DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

QUARTO VOLUME

Craniometria — Elminti

DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.r ALBERTO EULENBURG

IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo

QUARTO VOLUME

Craniometria-Elminti

CASE EDITRICI

Cav. **DOTT. V. PASQUALE** — Dott. **FRANCESCO VALLARDI**

LIBRERIA NELLA R. UNIVERSITÀ — STRADA S. ANNA DEI LOMBARDI 36.

NAPOLI

Napoli, Tip. Angelo Trani, Strada Medina, 25.—1890.

C

Craniometria. Oggi fa a noi certamente meraviglia come sia potuto accadere che i medici abbiano per interi secoli trascurato di applicare l'orecchio al torace per ascoltare i palpiti cardiaci, ed i rantoli polmonari. Ancor più meraviglioso è però che il mondo medico sia rimasto ancora per tanto tempo sordo ai prodigi dell'acustica anche dopo che l'Auenbrugger vi ebbe richiamata su l'attenzione. Per analogia non dovremmo meravigliarci se anche dopo il Gall, i medici non abbiano visto l'ultimo rapporto che esiste tra la forma del cranio e le molteplici anomalie delle funzioni cerebrali, e che i molti risultati pratici da me comunicati non sieno andati a verso, come avrebbero dovuto, a certe così dette celebrità. Io spero che la brutalità dei fatti relativi a questo argomento appianerà presto la via, e vincerà la resistenza del direttore della musica scientifica. Dovrà passar molto tempo prima che i biologi raggiungano il vigore scientifico dei metodi di misurare e del modo di considerare le forme. Nel corso di un anno è già la terza volta che mi occupo di questo tema nel presente articolo. Io intendo qui esporre in modo popolare quelle nozioni di metodi ed i risultati che sono importanti per il medico, per poter fare esatte osservazioni cliniche cranioscopiche. Le particolarità tecniche ed i modi speciali di procedere, egli li troverà nelle prelezioni sulla craniometria e cefolometria, pubblicate l'anno scorso (Urban e Schwarzenberg 1888), o nel lavoro recentemente pubblicato (dal Kéraval, dal Lecrosnier e Babè, Paris 1889). (Come recente pubblicazione a questo riguardo, propriamente parlando, deve riguardarsi solamente il così detto x=diagramma, ed un metodo semplificato per ottenere gli assi di proiezione nel diagramma cefalometrico del piano mediano).

Io non mi occuperò essenzialmente della teoria craniometrica delle razze, e richiamerò l'attenzione solo a quei problemi che interessano da vicino la medicina scientifica. Io prenderò anche in esame solo i dati offerti dalla popolazione tedesca ed austriaca, che rappresentano bene l'insieme dei rapporti della razza europea media. Le riportate cifre craniometriche servono per orientarsi in ogni misura speciale, massime cefalometrica, come materiale fissato una volta per tutte.

E cominciamo anzi tutto da una importante considerazione metodica. Per molto tempo i calcoli si sono fatti con le medie, secondo il processo del Quetelet, senza fissare i limiti fisiologici. Egli è perciò enormemente difficile di valutare il punto tipico di un singolo cranio o di una piccola serie di cranî. Le cifre 7, 8 e 9 ed 1, 8 e 15 hanno la stessa media = 8, le due serie sono però positivamente diverse. Io cercherò quindi di dare non solo le medie, ma anche, fondandomi sui dati stabiliti, i valori fisiologici estremi e, dov'è assolutamente necessario, anche le serie. I valori estremi noi li prendiamo dalla cifra iniziale di quelle serie più basse e dalla terminale di quelle più alte, in cui sono rappresentati cranî normali con una sufficiente percentuale ("larghezza fisiologica„). I valori di oggi stanno certamente

molto lontani dalla media, perchè da un lato anticamente i cranî si raccoglievano senza indirizzo clinico e criminale, e dall'altro perchè si conservavano di preferenza i crani anormali. Per ora non vi è rimedio a ciò.

Noi potremo studiare anche incompletamente le forme atipiche per rapporto alla loro causa patologica, perchè il concetto del cranio patologico è troppo vago, e molte cause di natura patologica, p. e. sifilide congenita, hanno potuto concorrere molto all'abnorme sviluppo del cranio, influendo sul suo accrescimento locale, senza che ciò si possa dimostrare. D'altro lato per es. un abnorme sviluppo delle ossa del cranio, si riguarderà come patologico, senza che sia dimostrato che questo processo sia sempre patologico nel senso ordinario. Anche la chiusura precoce delle suture, o l'abnorme loro persistenza, può essere di massima influenza, senza che sia in alcun modo determinato da processi patologici.

In generale noi possiamo dire che la patologia e l'atipia craniometrica, non rappresentano completamente la stessa cosa. L'esperienza però ha oggi dimostrato che gli stati patologici e l'atipia del cranio hanno grande valore nella valutazione delle funzioni del cervello.

E qui occorre fare ancora un'altra considerazione generale.

Quando studiamo una serie speciale—per es. gl'individui divenuti precocemente ciechi—non è assolutamente necessario che noi ci poniamo immediatamente ad esaminare la specialità della formazione del cranio dal punto di vista cranioscopico. Per lo più così si procede, quando l'osservazione si fa con una speciale oculatezza e si hanno alcuni dati di osservazione. Ad ogni modo il dire che non si è niente notato, non prova che nulla vi sia da notare. Dice quindi bene il Macchiavelli: ci son molti che guardano, pochi che osservano.

Quando la cranioscopia non dà alcun risultato, si passa alla craniometria, e questa anche darà buoni risultati quando si sono già ottenuti dei dati cranioscopici positivi. Non si deve però aspettare che in alcune misure in uso debbano trovarsi dati caratteristici, e per lo meno si dovrà conchiudere, quando tale ricerca dà risultati negativi, che non possa esserci una caratteristica in altre misure.

Tanto meno si dovranno trarre deduzioni esclusivamente dalle medie. Si debbono mettere a riscontro le serie l'una con l'altra. A tal guisa si ottiene un tipo generale di un determinato gruppo. Così per es. certi rapporti sono senza alcun paragone più frequenti negli individui con malattie mentali ereditarie che in quelli normali.

Devesi però rendere possibile anche lo studio del cranio individuale, massime dal punto di vista clinico. L'atipia di esso può risultare da singole misure abnormi che determinano lo sviluppo atipico di tutto il cranio o di una parte di esso, ovvero da proporzioni straordinarie, difformi delle singole parti, senza che alcuna misura sia assolutamente abnorme.

Altra considerazione metodica è la seguente: Nella maggior parte delle serie nevropatiche se ne trova una fisiologica, per es. nella serie degli alienati e dei delinquenti. Nella prima anzi ci ha molti casi che hanno origine da malattia occasionale flogistica e tossica. In questi alienati per la massima parte non è da attendere che si trovi un cranio abnorme. E dico per la massima parte, perchè anche in questi casi una causa occasionale può sviluppare una predisposizione. Riguardo agli alienati io soglio inoltre osservare, che certamente la mania e la melancolia primitiva o le forme di depressione primarie, psichiche e di moto, si potrebbero scambiare fra di loro se avessimo la storia degli infermi nelle collezioni dei cranî. Riguardo ai delinquenti, bisogna far rilevare che in molti di essi le cause, propriamente parlando, pos-

sono essere una educazione imperfetta e stravagante, il bisogno, una lunga malattia irritativa, inoltre anche altri morbi anatomici. Non bisogna però perdere di vista che tutte queste cause hanno diversi effetti sugli individui predisposti e sui sani, e che l'atipia predispone alle malattie.

Nell'epilessia può essenzialmente trattarsi solo di quei casi che sono congeniti od acquisiti nella prima infanzia.

Oltre ai citati gruppi bisogna studiare principalmente anche i crani e le teste degli infermi con emiplegia, paraplegia spastica infantile, i sordo-muti, quelli divenuti precorrente ciechi, gli individui di famiglie degenerate, ed i suicidi.

Importanti, meritevoli però ancora di maggior studio, sono le leggi sullo sviluppo del LIHARZIK (Das Gesetz des Wachsthums etc. Wien 1862, Hof und Staatsdruckerei). Queste sono le seguenti:

1. L'accrescimento complessivo di tutte le parti del corpo accade in 24 epoche, che terminano a 25 anni.

2. La prima epoca è rappresentata dal primo mese solare. Ogni epoca seguente ha un mese di più della precedente, cosichè p. e. la 9 epoca ha 9 mesi, la 24ª ne ha 24. Tutta la serie delle epoche è quindi costituita da 300 mesi.

3. Queste 24 epoche si dividono alla loro volta in 3 epoche principali. Di queste epoche principali la prima contiene 6 epoche, e termina al 21° mese; la seconda ne contiene 12 e termina al 171° mese, e la terza ne contiene 6 e termina al 300° mese.

In ciascuna delle epoche principali l'accrescimento da epoca ad epoca è uguale, in ciascuna epoca è diverso. In tutte le parti del corpo l'accrescimento da epoca ad epoca è massimo nella prima epoca principale. Invece in molti organi l'accrescimento è più forte nella seconda epoca principale che nella terza ed in altri più forte nella terza che nella seconda.

Così per es. il diametro orizzontale della testa di un neonato cresce da 33 cent. nella prima epoca principale, di circa 2 $^{3}/_{7}$ cm. in ciascuna delle sei epoche, cosichè alla fine (1+2+3+4+5+6=21 mesi) giunge quasi a 46,0. Nella seconda epoca principale l'aumento di ciascun periodo è solo di $^{1}/_{4}$ cm. così che ora dopo 150 mesi l'accrescimento non è stato come nella prima epoca di 13 cm. ma solo di 3,5 cm., ed ora giunge a 49,5. Nella terza epoca principale si verifica di nuovo un aumento di circa $^{1}/_{2}$ cm. da periodo a periodo, cosicchè alla fine del 300° mese l'accrescimento è di 52 $^{1}/_{4}$.

Questa legge è fondata essenzialmente sopra misure negli stessi individui, ed è a priori probabile che la natura non proceda come la geometria. Il quadro del LIHARZIK va di accordo anche abbastanza bene con quello dello aumento del cranio del WELCKER.

A. Craniometria.

Il primo compito della craniometria fu di caratterizzare le grandi differenze delle forme del cranio mediante alcune misure e cifre. Bisogna quindi anzitutto esprimere con cifre le forme cranioscopiche.

Io voglio qui, senza più, notare: che i metodi finora usati non hanno in generale raggiunto mai lo scopo più elementare, di stabilire le forme cranioscopiche con risultato di misure.

a) Misure cubiche.

La misura più importante della craniometria è: la misura della capacità interna del cranio. Il metodo consiste nell'introdurre nel cranio, a traverso il grande forame occipitale, una massa di cui si valuta il volume

prima o dopo l'introduzione, fino a che sia tutta riempita la cavità cranica. Io non posso qui entrare nei particolari del metodo, tanto più che il metodo non è completo. Rimando quindi ai trattati speciali. I metodi empirici più usati sono quelli del riempimento con pallini da caccia (BROCA), o con piselli (SZOMBATHY e WELCKER), la misura diretta con acqua (PACHA-BENEDIKT) e dei cranî campioni con mercurio (BROCA, RANKE, WELCKER).

Come limiti più alti possiamo ammettere per i casi tipici 1750 cm. Il cranio che supera questi limiti è "macrocefalo„ (cefalomi). Come limite più basso bisogna ritenere che quello di 1200 cm. sia piuttosto troppo basso anzichè troppo alto. Come media dovrebbero ritenersi 1500 cm.

Diamo qui le serie secondo il WEISSBACH, nelle cui misure probabilmente ci sono circa 20 Cm. di più per cranio:

1101—1150 = 1 (0,4 %)	1451—1600 = 102 (47,6 %)
1151—1200 = 4 (1,7 „)	1601—1750 = 28 (14,8 „)
1201—1300 = 9 (4,0 „)	1751—2000 = 7 (3,6 „)
1301—1450 = 64 (27,5 „)	2001—2100 = 1 (0,4 „)

Il cranio della donna adulta è in media più piccolo di circa 200 cm.c. come limite fisiologico massimo è a ritenere 1550, come minimo 1100.

Sull'accrescimento della capacità cranica fino al 20° anno esistono pochissimi dati. Nei neonati essa è 385—450 cm.c. Secondo i dati della collezione di crani a Bonn, alla fine del primo anno la capacità cubica giunge fino a 700—1000, ed a 10 anni è circa 1300 e più.

Gli indicati limiti massimo e minimo sono applicabili quando si voglia applicare per un individuo una misura generale. Nello studio però di una serie, sarà preferibile prendere in considerazione le percentuali delle serie media ed estrema.

Nei delinquenti la media è notevolmente più piccola (1386), le serie basse come pure le eccessivamente alte sono meglio rappresentate. I minimi sono molto più bassi, i massimi della serie normale mancano.

La serie è la seguente:

1001—1100 = 4 (2,3 %)	1501—1600 = 23 (13,2 %)
1101—1200 = 4 (2,3 „)	1601—1700 = 12 (6,8 „)
1201—1300 = 27 (15,5 „)	1701—1800 = 6 (3,5 „)
1301—1400 = 54 (30,7 „)	1801—1900 = 0 ( )
1401—1500 = 44 (24,8 „)	1902 = 1 (0,6 „)

Per gli alienati, gli epilettici ecc. non possiamo ricavare alcuna decisa conclusione dai risultati della misura cubica, ma solo ammettere che le capacità estreme predispongono ad alterazioni funzionali del cervello. Nel vivo, come più tardi vedremo, si potrà dedurre dalle singole misure degli archi della testa se la capacità del cranio sia o no ordinaria

b) Peso del cranio.

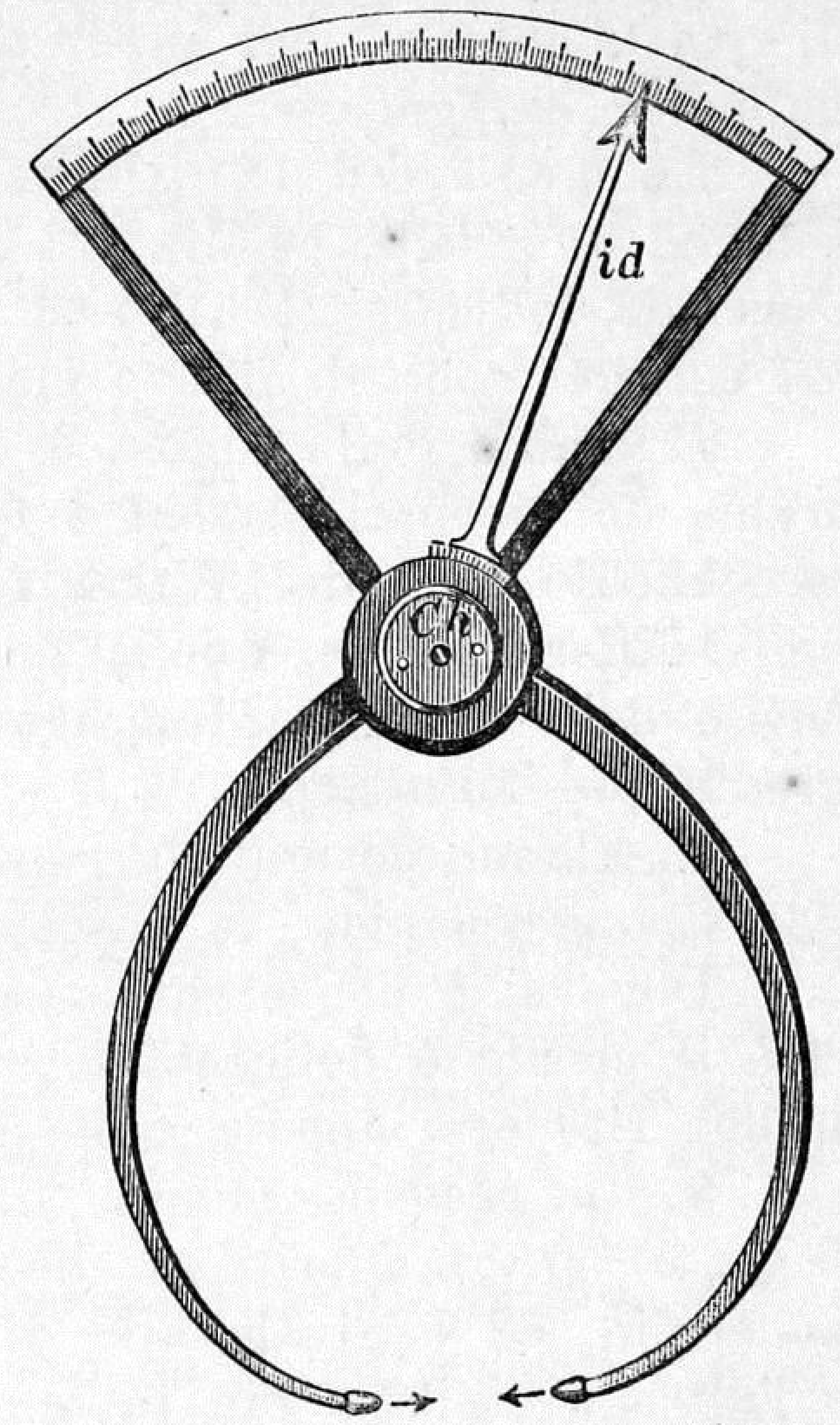
Senza la mascella inferiore il cranio dell'uomo adulto pesa da 450 ad 800 grm., in media circa 600. Nella donna la media è circa 100 grm. di meno. Nella serie del ZUCKERKANDL, massime nei crani dei pazzi, è straordinariamente frequente un abnorme aumento di peso per iperostosi.

c) Misura lineare.

Le prime misure prese furono quelle in lunghezza e larghezza. Nella gran parte di queste misure si usa molto opportunamente il compasso costruito sopra mio disegno dal meccanico Wolters di Vienna (1 Kärntner-

strasse 30) Fig. 1. Esso indica direttamente il grado di misura ed ha il vantaggio che si può stabilire decisamente la misura lineare massima, rinvenendo mediante spostamento il numero veramente più alto fra quelli vicini. Un compasso simile ha costruito il MATTHIEU a Parigi. Per le piccole distanze è meglio usare il compasso ordinario in cui si possa leggere la dilatazione delle branche sopra un angolo.

Fig. 1.



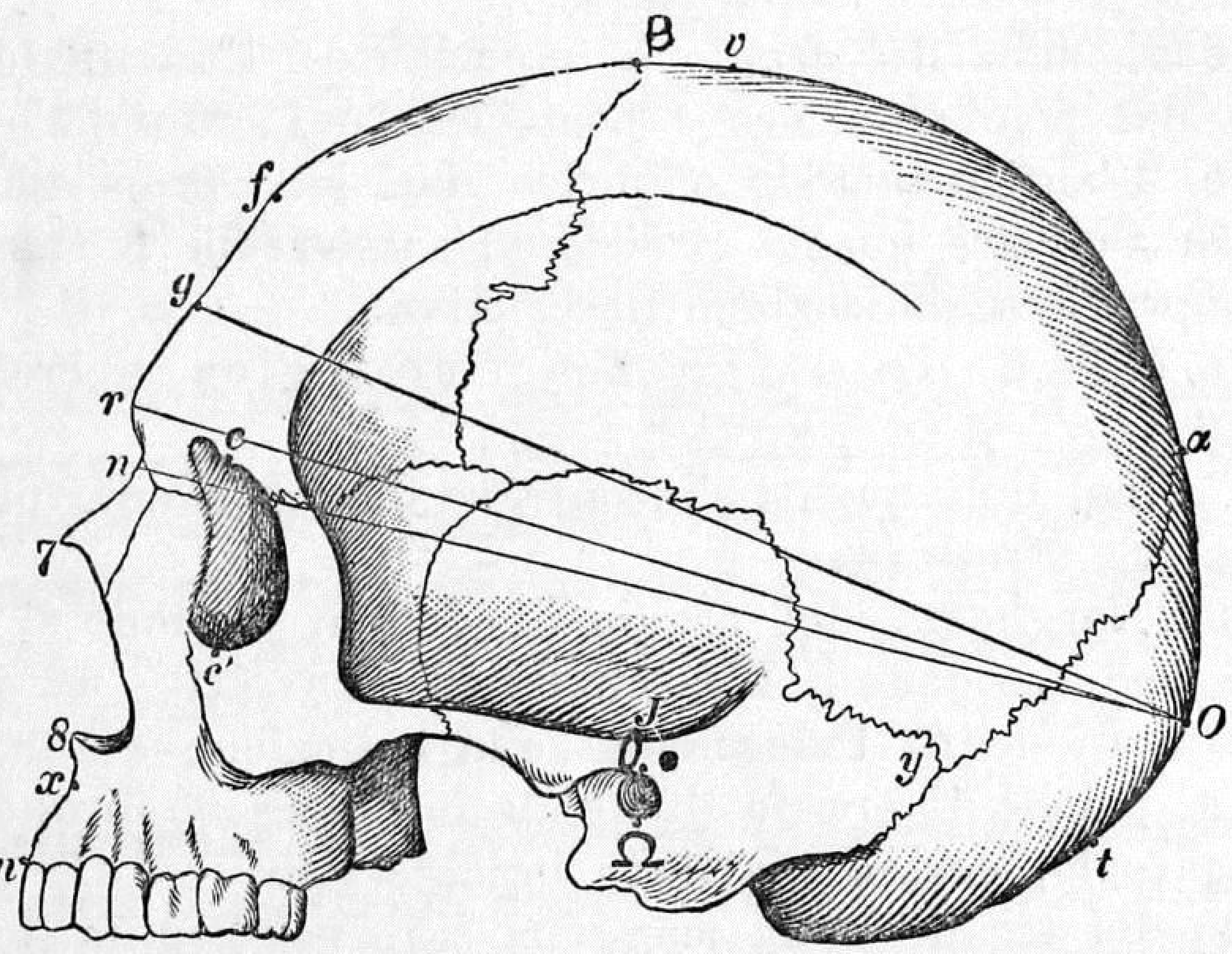
d) I tre diametri "massimi„.

1. Si determinò anzi tutto il massimo diametro longitudinale („*L*") Fig. 2, e proprio nel piano mediano, nel piano cioè che divide la porzione destra del cranio dalla sinistra. Questo diametro longitudinale venne preso da un punto della fronte ad un punto dell'osso occipitale posto più in dietro possibile („*o*"). Nel far ciò si parti dal fatto che questo ultimo punto stia nel piano medio, il che, meno rare eccezioni, è esatto *).

Come punto anteriore si scelse: 1. il punto medio tra le bozze frontali (*f* Fig. 2), ovvero: 2. il centro della glabella (*g*), ovvero 3. il punto medio tra gli archi sopraciliari (*r*).

Quanto più la fronte è fuggente in dietro o inclinata in avanti e quanto più convesso e sporgente è l'arco sopracigliare, tanto maggiore sarà la dif-

Fig. 2.



ferenza di queste linee. Debbo però far notare che secondo una serie di misure preliminari io ho trovato che nei crani tipici le misure sotto 1—2 sono eguali e la prima più piccola solo nella fronte fuggente in dietro e

*) Quando il punto estremo posteriore sta di lato, si sceglie il punto estremo posteriore medio. Molte volte questo punto sta alla punta dell'occipite, ciò che probabilmente ha un valore patologico.

più grande in quella inclinata in avanti. Questa legge però non è interamente costante. Per le serie normali maggiori le misure sotto 1—2 si possono ritenere uguali.

Egli è quindi necessario in molte serie di ricerche prendere due o tre di queste misure, per poter avere dalla letteratura un materiale sufficiente da poter paragonare.

La massima lunghezza tipica del cranio dei maschi adulti, tedeschi ed austriaci, oscilla tra 17,5 e 18,5 cm. Come limite fisiologico il più basso da indicarsi è 16,5 cm. più alto 19,0. Nei pazzi e nei delinquenti gli estremi sono di nuovo meglio rappresentati, massime in basso.

Il cranio della donna è circa 5 mm. più breve di quello dell'uomo. Nel cranio dei neonati maschi e femmine la lunghezza giunge a circa 12,0, e (secondo le cifre del Welcker) già dopo il primo anno raggiunge la metà della differenza con quella dell'adulto. Analogamente si comporta l'accrescimento della massima lunghezza, mentre la massima altezza pare venga raggiunta più lentamente.

In alcune serie della popolazione tedesca, in cui si è più conservato l'antico tipo germanico, la percentuale delle teste lunghe è alquanto maggiore. Dove si è conservata tutta la forma della serie del tipo zappatori, dove cioè il cranio è dolicocefalo, il diametro longitudinale oltre 19,0 non potrebbe ritenersi ancora come tipico.

2. La seconda misura lineare importante è la massima larghezza (" *Q* " o " *Br* "). Questa sarebbe, propriamente parlando, perpendicolare al piano medio, ed equivale alla distanza lineare tra quei due punti uno a destra e l'altro a sinistra più lontano di tutti gli altri dal piano medio.

Quando il cranio è simmetrico questi due punti stanno in una linea perpendicolare al piano medio; quando è asimmetrico la linea di congiungimento dei detti due punti sarà obliqua al detto piano. Questa linea quindi non rappresenta la somma delle due dimensioni laterali trasversali del cranio, ma una cifra troppo grande a seconda dello spostamento scambievole nella direzione della lunghezza o dell'altezza *).

Per la fisiognomica del cranio è importante: 1° a quale altezza e 2° a quale distanza dal polo anteriore e posteriore del cranio trovasi questa linea trasversale. L'antico metodo empirico non ha, propriamente parlando, alcun mezzo per indicare questa posizione, e dovrebbe far assegnamento essenzialmente sopra una indicazione descrittiva.

La media è 14,6. La larghezza fisiologica abbraccia le misure di 13,58—15,6.

Nei pazzi e nei delinquenti s'incontrano di nuovo notevoli estremi, massime una eccessiva strettezza.

La massima larghezza del cranio di donna, secondo il Welcker, non giunge a 13,3, ma, secondo il Weissbach ed Aeby (19 + 12 crani) a 14,2, e secondo 11 crani di donne tedesche di una collezione normale di Zuckerkandl a 14,0 e, poichè il cranio di donna in paragone di quello dell'uomo è più corto che piccolo, così è piuttosto brachicefalo.

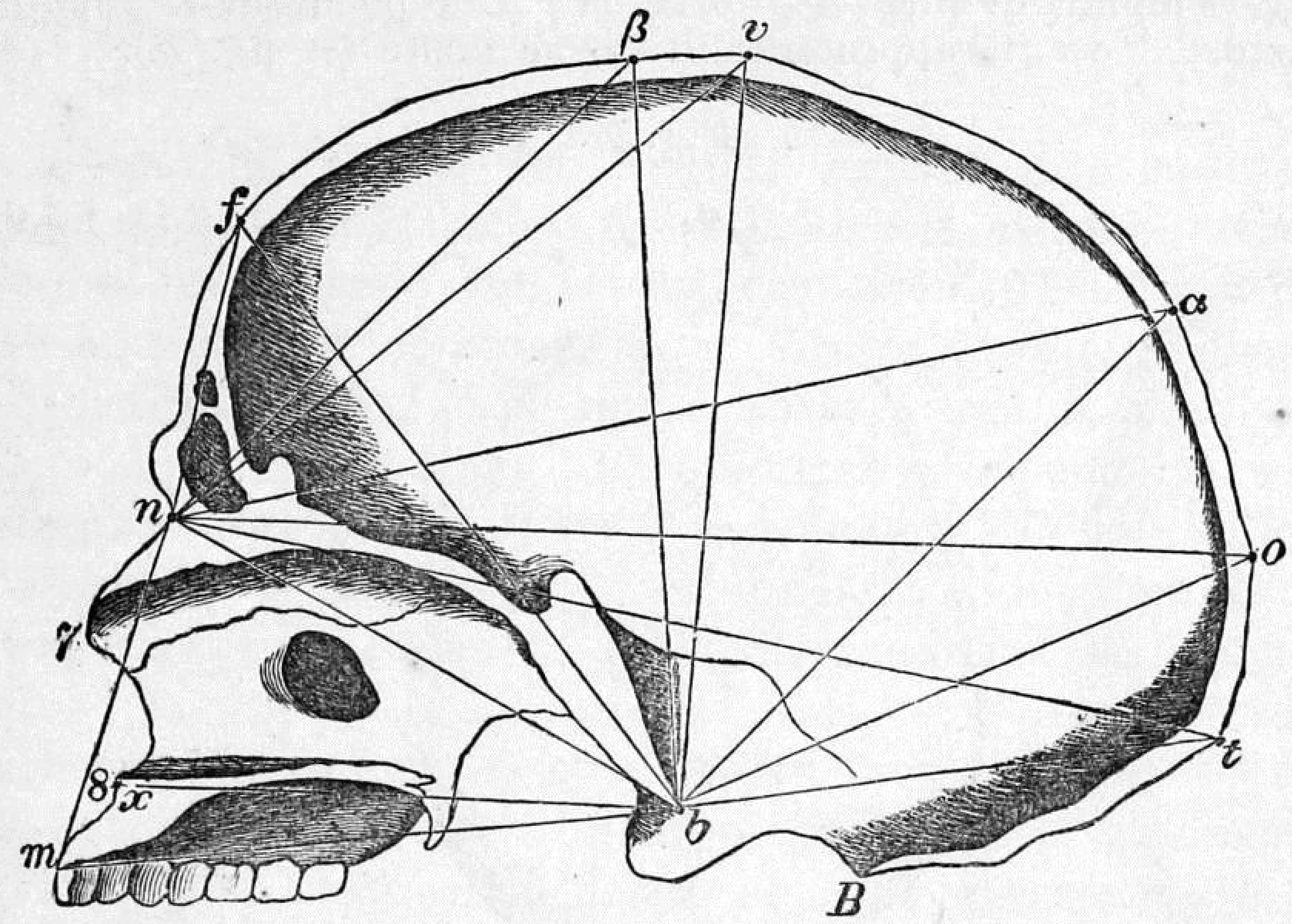
3. Il terzo dei tre diametri maggiori è il raggio massimo del parietale, detto anche "altezza massima". Questa linea (*bv* Fig. 3) va dal punto medio anteriore del foro dell'occipitale " Basion ". ("*b*") al punto "più alto" del parietale ("*v*"). Sebbene questa linea, propriamente parlando

---

*) Il Welcker prende il massimo diametro di larghezza dove la sua dimensione orizzontale e la trasversale si restringono. Questa misura è sommamente incerta. E giusto il consiglio di Baer di prendere la misura là dove si trova.

non indichi la vera altezza massima del cranio, essa è però una buona misura per il suo sviluppo in altezza. La larghezza fisiologica è di 12,0 fino a 15,0, in media 13,5.

Fig. 3.



Nei pazzi e nei delinquenti i massimi e le serie basse sono straordinariamente rappresentate; la piccolezza di questa “ altezza massima „ è uno dei sintomi caratteristici di degenerazione.

4. La “ lunghezza massima „ e la “ larghezza massima „ hanno dominato a lungo la craniometria, e proprio non perchè si sono divisi i cranî secondo la grandezza assoluta delle misure da un lato in lunghezza e brevità e dall'altro in larghezza e strettezza, ma perchè i cranî si classificarono di preferenza secondo il rapporto delle due misure. Il diametro trasversale si può cioè calcolare come percentuale del diametro longitudinale $\left(\frac{100\,Q}{L}\right)$ e, secondo questo indice, (detto di lunghezza e larghezza [“L—Br—I„]) vennero classificati i cranî; e propriamente: 1. in dolicocefali, 2. in mesocefali, od ortocefali, 3. in brachicefali. Naturalmente si presero i limiti molto differentemente.

In Francia si calcola:

dolicocefalia fino a . . .	75	subbrachicefalia	80—83
subdolicocefalia	75—78	ed	
mesocefalia	78—80	iperbrachicefalia da 83 in sopra.	

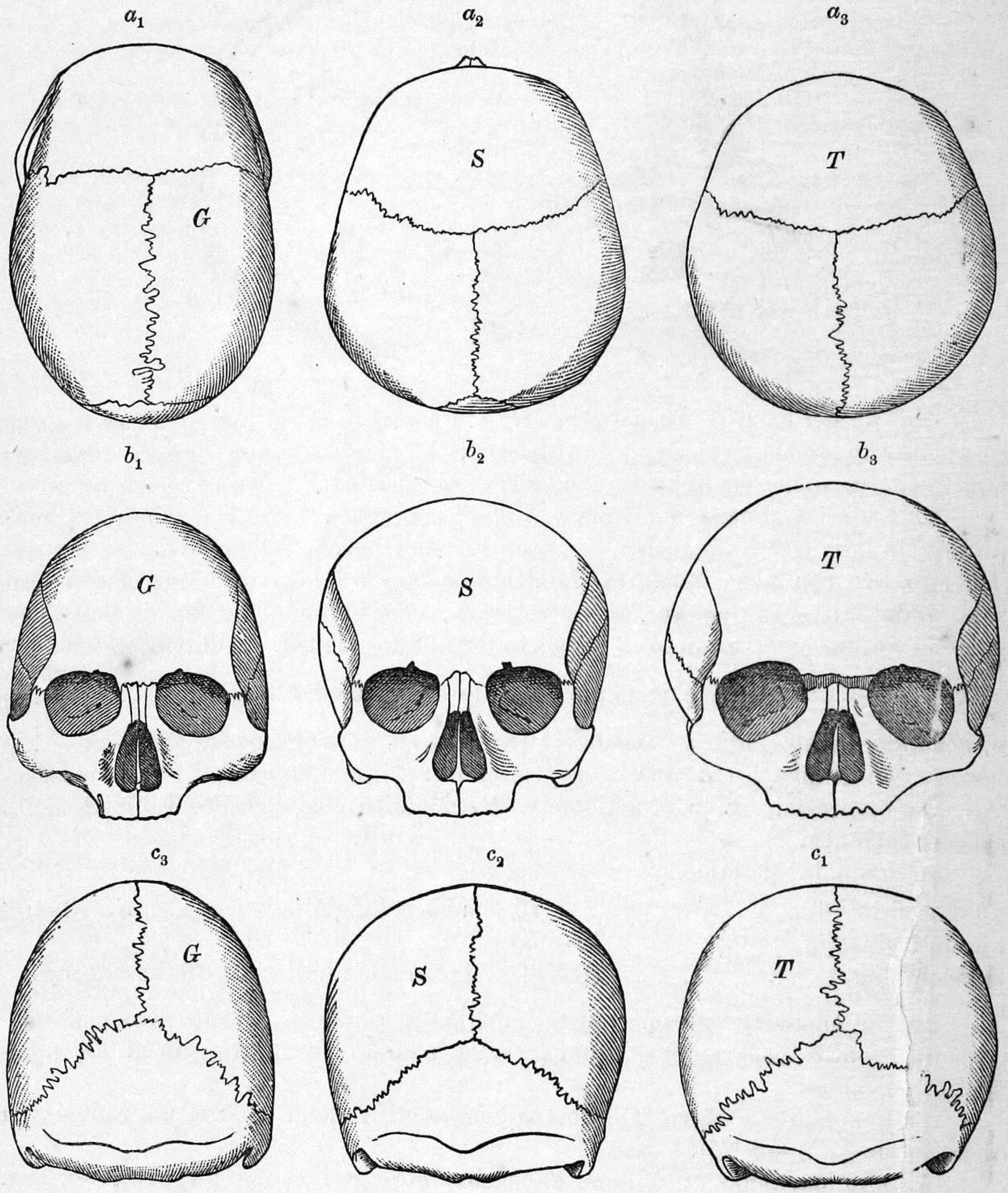
La popolazione tedesca appartiene in generale in questo senso ai brachicefali. Dalle osservazioni da noi fatte la media è d'ordinario più di 80, spesso un po' meno.

La popolazione slava e finnomogiarica dell'Austria mostra un indice più alto (di circa 2—3 $^0/_0$).

Quando parliamo di dolico- e brachicefalia nel senso patologico, noi intendiamo che uno di questi cranî si scosta molto in un senso o nell'altro dalla serie media. Noi indicheremo come dolicocefalo, nel limite minimo di accordo colla dottrina comparata delle razze, un cranio di individuo della popolazione tedesca vivente, che abbia un indice al disotto di 75,0. Nel senso storico un cranio di tedesco con l'indice 75,0 è piuttosto brachicefalo, giacchè l'indice tipico del cranio dello zappatore germanico è più piccolo di quello dei tedeschi moderni. Indicheremo invece come brachicefalo un cranio di tedesco moderno, che abbia un indice solo di poco maggiore di 87,0.

Le serie da cui si ottengono le medie sono perciò molteplici, ed a ragione l'Holder ha fatto rilevare che dobbiamo anzitutto dividere le serie cranioscopiche, per studiarle isolatamente, consiglio seguito dal Zucker Kandl con maestria per le razze austriache. L'Holder ha scelto per la popolazione svarese tre tipi fondamentali che, secondo i tipi originari, ha indicati come germanici, sarmati (slavi) e turanici (finno, maggiarici). Gli esemplari di questi tipi originari sono pochi nella popolazione vivente, la massima parte dei crani rappresentano forme miste (v. fig. *A*).

Fig. *A*.



Il primo tipo dolicocefalo (tipo della serie degli zappatori) visto da sopra (così detto verticale normale v. fig. *A*, a_1) si distingue come un esagono allungato, in cui l'occipitale, nel punto della fontanella posteriore, è nettamente depresso e sporge come cono tronco.

Visto da dietro (fig. *A*, c_1 normale occipitale) il cranio si mostra a forma di comignolo, con pareti laterali quasi verticali, e la base del cranio (propriamente la distanza fra le apofisi mastoidee) non si mostra più piccola della massima lunghezza, ed egualmente la distanza tra le bozze parietali non è essenzialmente diversa della massima larghezza. Questo cranio si mostra più alto che largo.

Visto di lato (normale laterale) il cranio si mostra relativamente più basso (a causa della sua grande lunghezza), la sporgenza conica dell'occipitale è notevole, e notevole è pure la forte sporgenza della mascella superiore (prognotismo).

Visto d'avanti (posizione facciale normale (fig. b_1) colpisce la piccolezza e l'altezza della fronte e della faccia, nonchè l'altezza della mascella inferiore, e le arcate zigomatiche sembrano perpendicolari. La massima larghezza cade nel mezzo del cranio.

Il secondo tipo sarmato (b r a c h i c e f a l o) mostra nella sua verticale normale (fig. A. a_2) la forma di un uovo, col lato più piccolo in avanti e la massima larghezza dietro al centro. La larghezza è maggiore, e la lunghezza minore che nel tipo precedente.

Nella normale occipitale (fig. *A*. c_2) il cranio si vede più largo che alto, e la volta e le pareti laterali sono più convesse. La distanza intermastoidea è notevolmente minore della massima larghezza.

Nella normale laterale la faccia posteriore sembra uniformemente convessa e senza sollevarsi di molto dalla convessità del parietale. La mascella superiore sporge meno.

Nella normale facciale (fig. *A*, b_2) la fronte si vede mediocremente alta e larga, il viso piccolo e lungo, la mascella inferiore corta ed il naso di media grandezza.

Il terzo tipo turanico (estremamente brachicefalo fig. *A*, a_3) mostra nella verticale normale nonche nell'occipitale, una forma quasi circolare. La lunghezza è un po' maggiore della larghezza, e la massima larghezza cade nel centro del cranio.

Nella occipitale normale (fig. *A*, c_3) il cranio si vede più largo che alto, fortemente convesso nella sezione trasversale, e la distanza intermastoidea è quindi molto più piccola della massima larghezza.

Nella laterale normale l'occipite è sferico e sporge senza forte distacco dalla convessità parietale: è poco lungo ed alto. Il naso non sporge.

Nella facciale normale (fig. *A*, b_3) la fronte si vede larga e piccola e la porzione media del cranio sporge con convessità laterale. La faccia è corta, larga, la mascella inferiore corta, il naso piccolo, schiacciato, la sua radice con profonda incisura, le arcate zigomatiche sporgono in fuori, e propriamente il margine inferiore sta più infuori del superiore.

Non è questo il luogo di parlare della ipotesi se tutte queste forme miste e questi tipi fondamentali sieno il risultato d'innesti storici di razze da un lato, e dall'altro di conservazione di razze pure. Sta però il fatto di storia naturale che nelle moderne popolazioni europee le forme delle teste, provenienti da disparate forme originarie, tendono ad un nuovo tipo medio, e che solo pochi popoli rappresentano una serie piuttosto omogenea. Le nazioni sono piuttosto miste.

Nel campo della psicologia e della patalogia bisogna accennare anzitutto alla quistione, se quelle forme estreme, divenute rare, appartenenti a tipi da lungo tempo scomparsi, debbano in generale riferirsi ancora ad una serie tipica terminale, ovvero ad una serie atipica.

Secondo il WEISSBACH le medie degli indici di larghezza e lunghezza oscillano tra 81,0 (tedeschi) e 82,6 (crechi). L'ipotesi invece del WELCKER è che il cranio della donna sia più brachicefalico di quello dell'uomo (nella donna tedesca, secondo il WEISSBACH in media 83,1).

La serie negli uomini secondo il WEISSBACH è la seguente:

71,5—72,0	sono	1	cr. (magiaro)	(0,5 %)
72,0—75,0	„	2	„	(0,9 „)
75,0—76,0	„	7	„	(3,3 „)
76,0—83,0	„	109	„	(50,5 „)
83,0—87,0	„	74	„	(34,2 „)
87,0—88,0	„	7	„	(3,3 „)
88,0—90,0	„	12	„	(5,5 „)
90,0—92,0	„	3	„	(1,5 „)

E da osservare al riguardo che in 50 cranî di tedeschi nessuno è al disotto di 75·0, che 46 sono tra 76·0 ed 83·0, ed uno più di 87·0 ma sotto 90. Tre cranî (6 %) stanno tra 75·0 e 76·0.

Poichè non possiamo far uso della misura del WELCKER, ci mancano i dati per il cranio in accrescimento.

I dati finora esistenti sui pazzi e sui delinquenti mostrano che in essi i tipi estranei, massime l'estrema dolicocefolia, sono più frequenti che nelle serie normali, così che le teste lunghe sono a preferenza straordinariamente piccole, mentre le larghe sono straordinariamente corte. Lo stesso risulta dalle mie ricerche cefalometriche anche negli epilettici ecc.

Poichè la natura ha costruito il cranio secondo principî strettamente matematici, non farà meraviglia se dal RETZIUS in poi il logaritmo dei due raggi indicati sia divenuto una base tanto importante di classifica. Però è ancora più giusta la classifica dei cranî in lunghi e corti secondo la grandezza assoluta del raggio longitudinale, ed in stretti (stenocefali), medii, e larghi (euricefali) secondo la grandezza assoluta del diametro trasversale (AEBY).

e) Altre misure lineari del piano medio.

Si è studiato principalmente il piano medio. I metodi finora usati avevano l'errore che le misure erano prese senza sistema, cosichè da esse non si poteva costruire un diagramma dei piani. Il WEISSBACH per il primo ha corretto questo errore del metodo, e secondo questo principio si può costruire anche qui il sistema di misure.

α) Raggi *b* (v. Fig. 3).

Anzitutto si tirano i raggi dal punto medio anteriore del forame occipitale (Basion, *b*, fig. 3) verso tutti i punti importanti della superficie del piano medio.

1. In primo luogo la "lunghezza della base del cranio" ("*bn*") da *b* alla radice del naso.

Negli uomini: media normale. . 10·0 (nelle donne 0·7 più piccolo)
Larghezza fisiologica 9·0—11·0.

2. La "lunghezza della base della faccia" ("*bx*") da *b* all'estremità inferiore della spina del naso.

Negli uomini: media normale. . . . 9·2
larghezza fisiologica 8·1—10·0.

3. Raggio "*bm*" da *b* al punto medio più basso della mascella superiore (escluso il bordo delle cellule dentarie).

Negli uomini: media normale. . 9·4 (nelle donne 0·8 più piccolo).
larghezza fisiologica 8·0—10·5.

4. Raggio "*bh*" o "*bf*" da *b* al limite medio dei capelli (*h* ovvero *f*) *).

Negli uomini: media normale. . . . 12·7
larghezza fisiologica 11·7—13·7.

5. Raggio "*b β*" da *b* al bregma (β), cioè punto più anteriore della sutura sagittale.

Negli uomini: media normale 13·3 (nelle donne circa 1.0 più piccolo).
larghezza fisiologica 12·1—14·7.

6. Raggio "*bv*" (massimo raggio parietale): questo raggio è stato trattato già tra i "raggi massimi".

7. Raggio "*bα*" da *b* al punto terminale posteriore della sutura sagittale ("bregma posteriore").

Negli uomini: media normale. . 11·2 (nelle donne 0·4 più piccolo).
larghezza fisiologica 10·1—12·9.

---

*) Questo limite sui cranii difficilmente può stabilirsi con esattezza. Ma di ciò più tardi.

8. Raggio " *b o* " da *b* al punto medio postremo dell'occipite (*o*).
Negli uomini: media normale . . . 9,4
larghezza fisiologica 8,0—10,4.

9. Raggio " *bt* " da *b* al punto medio della prominenza occipitale esterna. (Questa prominenza rappresenta cioè, come vedremo, un arco non già un punto).
Negli uomini: media normale. . . . 8·2
larghezza fisiologica 7·3—9·1.

10. Raggio " *b B* ", cioè larghezza media del forame occipitale.
Negli uomini: media normale. . . . 3·5
larghezza fisiologica 3·1—4·1.

β) Raggi *n* (v. Fig. 3).

Quando misuriamo solamente da *b* non abbiamo alcuna idea sulla posizione bilaterale dei raggi *b*. Per conoscere la posizione di queste linee ovvero quella dei punti medî nello spazio del cranio, dobbiamo misurare anche da un altro punto, scegliendo la radice del naso (*n*). Così si viene a conoscere con esattezza la posizione di tutti i punti da *m* fino a *B* nello spazio cranico.

1. Raggio " *nx* " (lunghezza del naso).
Negli uomini: media normale. . . . 5·7
larghezza fisiologica 4·0—6·3.

2. Raggio " *nm* " (in cui *m* indica il punto medio più basso della mascella superiore, incluso il margine delle cellule dentarie).
Negli uomini: media normale 7·0 (nelle donne circa 0·8 più piccolo).
larghezza fisiologica 6·1—8.3.
Raggio " *nm* " (escluse le cellule dentarie).
media. . . . . . . 6·6
larghezza fisiologica . . 6·0—7·7.

3. Raggio " *nf* " (" *nh* ") o " altezza della fronte ".
Negli uomini: media normale . 6·1 (nelle donne molto più piccolo).
larghezza fisiologica 5·5—6·7.

4. Raggio " *n* β " (" altezza del sincipite ").
Negli uomini: normale media. 11·2 (nelle donne circa 0·7 più piccolo).
larghezza fisiologica 10·1—12·2.

5. Raggio " *n v* " (meno significante, perchè vi ha spesso molti punti, per i quali conviene meglio la definizione del raggio massimo del parietale *b v*).
Negli uomini: media normale. . . . . 13·2.
larghezza fisiologica. . 11·0—15·0.

È interessante che i raggi *b v* ed *n v* spesso sono uguali.

6. Raggio " *n α* ".
Negli uomini: media normale. . . . . 17·2.
larghezza fisiologica 16·0—18.

7. Raggio " *n o* " ("seno della curvatura longitudinale").
Negli uomini: media normale. . . . . 17·4.
larghezza fisiologica 16·5—18·5.

In molti cranî *n α* è uguale ad *n o*, il che probabilmente ha un significato patologico.

8. Raggio " *n t* ".
Negli uomini: media normale. . . . . 17·0.
larghezza fisiologica 16·1—18·5.

9. Raggio " $n\,B$ ".
Negli uomini: media normale. . . . . 13·5.
larghezza fisiologica 12·7—14·1.

γ) Altri seni mediani.

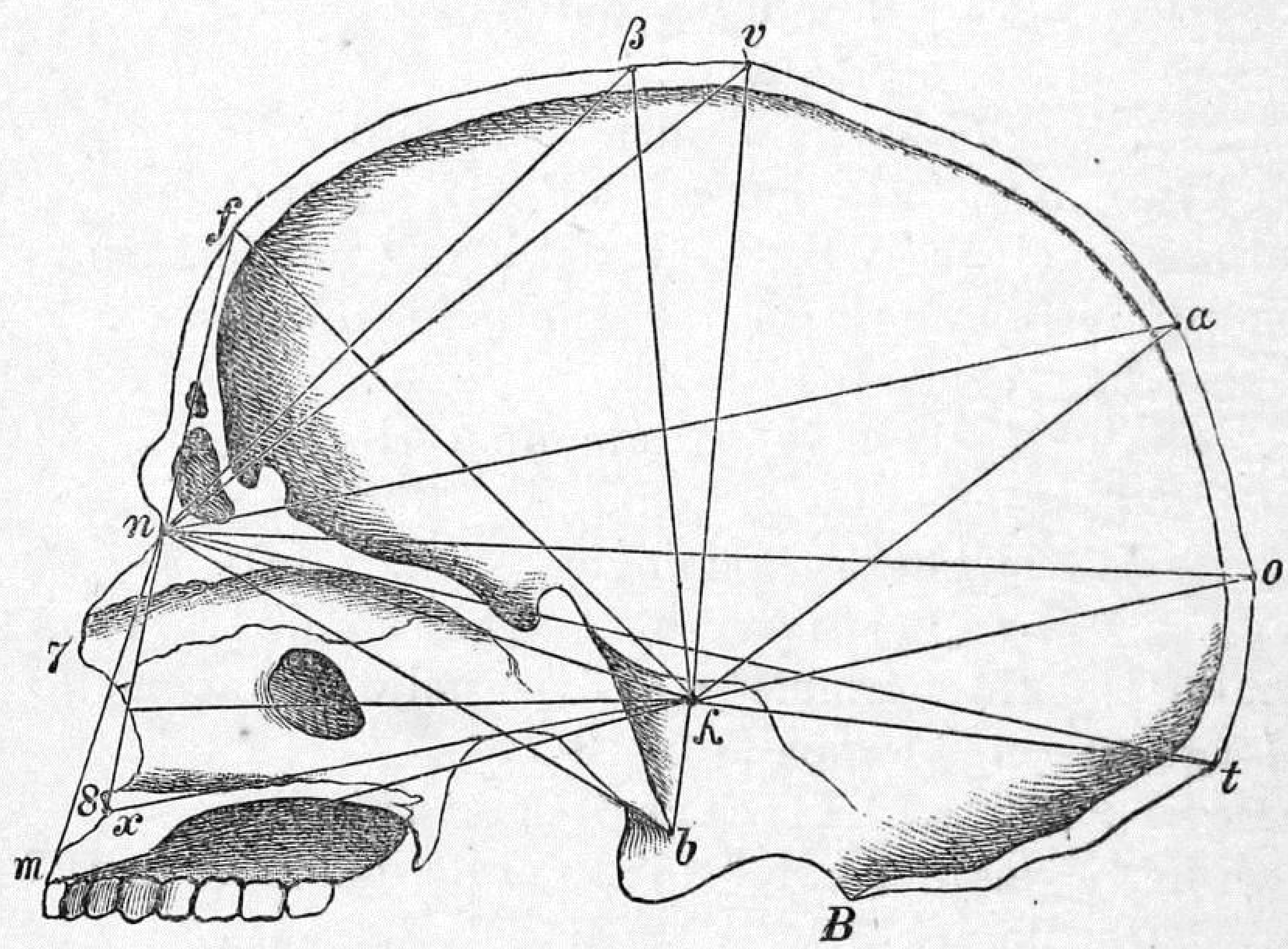
1. Seno " $\beta\,\alpha$ " (seno della sutura sagittale).
Negli uomini: media normale 11·1 (nelle donne circa 0·6 più piccolo).
larghezza fisiologica 9·5—13·0

2. Seno " $\alpha\,t$ ".
Negli uomini: media normale 6·2 (nelle donne circa 0·3 più piccolo).
lunghezza fisiologica 4.5—8·0

3. Seno " $t\,B$ ".
Negli uomini: media normale 4·6 (nelle donne circa 0·3 più piccolo).
lunghezza fisiologica 3·3—6·0

4. Lunghezza del palato duro.
Negli uomini: media normale. 5.0 (nelle donne circa 0·3 più piccola).
Larghezza fisiologica 4,1—6.0

Fig. 4.



δ) Raggi λ (v. fig. 4).

Per ragioni cefalometriche è necessario, onde fare il paragone di costruire un diagramma diverso dal diagramma *b*. Nelle teste, cioè il punto *b* non è accessibile. Egli è però importante di avere un diagramma simile per il cranio e per la testa. Io ho proposto quindi un metodo trigonometrico per ottenere questo scopo.

Il punto di partenza di questo diagramma è il punto medio (" λ ") di un asse trasversale, e propriamente biauricolare *(O O)*, che decorre tra i punti più bassi di quella fossetta post-auricolare e soprauricolare da ambo i lati, la quale è formata dal divaricamento dell'origine posteriore della radice zigomatica (v. *O*, fig. 2).

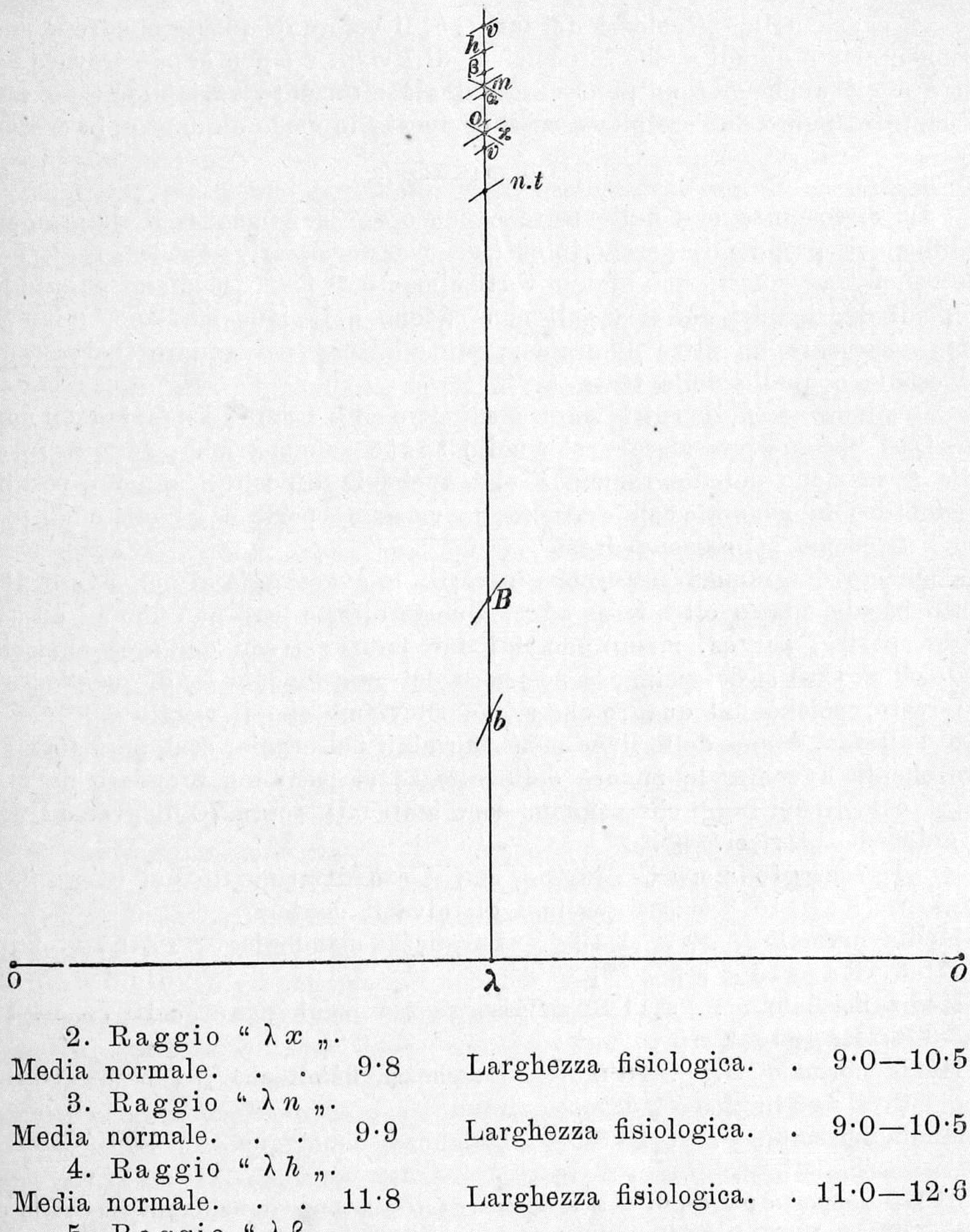
Misurando dai due punti estremi di questo asse (v. fig. 5) a tutti i punti medi, si ottengono una serie di triangoli—equilateri nei cranii simmetrici—a base comune. La perpendicolare dagli apici di tutti questi triangoli alla linea *O O* cade sul punto medio della base (λ) e si possono quindi col regolo leggere i raggi da λ ad m . . . β . . . B (v. fig. 5). Io co-

munico i risultati delle misure fatte sopra 70 cranî di austriaci. In unione alle misure già innanzi comunicate dei raggi n si ottiene il diagramma indicato schematicamente nella fig. 4.

1. Raggio " λm " (nella valutazione di m è escluso il margine degli alveoli dentari.

Media normale. . . 10·2 Larghezza fisiologica. . 9·5—11·0

Fig. 5.



2. Raggio " λx ".
Media normale. . . 9·8 Larghezza fisiologica. . 9·0—10·5

3. Raggio " λn ".
Media normale. . . 9·9 Larghezza fisiologica. . 9·0—10·5

4. Raggio " λh ".
Media normale. . . 11·8 Larghezza fisiologica. . 11·0—12·6

5. Raggio " $\lambda \beta$ ".
Media normale. . . 11·7 Larghezza fisiologica. . 11·0—12·6

6. Raggio " λv ".
Media normale. . . 11·7 Larghezza fisiologica. . 11·0—15·5

7. Raggio " $\lambda \alpha$ ".
Media normale. . . 9·7 Larghezza fisiologica. . 9·0—12·5

Egli è molto degno di nota che da una parte i raggi λx, λn, ed λa e d'altra parte i raggi λh, $\lambda \beta$ e λv sian quasi eguali.

8. Raggio " λo ".
Media normale. . . 8·4 Larghezza fisiologica. . 7·2— 9·2
9. Raggio " λt ".
Media normale. . . 7·5 Larghezza fisiologica. . 6·5— 8·5
10. Raggio " λB ".
Media normale. . . 3·8 Larghezza fisiologica. . 3·1— 4·5
11. Raggio " λb ".
Media normale. . . 1·4

A causa della piccolezza dei lati Ob, il valore di questa misura è molto problematico e quindi anche la posizione di λ risp. a b non si può trovare bene. Oltre a ciò anche b è un punto individuale altamente variabile. Solo relativamente al punto dell'occipite esso si comporta in modo alquanto più costante.

ε) Le misure x.

La circostanza che nelle teste e nei cranî asimmetrici il diagramma λ è difficile a prendersi, perchè in essi gli ossi auricolari, nonche gli altri ossi anatomici trasversali, non stanno verticalmente al piano mediano e quindi le verticali dagli apici dei triangoli non cadono nel piano mediano, mi ha indotto a formare un altro diagramma più adatto a paragonare il diagramma del cranio e quello della testa.

Io misuro, cioè, da tutti i punti medi oltre ad n anche ad x (spina del naso).

Così bisogna procedere anche nelle teste asimmetriche. In queste cioè nella formazione del diagramma λ vi è anche la difficoltà che non è possibile di stabilire in generale con esattezza la massima parte dei punti medi (da h fino a t), come appresso vedremo.

Questo diagramma x avrebbe in verità lo svantaggio di non avere alcun punto basale adatto oltre forse ad x. Questo difetto però può fino ad un certo grado sparire, per es. misurando dai due punti estremi dell'asse auricolare ad n ed x. Così si determina la posizione del punto medio (λ) di quest'asse *). Del resto, poichè dal quadro che segue rileviamo che il raggio $x\beta$, che misura l'altezza, è una delle linee meno variabili del cranio, così possiamo sperare che in avvenire le misure delle altezze si potranno prendere da x.

I calcoli dei raggi che seguono sono stati fatti sopra 70 diagrammi presi da cranî di austriaci.

1. Raggio " xn " = raggio, che nx è determinato nei raggi n.
2. Raggio " xm " (esclusi gli alveoli dentari).
Media normale. . . 1·15 Larghezza fisiologica. . 0·7— 1·6
3. Raggio " xh " **).
Media normale. . . 11·8 Larghezza fisiologica. . 10·7—12·7
4. Raggio " $x\beta$ ".
Media normale. . . 16·0 Larghezza fisiologica. . 15·3—16·8
5. Raggio " xv " ***).
Media normale. . . 18·3 Larghezza fisiologica. . 16·8— 19·0

---

*) Dal rapporto per es. di Ox a destra ed Ox a sinistra nei crani, in cui le due metà destra e sinistra sono uniformemente disuguali si può calcolare l'estensione dell'asse trasversale a destra ed a sinistra del piano medio, e quindi la lunghezza di λx e di λn. Se però nel diagramma x è determinata la posizione del punto λ, si possono misurare direttamente i raggi λ sul disegno del diagramma.

**) Qui bisogna di nuovo badare che difficilmente si possono determinare i limiti dei capelli nei crani. Le cifre potrebbero essere esatte per una lunga serie, e potrebbero così esser compensati i piccoli errori.

***) Queste cifre sono molto inesatte a causa della indeterminatezza del punto v, poichè ci sono molti punti che corrispondono alla definizione del raggio massimo del parietale. Le piccole cifre valgono per i casi in cui v coincide con 3.

6. Raggio „ $x\alpha$ „.
Media normale. . . 19·1 Larghezza fisiologica. . 17·9—20·0
7. Raggio „ $x o$ „.
Media normale. . . 18·2 Larghezza fisiologica. . 16·5—19·9
8. Raggio „ $x t$ „.
Media normale. . . 17·1 Larghezza fisiologica. . 16·8—18·1
9. Raggio „ $x B$ „.
Media normale. . . 12·7 Larghezza fisiologica. . 11·5—13·5

f) Angoli importanti del piano medio.

La posizione degli angoli di tutti questi raggi e di ciascuno, è importante al pari della loro grandezza. Questa posizione deve considerarsi dal doppio punto di vista.

In prima, quella con la linea vicina: per es. da $b\,n$ a $n\,x$ („ posizione anatomica assoluta dell'angolo „).

In secondo, per riguardo alla loro situazione con gli assi del corpo e del cranio.

Quest' ultimo rapporto finora difficilmente si potette dimostrare, e si è voluto con geometrica semplicità dedurre questo dal primo. Si comprende però come due linee che s'incrociano sotto lo stesso angolo possono per torsione degli apici degli angoli prendere le più diverse posizioni nello spazio, e viceversa una linea si può incrociare con quella vicina negli angoli più svariati e prendere quindi la stessa posizione nello spazio.

Una quistione sugli angoli, ventilata per lo passato, è quella della posizione della linea $n\,x$. Essa ora sporge fortemente sulla superficie della faccia, ritenuta come piana, ora no, ed in altri casi rientra. La sporgenza si addimanda prognatismo, l'arresto in piano ortognatismo, il rientramento dietro di questo retrognatismo.

L'animale a fronte all'uomo mostra un enorme prognatismo, e l'adulto molto più del giovane, mentre nell'uomo si verifica il contrario.

Negli ultimi decenni si è usato in Germania di misurare il prognatismo secondo l'angolo $b\,n\,x$. Affinchè però questo angolo esprima il prognatismo dovrebbe la linea $b\,n$ formare un angolo costante o quasi costante con un asse naturale del cranio, ciò che, come io ho dimostrato, non succede.

L'angolo $b\,n\,x$ nelle nostre razze ascende in media a circa 66·0° e tutta l'estensione delle oscillazioni di ampiezza della media, nelle razze più svariate, oscilla tra 63·0 e 70°. Nei cranî patologici può salire fino a 80·0° e scendere fino a 50·0°. Negli scimpansé è 72·0° e nell'animale sale fino a 156·0°. — La sua grandezza è di per se importante per lo studio dell'uomo abnorme, ma essa non mostra il prognatismo propriamente detto. Ritorneremo appresso su di ciò.

Altri autori studiano la posizione degli angoli della linea della faccia $n\,m$. La media è 64°. In questa linea $n\,m$ è incluso un elemento $x\,m$ la cui posizione dell'angolo, come presto vedremo, è variabile tanto che lo studio della linea $n\,x$ è da preferire a quello della linea $n\,m$.

I francesi studiarono il prognatismo della linea media della mascella superiore $x\,m$. Però in questa valutazione il vero prognatismo concorda tanto con quello calcolato sull'angolo $b\,x\,m$ che la misura non si può accettare, ed il vero prognatismo mostra tante oscillazioni da $x\,m$ che la sua misura è molto caratteristica in verità, per la fisiognomica del cranio individuale, ma esprime poco per la struttura complessiva del cranio.

Un'altra posizione di angoli ha richiamata l'attenzione degli osservatori dal punto di vista cranioscopico, la linea cioè $n\,h$ $(n\,f)$ rispetto all'asse ver-

ticale naturale, e si parla di una fronte fuggente indietro o sporgente in avanti. Non esistono però misure corrette. Io ritornerò appresso su di ciò.

Qui voglio ancora una volta far rilevare come sia affatto arbitraric di attribuire una speciale importanza alla posizione degli angoli dell'una linea o dell'altra: lo stesso è a dire per ogni linea.

g) Diagramma dei piani medi col sistema di proiezione.

Col diagramma ricostruibile e col vantaggio ad esso congiunto di poter misurare provvisoriamente una serie di linee e di angoli, non si è ancora abbastanza sopperito al bisogno scientifico elementare per lo studio dei piani medii. Noi abbiamo anzi tutto il desiderio di conoscere l'altezza del cranio, e per far ciò bisogna avere una determinata orientazione. Noi possiamo cioè girare l'oggetto intorno ad un asse trasversale, ed otterremo ora un punto del vertice, ora della fronte, o dell'occipite ecc. come il punto più alto, e così anche per es., calcolando dal basion *(b)*, ottenere le più diverse " altezze massime, per un medesimo cranio.

L'Ihering ha richiamato però l'attenzione sulla necessità di situare il cranio in modo determinato, e fissare un determinato piano orizzontale come direttivo per misurare le altezze. Per le misure massime medie abbiamo bisogno solo di un determinato asse orizzontale, cioè di una linea in cui il piano orizzontale si interseca col piano medio.

In Germania si scelsero l'uno dopo l'altro come assi: 1. i punti estremi dell'arcata zigomatica: 2. la linea che congiunge la radice zigomatica col punto più inferiore dell'orbita, e 3. la linea che dal centro dell'organo dello udito esterno va al punto dell'orbita ultimamente indicato.

In Francia, il Broca ha riconosciuto in modo geniale che il vero piano di proiezione è quello che passa tra i due assi ottici.

Solo per mancanza di un apparecchio adatto il Broca ha sostituito a questo piano ottico un altro anatomico, quello cioè che passa tra i due punti più bassi dei processi condiloidei ed il punto medio più basso della mascella superiore.

Tutti questi piani ed assi anatomici sono però delle grandezze variabili nello interno del cranio, e non sono atti a fornire mediante misure i diversi quadri derivanti dall'anatomia comparata e dalle serie dei crani umani abnormi.

Daremo più tardi la pruova che il piano ottico è effettivamente un piano naturale di proiezione, e quindi il suo asse di intertezione col piano mediano è il vero asse di proiezione per la determinazione delle altezze delle linee poste nel piano medio.

Per trovare ora anzitutto questo asse di proiezione per il piano medio occorre un apparecchio che fissi il cranio, che permetta di girare il cranio nelle tre direzioni verticali fra loro (v. Fig. 9), ed un compasso *).

Si fissa il cranio sull'apparecchio nel forame occipitale, situando l'apparecchio sopra un piano il più possibilmente uguale. Si gira quindi il cranio intorno al suo asse trasversale finchè l'asse trasversale del regolo capiti tra il centro del forame ottico ed il centro del massimo asse verticale dell'orbita **). Si porta quindi il regolo fin sulla radice del naso, lo si sposta sulla faccia piana finchè esso alla stessa altezza incontri a destra (ob_r) ed a si-

---

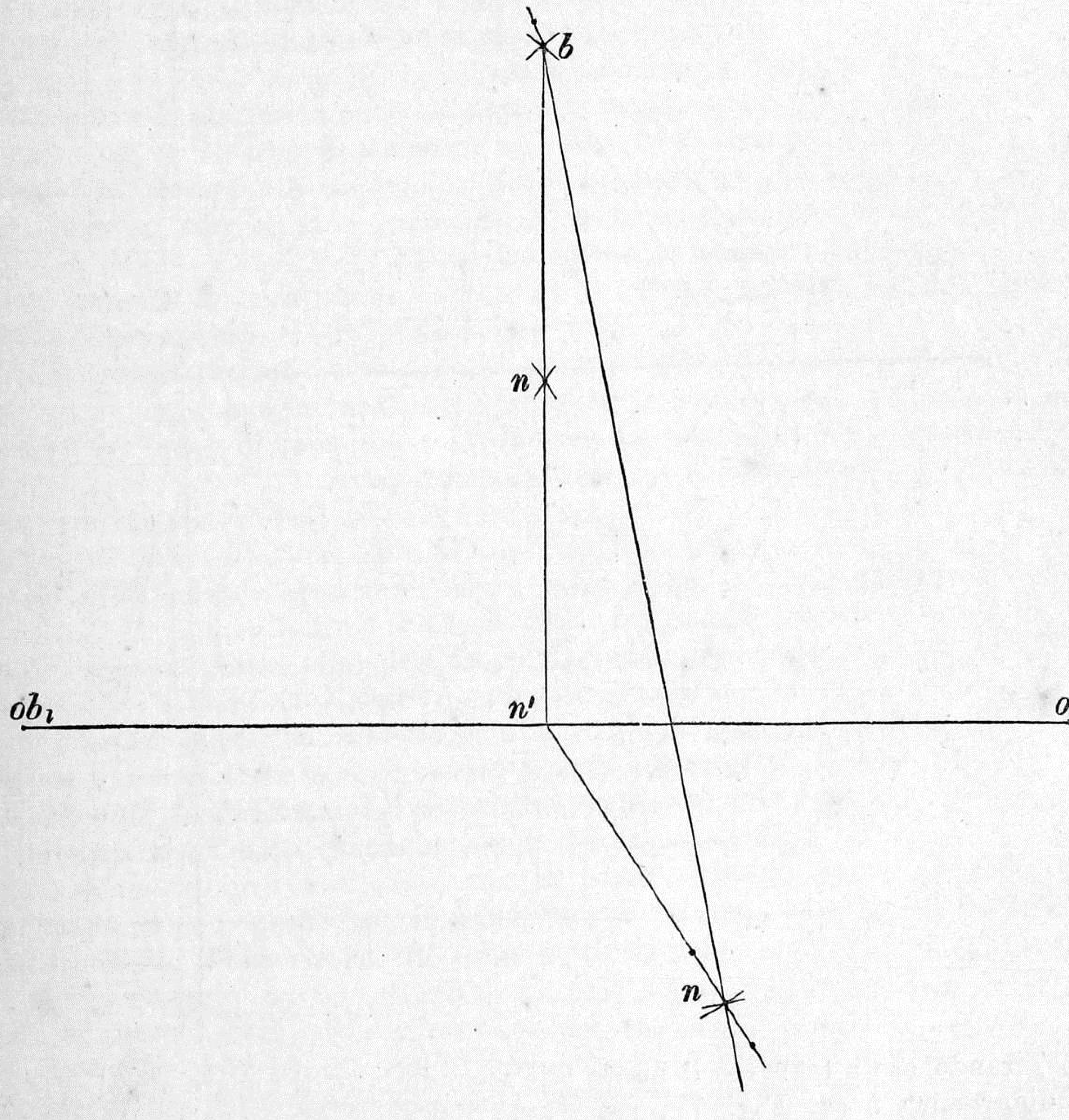
*) Può servire a ciò il cranio-epigrafo (v. Fig. 9). Esso consiste in un cilindro, la cui base sia bene solida, un asta fornita di una scala infitta esattamente in direzione perpendicolare sulla base del cilindro, ed un corrente mobile in direzione perpendicolare alla scala, che per altri scopi porta una matita con la quale si può descrivere un piano sull'oggetto.

**) Per i particolari, vedi nelle 16 prelezioni sulla " Craniometria ".

nistra (ob_l) i punti più esterni del margine orbitale esterno e si colorano questi due punti. Il triangolo fatto da questi due punti e la radice del naso ($ob_r . n . ob_l$) è il piano ottico parallelo, e la perpendicolare che cade dall'apice (n) alla linea basale ($ob_r . ob_l$) rappresenta una parallela dell'asse d'intestezione del piano ottico del Broca col piano medio. Noi indichiamo il nadir di questa perpendicolare e quindi il punto medio dell'asse trasversale ob_r, ob_l con n'. Se abbiamo misurati gli assi ob_r ed ob_l, ed i raggi $ob_r\, n$, $ob_l\, n$ noi possiamo calcolare anche la linea nn'.

Inoltre misurando le linee bob_r e bob_l noi conosciamo anche il triangolo $ob_r\, b\, ob_l$. Facendo cadere una perpendicolare da b sulla base del triangolo, essa incontra la linea $ob_r . ob_l$ nel punto meridiano n'. Noi sappiamo così calcolare o misurare la linea bn'.

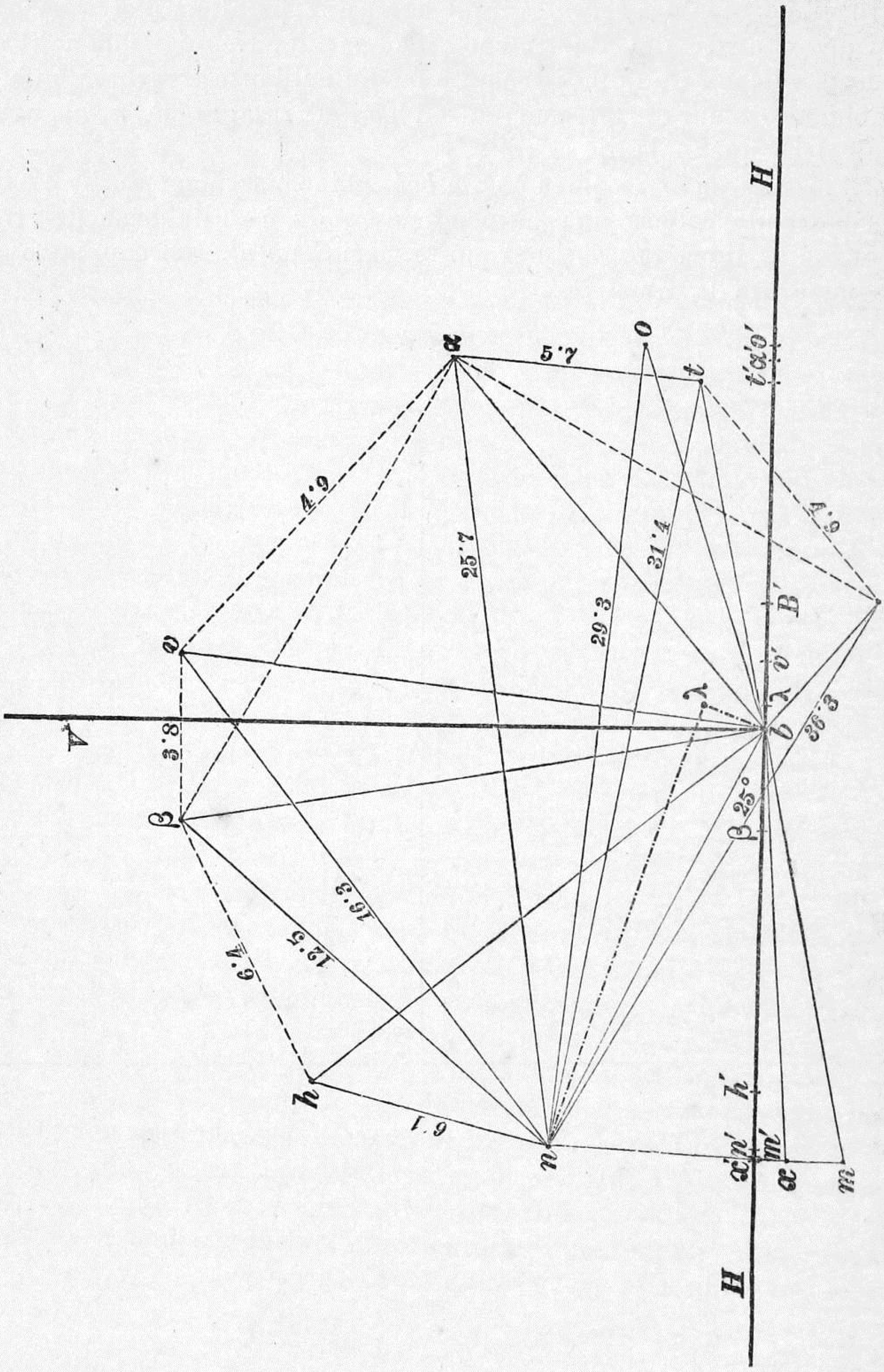
Fig. 6.



Poichè abbiamo già innanzi misurata la linea bn noi conosciamo i lati del triangolo bnn' e possiamo quindi trovare l'angolo bnn'. Quest'angolo però non è altro che quello che forma la linea bn con l'asse ottico. Nella Fig. 6 si vede la costruzione. Sulla linea $ob . ob$ si tirano i raggi $ob.n$ e $ob.b$. Tra i punti di interiezione b ed n si tira una linea bn'. Poichè i raggi $ob . n$ dei due lati, ed anche i due raggi $b . ob$ sono uguali o costruiti uguali, questa linea è perpendicolare ad $ob . ob$, e la taglia nel

mezzo. Si calcolano così bn' ed nn'. Tirando ora da n' il raggio nn' e da b il raggio bn, si ottiene il desiderato angolo bnn' che si misura col transporteur.

Fig. 7.



Tirando ora a traverso il punto b il secondo lato di questo angolo $(H \,.\, H)$ nel diagramma b (v. Fig. 7), mentre la linea bn rappresenta l'altro lato, noi abbiamo tirato l'asse orizzontale nel diagramma del piano medio (v. Fig. 7), che rappresenta il diagramma di un cranio esattamente alla metà della grandezza naturale.

Facendo ora cadere da tutti i punti del piano mediano delle verticali sulla linea $H\,H$ otteniamo il nadir sulla linea $H\,H$, che indichiamo con m', x', n', h' ecc. E ritenendo ora n $(o\ n')$ come il punto di partenza della misura longitudinale, noi possiamo misurare direttamente le lunghezze positive e negative, e da b le altezze. Egualmente noi possiamo in un tale diagramma

misurare col transporteur gli angoli che formano fra loro le linee anatomiche e queste linee coi due assi di proiezione.

Nella figura si vedono una serie di linee punteggiate tra i punti del piano medio. Queste non risultano da misure dirette, ma possono ricavarsi dal diagramma, come pure si può rilevare la posizione dei loro angoli da tutti i lati. Le cifre sopra le linee rette danno gli archi sopra queste linee *).

Avendo innanzi a noi un diagramma x fissiamo il triangolo $ob_r n . ob_l$ ed il punto n' come prima. Misurando ora, invece che da b, da x ad ob_r e ad ob_l troviamo così la linea xn'. Poichè ora noi conosciamo già la linea nx, conosciamo il triangolo xnn' e quindi l'angolo xnn', cioè l'angolo che la linea xn forma con l'asse orizzontale. Poichè conosciamo la posizione degli angoli di tutte le altre linee del piano medio in rispetto ad xn, conosciamo anche la posizione di tutte queste linee con le orizzontali e le verticali, e la posizione degli angoli di tutte queste linee fra di loro.

Nella Fig. 7 si possono facilmente inscrivere tutti i raggi x, e poichè nella figura abbiamo i raggi n, avremmo quindi il completo diagramma x.

Se nel diagramma x abbiamo fissato il punto λ noi conosciamo anche la posizione di λn per rispetto alle orizzontali, e se tiriamo a traverso λ una parallela alle orizzontali, conosciamo anche la posizione degli angoli di tutti i raggi λ con le orizzontali e verticali, e possiamo calcolare non solo le lunghezze di tutti i punti medî da n, ma anche le altezze auricolari.

Io voglio qui addurre due importanti posizioni di angoli dalle linee all'asse di proiezione.

Anzi tutto la posizione della linea nx rispetto alle verticali ($\sphericalangle\, n\, x\, V$). („Prognatismo propriamente detto„).

Fra 70 crani di tedeschi solo due sono ortognati ($\sphericalangle\, n\, x\, V = o$).

Tre crani sono retrognati, cioè la linea nx viene a cadere dietro la verticale (con 2°, 4° e 10°).

In 65 crani prognati la media normale è 9,8°.

Se si calcola la posizione totale delle linee con le verticali, la media sarà 9,1°. Il prognatismo nei nostri crani raggiunge un massimo di 22,5°.

La seconda linea che prendiamo ad esaminare è la linea nh. (Fronte fuggente in dietro o sporgente in avanti).

La media di questo angolo con le verticali ($\sphericalangle\, nh\, .\, V$) giace a 20,0°.

Come massimo fisiologico della fronte fuggente in dietro bisognerebbe ritenere 30,0. Sulle fronti sporgenti in avanti, che solo eccezionalmente sono da riguardare come patologiche, non abbiamo misure.

Facciamo di nuovo rilevare che la posizione degli angoli di una qualsiasi linea, ha lo stesso valore di quello delle linee indicate. Io ho iniziate queste misure; e mi riserbo di completarle presto.

h) Misura lineare della larghezza.

Ci occuperemo ora di alcune misure di larghezza. Come già si è notato a proposito delle massime larghezze del cranio, nei crani simmetrici le misure si possono prendere col metodo empirico, perchè conforme al sistema naturale di proiezione. Occupiamoci anzitutto della larghezza complessiva del cranio.

Della massima larghezza ci siamo occupati già a proposito dei raggi massimi.

1. „Larghezza frontale minima„ (Fig. 8, *f, q*) tra i punti più bassi dietro la linea semicircolare.

Media normale 9,6 (nella donna circa 0,4 più piccola).

Larghezza fisiologica 8,8—10,7.

---

*) L'arco sopra $v\alpha$ non è 4,9 ma 9,4.

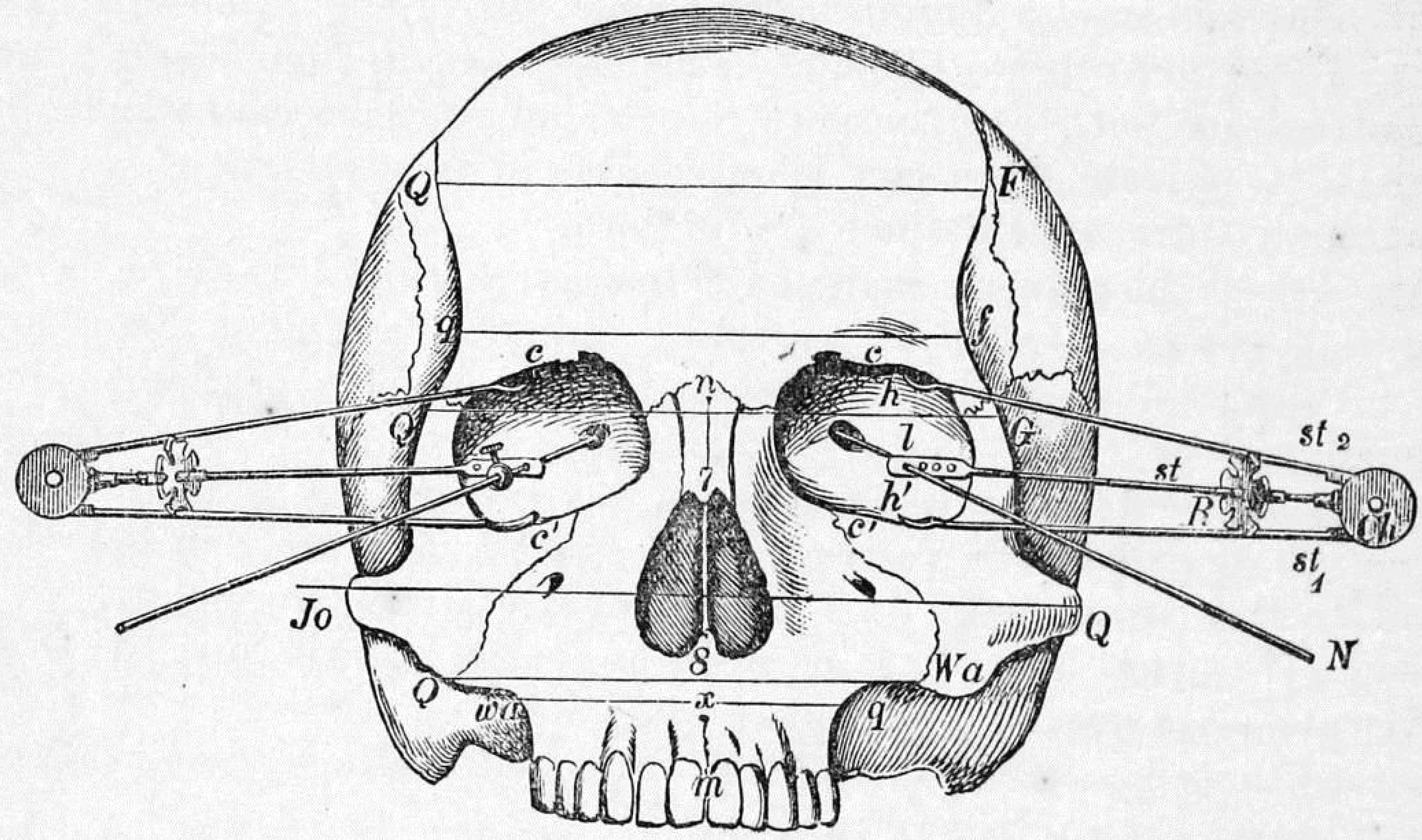
Questa larghezza è molto caratteristica, massime in rapporto alla "larghezza massima".

2. La larghezza del sincipite, secondo il WEISSBACH, sta tra i due punti dei due lati dove la sutura coronaria si congiunge con le ali dello sfenoide.

Media normale 11,3 (nella donna circa 0,1 più piccola).

Larghezza fisiologica 10,1—10,0.

Fig. 8.



3. La massima larghezza frontale è però in molti casi maggiore di quella testè indicata e cade molto verso sopra.

Media normale 12,3.

Larghezza fisiologica 11,1—13,5.

4. La larghezza fra le orecchie il WEISSBACH la prende tra i due angoli che i processi mastoidei fanno col temporale.

Media normale 13,5 (nelle donne circa 0,4 più piccola).

La massima larghezza della regione auricolare propriamente detta è però molto in avanti in un tubercolo nella estremità inferiore posteriore della squama del temporale, da cui ha origine la radice zigomatica.

La larghezza auricolare più importante, che io adopero anche come asse trasversale della misura trigonometrica della testa, sta tra le due fossette nel margine posteriore superiore del forame auditivo osseo esterno, limitato in dentro ed in sopra dal detto tubercolo ed innanzi da una piccola branca dell'arcata zigomatica, che rappresenta una specie di radice dell'arcata zigomatica del processo mastoideo. Indicheremo questa larghezza auricolare con *OO* (v. *O* Fig. 2).

Media normale 12,1.

Larghezza fisiologica 11,2—13,0.

5. Altro diametro trasversale interessante è la larghezza interparietale, cioè la massima larghezza che possiamo segnare tra i due tubercoli parietali.

Malgrado che questa misura sia presa sopra un tubercolo, pure essa è sicura perchè è proprio una misura trasversale "massima", quindi vengono scelti i due punti più distanti nei tubercoli. Il valore di questa misura sta in ciò che la sua differenza dalla larghezza massima è una buona espressione per indicare i contorni laterali del cranio. Se la differenza è molto piccola la convessità esterna del cranio è schiacciata, se è grande la parete late-

rale del cranio è fortemente sporgente in basso. Il cranio dei tedeschi è ben caratterizzato dalla piccola differenza delle due misure..

Media normale 13,2 (nella donna circa 0,2 più piccola).

Larghezza fisiologica 12,1—14,8.

6. Un altro diametro trasversale caratteristico sta nella base tra i due punti più bassi dei due processi mastoidei (larghezza mastoidea).

Media normale 10,4 (nella donna circa 0,7 più piccola).

Larghezza fisiologica 9,5—12,0.

7. La larghezza più prossima al cranio cerebrale è la larghezza occipitale tra gli angoli della sutura lambda-mastoidea.

Media normale 11,1 (nella donna circa 0,5 più piccola).

Larghezza fisiologica 9,7—12,5.

8. La larghezza massima del forame occipitale.

Media normale 3,0.

Larghezza fisiologica 2,5—3,7.

9. Nel cranio facciale bisogna esaminare le seguenti larghezze: anzitutto la massima larghezza possibile tra i punti più esterni della curva dell'arcata zigomatica (Fig. 8 *Jo Q*) (massima larghezza zigomatica).

Media normale 13,2 (nella donna circa 0,9 più piccola).

Larghezza fisiologica 12,1—14,5.

10. La larghezza facciale superiore tra i bordi più esterni della sutura fronto-zigomatica ha come

Media normale 10,5 (nella donna circa 0,5 più piccola).

Larghezza fisiologica 9,7—11,7.

11. La massima larghezza della mascella superiore tra le due estremità inferiori dei punti di congiungimento dell'osso zigomatico coi processi zigomatici della mascella superiore (*QWa* nella Fig. 8).

Media normale 9,2 (nella donna circa 0,6 più piccola).

Larghezza fisiologica 8,2—10,2.

12. La "minima larghezza della mascella superiore" nel punto di passaggio del corpo della mascella superiore nel processo dentale (*waq* nella Fig. 8) dà, secondo le mie misure in 62 crani di austriaci, come

Media normale 6,07.

Larghezza fisiologica 5,4—6,6.

L'interesse di questa misura sta specialmente nel rapporto con la massima larghezza della "mascella superiore". — Una notevole "larghezza massima della mascella superiore insieme ad una piccola larghezza minima dà una caratteristica specialmente marcata alla porzione facciale del cranio.

13. La "massima larghezza" palatina ha come

Media normale 3,8 (nella donna circa 0,2 piccola).

Larghezza fisiologica 3,2—4,8.

14. La "larghezza della radice del naso" tra i punti estremi superiori della sutura mascella-lagrimale ha come

Media normale 2,1 (nella donna lo stesso).

Larghezza fisiologica 1,6—2,7.

15. La "massima larghezza" orbitale ha come

Media normale 3,9.

Larghezza fisiologica 3,6—4,4.

Appendice.

16. L'"altezza orbitale" ha come media normale 3,3 (nella donna circa 0,1 più grande). L'indice orbitale cioè la percentuale dell'altezza orbitale alla larghezza orbitale è negli uomini austriaci in media 84.

Quest' indice è molto caratteristico per la fisionomia delle razze ed anche in casi patologici. Le medie oscillano tra 77,0 fino a 95,4 e proprio nelle razze bianche tra 77,0 e 90,0, nelle gialle tra 88,2—95,4 e nelle nere tra 79,3—85,4. In alcuni individui si sono osservati indici fino a 107. Secondo quest' indice si possono dividere le razze in 3 gruppi, in quelle con indice grande (*mégasème*) da 89,0 in sopra, in quello con medio indice (83,0—89,0, *mésosème*) e quello con piccolo indice (da 83,0 in giù; *mikrosème*).

Queste altezze e larghezze delle orbite non sono proiezioni ma linee anatomiche. La prima è il massimo diametro di altezza, la seconda il massimo diametro trasversale. La posizione degli angoli dell'ultima è di grande importanza, giacchè negli animali p. es. questa linea volge molto indietro colla estremità esterna. I metodi empirici non sono al caso di poter determinare questi angoli.

Un importante modo di determinare la larghezza non è possibile secondo i metodi usati finora, cioè la determinazione diretta della larghezza dei singoli punti.

Quello che noi indichiamo come larghezza di un punto è la misura da questo punto al piano medio.

Quando si tratta da un lato di cranî simmetrici e di punti di cui conosciamo l'omonimo nel lato opposto, possiamo determinare indirettamente la larghezza, giacchè la larghezza di un punto qualsiasi è data dalla metà della larghezza del diametro trasversale tra due punti.

Quando non esistono al tempo stesso queste due condizioni, la misura delle larghezze col metodo finora usato è impossibile.

Manca nello stesso tempo la possibilità di determinare le lunghezze e le altezze dei punti laterali.

Io ho proposto un metodo (v. la mia Craniometria pag. 54-57) col quale anzitutto misurando col compasso e poi facendo il calcolo si possono trovare le larghezze dei punti laterali ed in conseguenza anche le altezze e le lunghezze.

Però questo metodo è estremamente lungo e minuto, anche quando facciamo uso dell'apparecchio per il calcolo quivi descritto. Solo col metodo catetometrico impareremo a conoscere la determinazione facile e diretta di queste grandezze.

A causa di questa imperfezione del metodo per es. non possiamo nemmeno determinare la sovrapposizione del margine superiore dell'occhio sull'inferiore, e viceversa, nè l'inclinazione indietro del margine orbitale esterno, nè la posizione delle massime larghezze e la posizione altamente importante della lunghezza dell'orecchio col polo anteriore e posteriore del cranio ecc.

Sarebbe di un'importanza affatto speciale poter misurare esattamente questa posizione longitudinale dell' orecchio nei casi in cui essa è diversa per le due orecchie, perchè questo fatto è di sommo valore per tutte le specie di abnormità congenite delle funzioni cerebrali (pazzia, epilessia, delinquenza).

i) Misura degli archi *).

Il miglior diagramma di un cranio non ci dà neppure la vera immagine della sua forma, perchè la sua superficie è limitata da facce inarcate, e la grandezza della curvatura può essere molto diversa sopra misure lineari uguali — come seni. — La grandezza di queste curvature prese colla misura a nastro, dà risultati migliori della misura lineare sulle dimensioni **).

*) Nella Fig. 7 del diagramma le cifre per gli archi sono poste sui rispettivi seni.

**) Le migliori misure a nastro, quelle di cuoio, debbono essere corrette con quelle a regolo, e quando si sono troppo allungate, debbono rinnovarsi.

1. La più importante misura col nastro è quella della "dimensione orizzontale„, cioè la misura circolare dal cranio passando al disopra dei punti esterni delle massime lunghezze.

Media normale 52 (nella donna circa 2,0 più piccola).

Larghezza fisiologica 49.1—54,5.

Nei pazzi e nei delinquenti le serie eccessive si trovano rappresentate meglio in sopra ed in basso.

Si è tentato, seguendo la prima proposta del WELCKER, di calcolare la capacità dalla dimensione orizzontale.—Ciò sarebbe di enorme valore per la determinazione della capacità del cranio nel vivo.

Il WELCKER ha ultimamente sperimentato questo metodo ed ha trovato che, a pari dimensione orizzontale, la misura cubica dà risultati diversi secondo che il cranio è dolicocefalo (secondo il WELCKER con l'indice 65,0—77,3), o mesocefalo (77,5—83,5), o brachicefalo (83,6—93,0).

Per la dimensione 50,0 si trovano nel primo gruppo 1317, nel secondo 1358 e nel terzo 1386 cm.c.

Però anche nei medesimi gruppi si trovano oscillazioni talmente grandi tra il contenuto del cranio calcolato e quello direttamente misurato, che noi possiamo valutare il parallelismo delle misure solamente per serie ma non per individui. A scopi clinici e forensi dobbiamo fare la valutazione non solo secondo una dimensione, ma anche secondo una dimensione longitudinale e un arco di dimensione trasversale, e solo vedere se il contenuto debba ritenersi come eccessivamente grande o piccolo.

2. L'"arco di estensione longitudinale„ è l'arco medio che passa dalla radice del naso sul vertice e va al punto medio posteriore del forame occipitale (quindi arco *nB*).

Media normale tra 36,0—37,0 (nella donna circa 1,5 più piccola).

Larghezza fisiologica 34,1—39,0.

Nei pazzi e nei delinquenti noi troviamo minime più piccole, meglio rappresentate le serie basse, e peggio le alte.

La curvatura longitudinale spianata sembra essere di fatti un criterio spiccato per i pazzi ereditarii e già abbiamo fatto rilevare la piccola altezza di essa.

Un'altra caratteristica noi la troveremo anche trattando delle singole sezioni di arco.

Riguardo a questa misura occorre fare una considerazione generale. Essa non è l'espressione esatta della curvatura. Negli uomini cioè sono d'ordinario 3 cerchi concavi verso l'esterno, nella donna 2, e proprio in ambedue i sessi per lo più i due archi al disotto della protuberanza occipitale esterna, e nell'uomo anche l'arco della glabella, cosichè l'estensione longitudinale contiene i seni di questi cerchi.

Questo arco, come si comprende, non ha valore per la cefalometria, perchè gli archi della porzione basilare dell'occipitale non sono accessibili. Quindi è importante la seguente misura.

3. "Dimensione longitudinale della porzione cranica degli emisferi„. Questa è rappresentata dall'arco che va da *n* alla prominenza occipitale esterna.

Il punto estremo posteriore di questo arco è molto arbitrario, perchè la prominenza occipitale esterna nel diametro mediano non rappresenta un punto, ma un arco, il cui estremo posteriore inferiore è in verità per lo più nettamente caratteristico.

Poichè l'arco si stacca abbastanza nettamente anche in sopra dell'arco inferiore della squama occipitale dell'osso interparietale, così io scelgo il cen-

tro dell'arco (il punto scelto dal WEISSBACH sulla massima parte dei crani è diverso dal mio).

Sarebbe stato meglio forse prendere la misura all'estremità inferiore dell'arco nettamente marcata, tanto più che pare che questa effettivamente corrisponda al punto medio più basso dell'interparietale.

Media normale 31,9 (nelle donne circa 1,0 più piccola).

Larghezza fisiologica 29,2—34,5.

4. Ora si presenta all'esame anzitutto un diametro frontale trasversale, e proprio quello dell'„arcata zigomatica" (arco *Jr Jl*, „*JUF*").

Voglio far notare che la lettura della misura deve farsi nel margine posteriore del metro, il quale deve essere tenuto molto premuto contro il cranio. La convessità trasversale del cranio in questa lunghezza aumenta molto rapidamente da avanti in dietro e da ciò la regola tecnica testè indicata nel misurare.

Media normale 31,5.

Larghezza fisiologica 29,0—34,0.

5. Per l'„arco auricolare" (arco „*OO*") come curva del nostro asse trasversale risulta come

Media normale 32,9.

Larghezza fisiologica 31,6—35,0.

6. L'arco „frontale medio" (arco *nβ*) risulta come

Media normale 12,5 (nelle donne circa 0,5 più piccola).

Larghezza fisiologica 11,1—14,9.

Nei pazzi e nei delinquenti si trovano medie più basse, predominio delle serie più basse, i membri più elevati della serie o sono mal rappresentati o mancano.

Il cranio del neonato mostra una misura di circa 8,0, in quello del maschio raggiunge la grandezza 10,0 alla fine del decimo mese, nella femina alla fine del dodicesimo: giunge a 11,5 nel maschio fino al quinto anno, nella femina alla fine dell'ottavo; giunge a 12 nel maschio alla fine dell'ottavo anno nella femina alla fine del quattordicesimo.

7. L'arco parietale (arco *βα*) ha come

Media normale 12,5 (nelle donne un poco più piccola).

Larghezza fisiologica 10,1—14,4.

Nei delinquenti massime più notevoli, i membri estremi delle serie sono meglio rappresentati, predomino dei membri bassi sugli alti.

Nei pazzi massimi più elevati, i membri bassi delle serie sono meglio rappresentati.

Nelle donne pazze massimi più notevoli i membri bassi delle serie meglio rappresentati.

Nei neonati l'arco parietale (con 9,0) maggiore del frontale. Esso cresce fino a 10,0 nel maschio con gli otto mesi, nella femina con i dieci. Giunge ad 11,0 nel maschio con i 18 mesi nella femina con i 4 anni, ed a 12, nel cranio maschile con gli 8 anni; nelle femine da 4 anni in poi cresce l'arco in generale solo di circa0,9 di più.

8. Per tutto „l'arco occipitale" (arco *αB*) la

Media normale è 11,3 (nelle donne circa 0,7 più piccola).

Larghezza fisiologica 9,1—13,0.

Nei delinquenti e nei pazzi i membri più alti delle serie sono meglio rappresentati.

Lo schiacciamento della estensione longitudinale accade quindi nei delinquenti e nei pazzi a spese dell'arco frontale e parietale.

9. L'"arco interparietale" (arco at = arco nt — arco $n\alpha$) è stato da me determinato sopra 68 crani di austriaci da me misurati.

Media normale 6,09.

Larghezza fisiologica 4,6—7,6.

Il valore di quest'arco è anche problematico perchè decisamente il rapporto del punto d'attacco del sensorio del cervello varia nei punti esterni secondo le diverse forme dell'occipitale. È urgente rinnovare lo studio di questo arco tanto più che la lunghezza dell'arco dell'osso interparietale è di decisiva importanza per lo studio della cecità congenita ed acquisita nella prima infanzia. Possano le cifre qui riportate servire più che di eccitamento come base di un fatto definitivo.

10. Per l'arco occipitale propriamente detto (arco tB=arco nB— arco nt) si ha come

Media normale 5,16.

Larghezza fisiologica 4,0—6,5.

Per quest'arco bisogna dire lo stesso che abbiamo detto per l'altro precedente.

Con ciò non sono di gran lunga esauriti gli archi da misurare. Propriamente parlando di ogni asso si dovrebbero prendere tre archi l'uno all'altro perpendicolare, il che non sempre si può ben fare.

Sono specialmente importanti gli archi della regione temporale per lo studio della sordità congenita o precocemente acquisita, ed in essi deve anche ricercarsi il criterio antropologico esteriore di una spiccata disposizione musicale. I lavori già fatti sono ancora troppo scarsi ed io ritornerò sull'argomento.

11. Nell'"arco frontale orizzontale" nel senso del WEISSBACH.

Media normale 16,3.

Larghezza fisiologica 14,5—18,5.

12. L'"arco occipitale trasversale" come arco della larghezza occipitale, ha come

Media normale 13,45.

Larghezza fisiologica 11,5—15,0.

k) Indici di curvatura.

Passiamo ora agli indici di curvatura, cioè a calcolare quale percentuale dell'arco contiene il seno, quindi la grandezza di $\frac{100 \text{ seni}}{\text{arco}}$. Quanto più alta è la cifra ottenuta tanto peggiore è la curvatura.

1. Vogliamo anzitutto prendere in esame il rapporto di $\frac{100\ n\beta}{\text{arco } n\beta}$ cioè l'indice di curvatura dell'arco frontale. Da 100 crani esaminati dal WEISSBACH risultò una

Media normale di 87,5

Larghezza fisiologica 85—93.

2. L'"indice di curvatura dell'arco parietale" ha una

Media normale 88,0.

Larghezza fisiologica 84—91.

3. L'"indice di curvatura dell'arco occipitale" ha una

Media normale di 82,74.

Larghezza fisiologica 74—88.

Se paragoniamo gli indici di curvatura di questi tre archi di 87,5, 88,0 ed 82,7 con quelli di 88,2, 89,9 ed 83,9 da me trovati negli uomini della raccolta di crani

del GALL, colpisce la cattiva convessità finanche dell'arco occipitale. La serie è in verità piccola, ma se paragoniamo il risultato degli indic coi risultati degli archi, essa diventerà caratteristica, perchè anche qui si mostra la cattiva convessità mediana. I tre indici sulle donne del WEISSBACH sono:

87·5, 88·2, 82·8.

Nelle donne del GALL:

87·9, 90·9, 81·9.

Anche questa serie è di accordo coi precedenti risultati, le due prime serie mostrano nei pazzi una peggiore convessità.

4. L'indice di curvatura dell'arco *nt* ha una

Media normale di 53,8.

Larghezza fisiologica di 45,0—58,5.

Tralascio qui per ora di comunicare questi indici di curvatura. L'esposizione non sarà completa, ma darà i tipi per tutti gli studî speciali.

l) Mascella inferiore.

La mascella inferiore richiamò l'attenzione molto meno di tutte le altre parti del cranio. I suoi caratteri però sono importanti per la fisiognomica, e vogliamo rivolgere anzitutto la nostra attenzione alla linea mediana della faccia da *n* fino al punto mediano più basso del mento (μ).

1. La linea *n*μ indicata nell'antropologia come "lunghezza massima della faccia o altezza della faccia„ comprende in se un ostacolo per la misura, comprende cioè l'altezza delle due serie dentarie, quindi esclude propriamente parlando dalla misura una serie di crani di giovani e di vecchi.

In 30 crani di uomini, secondo il ZUCKERKANDL, risulta come

Media normale 12,4.

Larghezza fisiologica 11,0—13,5.

Se prendiamo l'indice di larghezza e lunghezza della faccia cioè 100 *n*μ diviso per la massima larghezza della faccia (larghezza delle arcate zigomatiche), si ha in generale che quanto più corta è la faccia altrettanto è più larga, così che nelle facce lunghe la larghezza è minore della lunghezza. Nelle facce corte (10,5—11,0) l'indice medio per i quattro più corti è 129 e per gli altri 124. Le facce di media lunghezza (11,1—12,5) hanno un indice medio di 10,7, e le lunghe (12,6—14,4) una media di 101. Come innanzi abbiamo detto nei crani lunghi l'indice della lunghezza o larghezza può scendere al disotto di 100.

In totalità i crani dolicocefali hanno un piccolo scheletro facciale, i brachicefali l'anno largo. Le eccezioni al riguardo sono però straordinariamente frequenti, e nelle razze miste accade sovente che i discendenti ereditano il tipo del cranio da uno dei genitori e quello della faccia dall'altro.

2. " L'altezza della mascella inferiore „ dagli alveoli al bordo inferiore mediano dà in 14 crani (ZUCKERKANDL) una

Media normale di 3,2.

Larghezza fisiologica di 2,8—3,9.

Con una stessa lunghezza della faccia (per es. 12,1) questa altezza può variare tra 2,8 e 3,3.

3. Una importante misura nella mascella inferiore è la distanza in larghezza tra i due angoli.

Media normale 9,9 (nelle donne circa 0,8 più piccola).

Larghezza fisiologica 8,5—11,5.

4. L'angolo della mascella inferiore ha una

Media normale di 115,70 (nelle donne circa 7,0 più grande).

Larghezza fisiologica 95,0°—136,0°.

5. L'altezza della branca della mascella inferiore cioè la linea dal punto più basso della misura semilunare al bordo inferiore dell'angolo parallelo al margine posteriore della branca, mostra, secondo il WEISSBACH (199 M) una

Media normale di 5,0 (nelle donne circa 0,6 più piccola).

Larghezza fisiologica 4,0—6,0.

6. La lunghezza della mascella inferiore secondo il WEISSBACH (misura media da un angolo all'altro lungo il bordo inferiore) ha (195 M) una

Media normale di 21,1 (nelle donne circa 1,6 più piccola).

Larghezza fisiologica 18,5—23,5.

Il miglior modo di studiare i caratteri della mascella inferiore secondo il ZUCKERKANDL, si è quello di porre i crani sopra una base orizzontale, facendoli riposare da un lato sull'occipite e dall'altro sulla mascella. Si mostrano così tre serie: in una il cranio si appoggia sul mento, nella seconda sul margine inferiore della mascella, nella terza sull'angolo della mascella.

Si vede così che la prima serie di crani ha un alto scheletro facciale la cui branca verticale della mascella inferiore non giunge a 7,0 *). I crani con faccia lunga in cui la branca verticale della mascella inferiore oltrepassa 7,0 toccano proprio col bordo inferiore il piano orizzontale.

Ci sono anche crani con corto scheletro facciale (di 11,4 fino a 12,8), che sono appoggiati col mento. In questi l'altezza della branca verticale è anche notevolmente piccola, non oltrepassando nel mezzo 6,0 ed in sopra 6,8. Con una lunghezza media della faccia ed un altezza media della branca verticale (6,9) i crani riposano col bordo inferiore. Con la faccia corta ed un alta branca verticale invece riposano con l'angolo.

Di grande importanza patologica sono i crani progenî, quelli cioè in cui la serie dei denti inferiori sporge innanzi ai superiori, l'angolo della mascella inferiore è per lo più molto ottuso, ed il mento stesso può essere inclinato dal basso ed avanti verso sopra ed in dietro.

È dispiacevole che nessuno abbia esaminato la posizione dell'angolo dello asse di altezza rispetto agli assi di proiezione della branca verticale.

Anche la posizione reciproca dei denti anteriori gli uni contro gli altri il cosi detto „ morso diritto „, è da riguardarsi come una strana anomalia.

B. Cefalometria.

Secondo le ricerche craniometriche finora pubblicate tutta la cefalometria non consiste che in una traduzione dei dati ammessi mediante una chiave numerica. Sempre che facciamo una misura cefalometrica guardiamo i dati per la misura craniometrica e ci orizzontiamo mediante la chiave del calcolo.

Io mi occuperò qui specialmente del diagramma x. Ho già innanzi esposto come si debba valutare la capacità cranica dalla grandezza delle dimensioni della testa.

a) Misure degli archi.

Ci rivolgiamo anzitutto in generale alle circonferenze.

1.° La più importante delle circonferenze è la orizzontale („*HUF*„) la quale, nella testa si prende proprio al disopra del massimo diametro longitudinale, come nel cranio. Secondo le misure del BROCA, nella testa coverta di pelle e di capelli, questa circonferenza è circa 3,0 cm. più grande che nella testa messa a nudo. Nella circonferenza media di 52 questa differenza importa il 6%. Secondo la quota di 6% io valuto in generale i risultati

*) Il ZUCKERKANDL non misurava evidentemente dalla incisura semilunare, ma dalla altezza della parte articolare.

cefalometrici ottenuti colla misura a nastro in paragone coi craniometrici ed anzi tutto le altre grandi circonferenze, cioè la longitudinale e la trasversale.

Per quanto inesatta sia anche questa chiave di calcolo, perchè variabile secondo gli individui, ed anche certamente secondo l'arco di cui si tratta, possiamo però accettarla, perchè agli scopi forensi e clinici, pei quali essenzialmente ricorriamo alla cefalometria, ci interessano solamente le deviazioni estreme.

Mentre finora propriamente parlando abbiamo fatto il calcolo secondo i risultati delle misure craniche, nell'avvenire si tratta di prendere misure dirette nelle popolazioni vive, in cui avremo il vantaggio di avere per tutti i lati un materiale più puro che nella craniometria.

Anzitutto possiamo orizzontarci meglio nell'uomo vivo per riguardo alla origine di nazionalità, ed inoltre in tutti i casi in cui una forma di testa ci sembra atipica, abnorme, o patologica, noi possiamo istituire ricerche nella storia della vita dell'individuo, dell'occupazione, della famiglia ed in generale su tutti i momenti anamnestici meglio che su di un materiale morto. Si può con grande certezza dalla serie degli infermi distinguere gli epilettici, gli alienati ecc. Risulta inoltre spesso che individui con forme abnormi di testa, che non soffrono alcuna grave nevrosi, appartengono a famiglie con disposizioni ereditarie. Molte volte l'osservazione cefalometrica ha dato occasione, malgrado la negativa dello infermo, di fare ricerche dal punto di vista legale, e nei casi distintamente cefalometrici spesso con risultato positivo.

La cefalometria è però specialmente importante per la conoscenza del cranio in via di accrescimento. E mentre passerà ancora molto tempo prima che la craniometria acquisti cifre sufficienti per i periodi di accrescimento, con la cefalometria ciò si può presto ottenere.

2. Come circonferenza longitudinale (" *LUF* ") nella testa serve l'arco di curvatura longitudinale *nt* (arco *nt*). Per misurare anche nella testa allo stesso punto come nel cranio si tocca con l'indice della mano sinistra il punto più basso nettamente marcato dalla prominenza occipitale esterna; e per la larghezza di un pollice in sopra io fisso nel mezzo il punto *t*.

Io voglio qui fare di nuovo notare, che sarebbe opportuno di misurare in avvenire sul punto inferiore nettamente marcato.

3. L'arco della radice zigomatica io lo prendo dai punti di detta radice dietro all'articolazione della mascella, i quali sono nettamente marcati. Si legge sul margine posteriore del nastro.

Io voglio qui aggiungere alcune speciali considerazioni metodiche sulle misure col nastro.

Il limite dei capelli (indicato come " *h* " o " *f* ") per es. anche nei calvi facilmente si può trovare, in parte per il diverso colorito ed i catatteri diversi della pelle, in parte perchè il limite tra i due archi corrispondenti del frontale sul vivo è molto più nettamente marcato che nel cranio. Qui bisogna aggiungere un'importante considerazione generale. Il BROCA ha già notato e fatto rilevare, che le curve del cranio umido sono più nette che quelle del cranio disseccato, perchè la grandezza lineare dell'arco cresce più fortemente che quello del seno.

Per questa ragione anche nella testa le curve sono più nettamente accentuate che nel cranio macerato, ed i passaggi da un arco all'altro meglio marcati.

Questo vale non solo per i grandi archi, ma anche per i piccolissimi archi secondarî, per es. per le piccole protuberanze formate dalle dentellature delle suture.

Questo fatto è di fondamentale importanza per la cefalometria. Poichè ora questa circostanza rende possibile di avvertire le suture e le loro terminazioni nella testa, e proprio in modo incomparabilmente migliore che nel cranio coverto come che sia con un panno. A queste circostanze dobbiamo in generale il fatto che nella testa vi sono anche molti punti più nettamente marcati che nel cranio.

Per questi apprezzamenti occorre, come è naturale, una certa abilità nel toccare, e grande esercizio per la giusta valutazione.

4. Nella testa è anzitutto importante prendere l'arco $n\alpha$. La punta dell'occipitale è nettamente marcata. Un errore è possibile solo quando in questo punto esiste un grande osso vormiano. Poichè anche la curva di tale osso è molto più forte nel vivo che nel cranio, la sua estremità inferiore può mentire la punta dell'occipitale.

In tal caso il miglior modo di tastare si è lungo la sutura lambdoidea fino a che non si incontra la punta.

5. L'arco più importante è "il frontale" ($n\beta$).

Un osservatore fornito di tatto delicato, che abbia convenientemente addestrato il suo indice destro, di rado s'ingannerà nella determinazione del limite anteriore della sutura sagittale nel vivo.

Fissato che sia il punto, si prende la misura dell'arco. Gli archi $n\beta$ ed $\alpha\beta$ sono specialmente importanti per la patologia. L'arco $\alpha\beta$ si misura dall'arco $n\alpha$—arco $n\beta$.

Io ritornerò ben presto sulle importanti regole metodiche con cui si debbono prendere queste misure di archi.

b) Misure lineari.

Per le misure lineari abbiamo i seguenti indici di calcolo. Per le misure che raggiungono tutto il diametro longitudinale o trasversale del cranio, si ammette che la misura della testa sia circa 1 cm. più grande della craniometrica, ritenendo che vi siano 5 mm. tra la punta del compasso e le ossa. Si ammetterà quindi che nella testa il massimo diametro longitudinale, il seno della curvatura longitudinale *no*, inoltre *nt* ed *na*, non che la massima larghezza, la larghezza della radice zigomatica ed in generale tutta la larghezza del cranio, siano circa 1 cm. più piccole di quello che risulta dalla misura sulla testa. Si ammetterà invece che i raggi di *O* nonchè i seni più brevi, come *nh*, $n\beta$, $\alpha\beta$ ecc. siano nel cranio solo appena più corti di circa 7 mm.

Da questa considerazione emerge chiaro che l'indice di larghezza e lunghezza è nella testa da 1 fino a 2 $^0/_0$ più grande che nel cranio.

Ammettiamo per es. che avessimo in una testa la massima lunghezza 18 e la massima larghezza 15, avremmo un indice di lunghezza e larghezza di 83,3. Togliendo da ogni misura 1 cm. abbiamo 17 e 14 e l'indice è 82,35.

Se prendiamo di nuovo una massima lunghezza di 18 e una massima larghezza di 13,0 per la testa, avremo un indice di larghezza e lunghezza di 72,2. Secondo il calcolo precedente abbiamo per il cranio la misura di 17 e 12, e l'indice è 70,6.

Se prendiamo una testa con 18 cm. di lunghezza e 15,5 di larghezza, l'indice è 86,1. Per il cranio quindi l'indice è 85,3.

Come si vede, nei brachicefali la differenza è più piccola che nei dolicocefali. Si farà bene ad ammettere la differenza alquanto maggiore, perchè la deduzione per il cranio è troppo incerta. Si deve pensare alla possibilità che nella direzione longitudinale esista una differenza maggiore, cioè a dire che in uno o ambedue i punti estremi di *L* la pelle sia in complesso più

spessa di circa 5 mm., quindi cresce l'indice di lunghezza e larghezza per il cranio. Se per es. nella testa $L = 18$ e $B = 14$ l'indice di lunghezza e larghezza è 77,8. Nel cranio con $L = 16,5$ ed $O = 13,0$ l'indice è = 78,8.

Il punto auricolare medio (λ) si trova nel seguente modo:

La fossetta dietro e sopra all' orifizio auditivo esterno, dal quale si è partiti nel cranio, è facile a palparsi nella testa ed in questo punto devesi fissare uno dei bottoni del compasso *).

Si deve anzitutto prendere la misura OO. Mentre chi fa la misura fissa fortemente su questo punto da un lato il compasso, un assistente esperto fa lo stesso dall'altro lato, e si può quindi ottenere la larghezza auricolare (OO).

L'ulteriore modo di misurare è il seguente: Si fissa una punta del compasso sopra un lato per es. il destro in O, mentre la seconda punta si applica successivamente sopra i due punti mediani x ed n e si leggono le distanze (linee Ox_r ed On_r). Quindi si fa lo stesso sull' altro lato sinistro (linee Ox_e ed On_e).

Dai due triangoli $O_r . n . O_l$ ed $O_r x O_l$ si possono calcolare λn e λx e con questi raggi partendo da n e x determinare la posizione di λ nel diagramma.

Gli altri raggi λ si tirano nel diagramma x e si misurano col regolo.

Anche i raggi λ della testa si debbono ammettere circa 7 mm. più grandi di quelli del cranio.

Sul modo e sulle cautele nel prendere le misure n ed x per la determinazione dei punti h e t si è detto il necessario anche a proposito delle misure degli archi.

Bisogna qui collettivamente far rilevare che appena si è fissato uno dei punti da h fino a t si debbono prendere successivamente le misure x e le n e subito dopo anche quelle dell' arco, così se è accaduto un piccolo errore riguardo al punto (p. e. h) esso resta eguale per tutte le 3 misure.

La determinazione dei punti laterali si fa in cefalometria come nella craniometria, ed io voglio qui far solo notare che invece del triangolo facciale si può riguardare il triangolo tra x, n ed α p. e. come triangolo fondamentale mediano, dai cui apici si possono misurare i punti laterali.

c) Determinazione degli assi di proiezione nella cefalometria.

La determinazione degli assi di proiezione nel diagramma x si fa situando l'individuo che si deve esaminare innanzi ad un piano il più possibilmente orizzontale, sul quale possa venir mosso un compasso a lunghe branche—meglio ancora il cranio-epigrafo. — Quindi la testa dell' individuo, che in principio si rileva rivolta in su, si fa lentamente piegare fino a che i due punti più esterni del margine orbitale esterno, che si sono precedentemente segnati, ed i due punti medî delle caruncole, cadano in un piano orizzontale, ciò che si constata con la punta della branca trasversale del compasso.

Si solleva quindi rapidamente la punta stando la testa immobile, finchè essa giunga alla radice del naso (n) e quindi si segnano i punti più esterni del margine orbitale esterno (ob_r, ob_l), che si trovano alla stessa altezza, col pennello del cranio-epigrafo.

Partendo da n e da x si misurano ora i due punti ob, non che l'asse trasversale a traverso questi punti del margine orbitale.

Dal triangolo $ob_r . n . ob_l$ si ottiene la verticale nn' sulla base $ob_r . ob_l$, cioè l'asse del piano visivo. Dal triangolo $ob_r . x . obl$ si ottiene la linea xn' ed inoltre colla misura diretta si ha la linea nx (v. Fig. 6 in cui solo la

*) Un'ulteriore esame dimostrerà forse come non perfettamente identico il parallelismo del punto O nel cranio e nella testa.

lettera b si deve sostituire con x). Si ottiene quindi il triangolo xnn' e l'angolo xnn', cioê l'angolo che nx fa con la verticale.

Se si applica questo angolo in n si sarà trasportato l'asse di proieziobe nel diagramma x.

Se si è determinato anche il punto λ mediante la misura dei due punti auricolari in n ed x si può tirare attraverso λ una perpendicolare sulla vercale tirata a traverso n, così l'orizzontale a traverso il punto auricolare mediano (λ).

Si può quindi determinare l'altezza auricolare.

Ad ogni modo si ha la posizione degli angoli di tutte le linee per rispetto agli assi di proiezione.

d) Misure più importanti della cefalometria.

Indico qui appresso le misure più importanti che si debbono prendere direttamente o col calcolo, nel che debbo di nuovo far rilevare che certe misure si debbono prendere in un determinato ordine, così la misura x ed n e la misura degli archi in molti punti (h fino a t) vengono prese sempre uniformemente allo stesso punto.

1. *H. U. F.* ("circonferenza orizzontale „).
2. *L. U. F.* ("circonferenza longitudinale „).
3. *J. U. F.* (" dimensione trasversale „).
4. *L.* (" massima lunghezza „).
5. *Q.* (" massima larghezza „).
6. $n\mu$ (" massima lunghezza facciale „ dalla radice del naso (n) al punto mediano più basso (μ) della mascella inferiore).
7. *J. Q.* ("massima larghezza dell'arcata zigomatica „).
8. nx.
9. nm.
10. xm.
11. $x\mu$.
12. *O. O.* (" larghezza auricolare „).
13. Ox_r, Ox_l.
14. On_r, On_l.
15. nh e 16. xh e 17. arco nh.
18. $n\beta$ e 19. $x\beta$ e 20. arco $n\beta$.
21. nv e 22. xv e 23. arco nv.
24. $n\alpha$ e 25. $x\alpha$ e 26. arco $n\alpha$.
27. no e 28. xo e 29. arco no.
30. nt e 31. xt e 32. arco nt.
33. ob_r, ob_l. (asse trasversale tra i margini esterni dei due occhi).
34. $ob_r\, n$ e $ob_l\, n$.
35. $x\, ob_r$ e $x\, ob_l$.
36. Altezza orbitale e 37 larghezza orbitale.

Quindi si calcolano le seguenti grandezze:

1. *L. Q. J.* ("indice della lunghezza e larghezza „).
2. λn e λx.
3. nn', xn' e $\sphericalangle\ xnn'$ ($\sphericalangle\ nx\ H$), cioè angolo di nx con l'asse di proiezione orizzontale.
4. Indice orbitale.
5. Indici di curvatura.

Costituito il diagramma si possono misurare un gran numero di grandezze col regolo e col trasportatore; così tutti i raggi λ, le posizioni degli angoli delle linee anatomiche fra di loro, e con gli assi di proiezione.

È bene costruire subito il diagramma per poter correggere le lacune e gli errori di misurazione per tutto il tempo che l'individuo in esame sta a propria disposizione.

C. Considerazioni generali sulla craniometria e sulla cefalometria applicate alla clinica ed alla medicina legale.

Bisogna qui fare anzitutto un'osservazione sulla larghezza fisiologica. Poichè oggi non esiste un materiale "puro„ cioè a dire non esistono serie che non contengono crani di individui patologici ed abnormi, così una porzione di questi crani atipici e patologici si troverà nei limiti estremi della serie normale. Dovremmo quindi propriamente parlando limitare strettamente la larghezza fisiologica, e però quegli individui estremi della serie che nelle così dette serie normali mostrano solo una piccola percentuale, e specialmente quando si staccano saltuariamente dagli individui più vicini della serie, sembrano stare al difuori della larghezza fisiologica. Io voglio qui far rilevare che solo gli individui delle infime classi sociali ed i depravati nel senso sociale, danno il materiale per le collezioni anatomiche, e molti di questi lo raccolgono dalle case di pena; inoltre che gli anatomisti, dal materiale conservabile, hanno scelto di preferenza e raccolto i cranî con anomalie, senza curarsi della storia clinica e forense degli individui.

Voglio qui aggiungere ancora la considerazione metodica generale riguardo ai criteri, coi quali un cranio deve ritenersi patologico o atipico. Nel capitolo precedente abbiamo trovato tanto in ogni serie normale, quanto specialmente nelle serie patologiche, una somma di soggetti, che già per il carattere eccentrico di una misura debbonsi riguardare come abnormi o atipici. La percentuale di tali soggetti in ciascuna serie è molto piccola. Ma se noi sommiamo le precentuali risultanti dalle serie per le diverse misure di una medesima serie di crani, e naturalmente osserviamo che gli obbietti altamente abnormi, appaiono come abnormi in parecchie serie, diventa notevolmente maggiore la percentuale dei crani appartenenti agl'individui abnormi dal punto di vista clinico e medico-legale, e che si mostrano abnormi o patologici dal punto di vista craniometrico. Oltre a ciò molte anomalie non sono ancora tanto forti o così correttamente misurate—intendo parlare dell'asimmetria —da poter servire oggi come materiale buono a differenziare gli individui normali e quelli abnormi. Vi sono inoltre certamente ancora molti caratteri che sono sfuggiti completamente alla nostra attenzione, e molti che non ancora sono stati sottoposti a misure metodiche propriamente parlando. Nel corso di queste considerazioni ci imbatteremo in una serie di queste condizioni, e dobbiamo per ora così procedere: includere cioè o escludere gli individui da una serie fisiologica in generale non solo in base alle misure speciali, ma anche dallo insieme di tutte le misure prese e da altre circostanze, massime dalle curiosità, che non corrispondono al tipo della razza o in generale a quello del genere *homo sapiens*.

A questo modo incontreremo nelle serie patologiche un numero eccessivamente grande d'individui che sono da caratterizzare come abnormi anche dal punto di vista craniometrico e cranioscopico. Così per es. tra 127 crani di pazzi raccolti dal ZUCKERKANDL per lo meno 103 sono da riguardare come patologici. Tra i nove crani di donne della collezione del GALL ne trovai otto caratterizzati come patologici o atipici, tra 16 di uomini per lo meno 6. Il BORDIER dice di aver trovato 58 $^0/_0$ di crani patologici tra i crani di assassini da lui esaminati. Se però, anche secondo il mio convincimento, in molte serie abnormi la percentuale dei singoli individui caratterizzati distintamente come abnormi dalla craniometria e dalla cranioscopia è molto spesso discreta, il valore di questo paragone aumenta straordinariamente paragonando i membri delle serie ed anche le medie. Nello studio degli archi $n\beta$, $n\alpha$ ed $\alpha\beta$ abbiamo veduto che in una serie patologica i membri alti della serie mancano

o possono essere malamente rappresentati, che cioè la curva longitudinale abnorme sia molto più frequente nei pazzi che negli individui normali. Malgrado quindi che la curva eccessivamente abnorme caratterizzi solo pochi individui come assolutamente abnormi, la serie ci insegna che una cattiva convessità degli emisferi e del cranio dispone per. es. alle malattie mentali, e poichè il volume del cranio nei pazzi non diminuisce parallelamente, la serie ne insegna che una sproporzione tra lo sviluppo degli emisferi nella sezione anteriore e media del cranio ed il resto della massa del cervello ha grande valore nella etiologia delle psicosi.

Con ciò si spiega anche perchè i fenomeni psichici si mostrano disordinati in una determinata epoca ed in determinate circostanze, senza che alla necroscopia si trovi un grave processo patologico. Io non posso qui entrare in particolari sugli errori provenienti dai reperti negativi, e sul risultato dei metodi in uso, e rimando a quello che ho esposto nel mio lavoro: Ueber einige Grundformeln des neuropathologischen Denkens (Wiener Klinik, 1885).

Alla comparazione di queste serie ed al suo risultato si darà tanto più peso in quanto che esistono in natura molteplici alterazioni di questo rapporto che solo in principio noi possiamo apprezzare. È a pensare che i processi patologici e l'abnormità della funzione cerebrale, la disposizione congenita od acquisita precocemente, sogliono manifestarsi solo in un'epoca tardiva della vita, non debbono insorgere con assoluta necessità, ma in condizioni favorevoli, per es. sociali, possono restare latenti. D'altra parte questi disturbi funzionali, in individui con normale sviluppo, possono venir determinati per intossicazione, malattie e condizioni sociali, senza spiegare influenza sulla morfologia del cranio e del cervello. In tal guisa molti crani anatomicamente normali si trovano in individui con cervelli abnormemente funzionanti, e viceversa si comprendono nella serie a funzioni normali molti crani di individui predisposti, in cui, perchè morti precocemente o per condizioni sociali favorevoli, la predisposizione restò latente. Per questa ragione la differenza tra la serie degli individui veramente normali e quelli abnormi apparisce più piccola di quella che è difatti. Abbiamo dunqne tutta la ragione di dare il maggiore valore possibile a questa differenza, e quindi calcolare il valore dell'antropologia per la psicopatologia ed anche per le etopatie.

Io voglio qui fare inoltre una considerazione generale sul valore della frenologia. Quando il Gall fece una delle più classiche scoperte, quella, cioè, che gli emisferi cerebrali sono la sede della vita psichica, e che la differenza quantitativa nella superiorità psichica dell'uomo sopra gli altri animali sta nello sviluppo relativamente maggiore degli emisferi cerebrali di fronte al resto del cervello, che inoltre lo sviluppo della convessità del cranio sta in ragione diretta di questo relativo sviluppo degli emisferi, e quando il Gall stabilì la legge che, da un lato, ad ogni sviluppo locale di una sezione delle ossa del cranio corrisponde un conforme sviluppo locale di una parte corrispondente del cervello, e dall'altro, che ogni parte del cervello debba avere una funzione fisiologica specifica locale, quindi un valore psicologico specifico, non mancava molto per fissare il potente triplice accordo del cranico, cervello e psiche. Fu una scempiaggine della maggior parte dei dotti contemporanei di chiudersi gli orecchi per garentire il loro cervello dalle vibrazioni di questo potente accordo della storia della scienza.

È evidente che il Gall nelle prime ricerche di una biologia sperimentale doveva naufragare, e prima di dire la ragione di questo naufragio io voglio qui ricordare di passaggio che tutte le obiezioni alla dottrina cranioscopica del Gall, che fu generalmente accolta e riconosciuta dai dotti eminenti, non

dovrebbero essere ritenute come valide. Io voglio solo citare il VIRCHOW che fece due deboli obiezioni, che dagli oppositori del GALL vengono ritenute di una speciale importanza.

Si disse che, stando una porzione degli emisferi situati nella base del cranio, essa non era accessibile alla ispezione; si obbiettò inoltre che esistono crani altamente deformi in individui che meritano di essere ritenuti da tutti i lati normali, al disopra della media. L'illustre autore del libro: " Die Entwicklung des Schädelgrundes „ ha però dimostrato che ogni sviluppo abnorme della base del cranio trova la sua espressione nello scheletro della faccia e nella scatola ossea del cranio, ed in secondo luogo che proprio i cranî più altamente deformi si verificano per compenso, e quindi proprio in essi è possibile un normale sviluppo del cervello. Si è rigettata la frenologia del GALL con giusto istinto e con cattivi argomenti, ed a ciò ha contribuito in gran parte, in verità, la enzofobia, cioè il fondato timore dinanzi alle eminenze e le eccellenze e lo infondato innanzi alle conseguenze. Il GALL non ha commesso neppure lo errore commesso da molti fisiologi in questi ultimi tempi, quello cioè di ammettere che in ogni territorio degli emisferi cerebrali possa venir localizzata una singola funzione psichica elementare, quasi prevedendo il risultato dell'esame microscopico, che cioè in ogni taglio trasversale esistono elementi anatomici diversi ai quali dobbiamo attribuire differente importanza fisiologica *). Il GALL ha molto più correttamente attribuito ad ogni territorio cerebrale una funzione psichica combinata. L'errore fondamentale della frenologia del GALL sta in questo che cioè il GALL non seppe che le cellule, in cui si svolgono le idee primitive, sono sparse in tutto il cervello, e quindi l'organo per queste idee non sta in un piccolo territorio, ma rappresenta un organo, anatomicamente diffuso e fisiologicamente connesso per anastomosi delle sue fibre. Se dunque gli elementi anatomici dei fattori semplici della vita pischica sono così diffusamente sparsi, ancora più diffuso deve essere l'organo per le manifestazioni della psiche e del carattere, e specialmente per quelle proprietà del carattere che sono importanti per la forma della lotta per l'esistenza dell'individuo. Con ciò è finita una volta per sempre la possibilità di una frenologia nel senso del GALL, e non resta altro che solamente il fatto, che gli elementi per le singole funzioni di senso e di moto, che però non sono da riguardare come singoli movimenti volontarî nel senso del GALL, si trovino, ma non esclusivamente! —in circoscritti territorî degli emisferi, e che il loro difetto o il loro straordinariamente rigoglioso sviluppo possa trovare la sua espressione nel cranio **).

Le equazioni biologiche sono altamente complicate e contengono una somma di fattori, la cui esistenza spesso la scienza per lunghi periodi storici non ha mai presentito. Complicatissime sono poi le equazioni biologico-psichiche, e se il GALL nei suoi primi tentativi naufragò nelle soluzioni di esse, ciò non è ragione perchè gli uomini ordinarî debbano attaccare un uomo che noi dobbiamo collocare in compagnia di BACONE da VERULAM, NEWTON, GALILEI, KANT ed altri simili eroi dello spirito.

Se il GALL fosse vissuto dopo l'HERBART, se avesse conosciuta l'analisi ingegnosa delle psicopatie fatta dallo SPIELMANN, avrebbe considerata in altro modo la frenologia ***).

---

*) Sono stato io il primo a richiamare l'attenzione su questo importante fattore nel calcolo delle localizzazioni nel mio lavoro: " Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunction „ (III. Abs. pag. 110) Wiener Klinik 1883.

**) L'errore più importante però nella frenologia del GALL è di aver considerato troppo dal lato anatomico le proprietà fisiologiche del cervello, che determinano il temperamento, la fantasia ecc.

***) In questa occasione voglio richiamare l'attenzione dei medici sull'importan-

Negli errori fondamentali e nelle speciali illusioni del GALL trovasi più tendenza al progresso e maggiore genialità dell'osservazione che nelle verità di migliaia di dotti. Noi dobbiamo piuttosto dedurre dalla frenologia del GALL la teoria metodica elementare, giacchè oggi stesso, fondandoci sui rapporti reciproci del cranio e del cervello da un lato e della psiche dall'altro, ci proponiamo il quesito: se un disturbo nello sviluppo dei due primi deve essere necessariamente seguito da un'alterazione nello sviluppo psichico, se sempre ed in quali condizioni ad un'anomalia nella funzione psichica possa o debba corrispondere un'abnormità nel cranio e nel cervello. Noi dobbiamo tener presente che un reperto negativo non dimostra realmente che esso non esiste, giacchè spesso i reperti negativi non provano altro che scienza negativa e capacità negativa in colui che fa la ricerca. D'altro lato noi dobbiamo contrapporre la massima diffidenza critica al reperto positivo, e non dimenticare mai quanto limitati siano il nostro sapere ed il nostro potere di fronte alle complicanze del materiale delle nostre ricerche.

Nell'attuale stato della scienza noi dobbiamo studiare i rapporti tra le deviazioni morfologiche e le psichiche solamente dal lato della forma; noi dobbiamo solo cercare di constatare se esiste rapporto fra le due deviazioni, senza osare di impicciarci, nella maggior parte dei casi a dedurre dalle manifestazioni fisiologiche una interpetrazione fisiologica dei dati morfologici.

Mi ricordo di essermi allontanato una sola valta da questa regola quando —inconsideratamente—riposi il senso etico nei lobi occipitali.

In conseguenza nei casi di reperto abnorme o atipico nel cranio ci dobbiamo ritenere giustificati solamente ad emettere il sospetto di organizzazione e funzione abnorme del cervello. È fuori discussione invece che sia assolutamente necessario e giustificato d'indagare, quando si osservano fenomeni psichici atipici ed abnormi, se essi dipendano da atipia ed abnormità del cranio e cervello. L'insulsa lotta fatta anche da persone colte contro il dritto di porre semplicemente la quistione, mostra che passa sempre un buono intervallo di tempo prima che una scoverta venga accettata.

Ci sono solo relativamente pochi reperti che ci giustifichino ad ammettere con certezza l'impossibilità di una funzione normale, ed anzitutto le deviazioni sottotipiche e proprio quelle che colpiscono tutto il cranio o anche alcune sezioni di esso.

Anzitutto nell'avanzata sottotipia del volume del cranio noi possiamo ammettere che l'individuo cui appartiene il cranio fu abnorme in vita.

Nella testa di individuo vivo un'eccessiva piccolezza, non compensata da una delle tre dimensioni della testa, ci può giustificare un sospetto che nella massima parte dei casi raggiunge la certezza di una pruova. Piccolezza delle grandi circonferenza o anche di tutte si osserva spesso nella imbecillità congenità, nella epilessia e nei delinquenti imbecilli. Questo reperto è frequente anche nella emiplegia e nella paraplegia spastica infantile, sebbene specialmente nella paraplegia, nonchè in molti epilettici, si trovi spesso proprio una eccessiva macrocefalia. Spesso si osserva di preferenza un deperimento unilaterale della circonferenza orizzontale nella emiplegia spastica infantile e nella epilessia ecc.

Voglio qui occuparmi in forma di episodio, del valore della microcefalia ed in generale della capacità del cranio nonchè della grandezza e del peso del cervello. Che uomini eminenti abbiano in generale un cervello grande e pesante, o più certamente, mostrino un grande volume del cranio, è un

---

tissimo libro dello SPIELMANN: "Diagnostik für Geisteskrankheiten„ (Wien 1885, Braumüller). Le sue idee sono divenute materiale di pubblica utilità: il suo nome ed il suo libro sono dimenticati.

fatto con sufficiente certezza assodato. Ancora più certo è invece che la macrocefolia non indichi inversamente un elevato sviluppo psichico. Noi abbiamo anzi spesso notato che i macrocefali atipici hanno molte volte i segni certi di sviluppo patologico, e che anche in ogni eccesso in più è giustificato il sospetto di un'anomalia. Dobbiamo però notare che non è necessario uno sviluppo straordinariamente grande del cervello per essere giustificati ad ammettere una eminenza psichica di un uomo. Così per es. non è necessario che la fantasia e la facoltà inventiva, che sono due importanti fattori di un ingegno creativo, sieno associati a speciale ricchezza di elementi anatomici.

Basta che gli elementi esistenti posseggano un grado di eccitabitità superiore al tipo ordinario e che le vie che congiungono i centri delle vibrazioni psichiche abbiano un grado di conducibilità superiore al normale, perchè anche con un sostrato anatomico relativamente piccolo vi possa essere abbondanza ed originalità di idee, che rappresentano l'ingegno inventivo ed anche il genio nell'arte, nella scienza e nella tecnica. Solo quando esistono idee e sensazioni originali da tutti i lati, l'abbondanza degli elementi anatomici è una necessità naturalistica. Il genio più eminente può essere limitato, possedere cioè un piccolo numero di idee e di sensazioni, e viceversa una natura piena di talento e vivamente sviluppata può essere improduttiva per mediocre eccitabilità e conducibilità degli elementi, cioè senza forza intellettiva originale.

Bisogna inoltre badare che un talento ricco ed inventivo in una direzione possa essere associato a povertà psicocerebrale in un'altra direzione. Quando un pensatore profondo e vasto, come il Kant, fosse di deboli facoltà psicomotorie, senza alcuna destrezza in qualsiasi esercizio corporale nè alcuna attitudine artistica e tecnica, il più in un senso può essere compensato dal meno in un altro, anzi eccessivamente compensato, ed il peso del cervello può scendere anche al disotto della media.

Egualmente può esserci grande capacità intellettiva e motrice, insieme ad imbecillità estetica e morale, che è espressione di sviluppo di senso etico, e così mentre vi è ricchezza anatomica in una direzione l'insieme delle facoltà cerebrali è ridotta ad una media.

Un buon esempio di microcefalia, con sviluppo normale della vita intellettiva e sensoria, si trova in molti casi di emiplegia e paraplegia spastica infantile, in cui la mancanza di numerosi elementi psicomotori determina porencefalia e diminuzione nel volume del cranio.

Dobbiamo ora continuare ad occuparci delle misure.

Riguardo ai tre raggi principali L (od *no*), Q e bv od λv possiamo dire lo stesso che per il contenuto e per gli archi principali.

Noi abbiamo veduto che negli individui abnormi, massime nei pazzi e nei degenerati, fra i quali è reclutato il massimo contingente dei delinquenti, è specialmente il raggio dell'altezza che facilmente si arresta nello sviluppo, e che in queste due categorie i cranî lunghi sono di preferenza molto piccoli ed i larghi molto grandi, così che l'indice della lunghezza e larghezza è molto caratteristico.

Però, come si comprende, anche un'abnorme piccolezza di una misura parziale farà conchiudere che una parte del cervello che corrisponde a quella parte del cranio è sviluppata abnormemente. Deve quindi esistere un difetto nella funzione del cervello, che si appalesa non solo con l'abnorme funzione della corrispondente parte del cervello ma anche perchè tutte le combinazioni delle funzioni delle altre parti del cervello con queste parti sono disturbate.

È un assioma, che fu base delle ricerche del Gall e che finora non ab-

biamo ragione di negare, quello, che ad ogni determinato segmento della scatola cranica corrisponde un determinato segmento del cervello, e che quindi dallo sviluppo del primo possiamo indurre quello del secondo.

Una importante piccolezza atipica, che ha una grande importanza clinica, è la piccolezza atipica dell'arco $\alpha\beta$. Esso è un reperto caratteristico sebbene non assolutamente costante dell'epilessia.

Se si pensa che la scissura di ROLANDO sta circa 45 mm. dietro il bregma (β), egli è chiaro che lo impicciolimento dell'arco parietale indichi anzitutto aplasia delle circonvoluzioni centrali cioè aplasia dei centri convulsivi degli emisferi.

Come limiti fisiologici più bassi dell'arco ammettiamo 10,0 cm., e come accorciamento relativamente compatibile con l'arco $n\beta$ 2,0. Abbiamo già sopra detto come anche nei pazzi e nei delinquenti degenerati l'arco $\alpha\beta$ è corto. Ad un accorciamento nella testa inferiore a 3 cm., non si dovrà fare attenzione.

Voglio qui anche notare che è legge generale quella che le convulsioni provvengono di preferenza da aplasia ed atrofia di determinate parti del sistema nervoso centrale, come il VIRCHOW ha già da lungo tempo dimostrato per la epilessia, e come mostra inoltre per es. l'atrofia dei cordoni laterali.

Io non posso qui inoltrarmi di più nel valore fisiologico di questa tesi, tanto meno che neppure dai clinici e dai dotti contemporanei venne trattato nei suoi particolari ed ancora meno compreso (v. la mia *Nervenpathologie* e *Elekrotherapie*), 2 parte § 109 e specialmente pag. 518, e il lavoro: Zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen). (Wiener Klinik, 1883, pag. 119 ecc.).

L'accorciamento dell'arco parietale ci mena però anche ad altre importanti osservazioni e considerazioni.

Un fenomeno importante negli epilettici è la così detta ripidezza del parietale, cioè l'accrescimento dell'angolo delle linee $h\beta$ ed hv con le orizzontali in sopra ed in basso, e l'osservazione che proprio quei membri di una famiglia di nevropatici affetti da epilessia, che non sono affetti dalla malattia, sono forniti di questa forma di cranio, spesso in grado più alto di quelli sani.

Per comprendere il nesso di questi fatti dobbiamo premettere il principio che la natura ha seguito nella costruzioue del cranio:

Esso suona: Lotta tra l'accrescimento del contenuto in totalità ed i singoli segmenti del cranio.

Quando essenzialmente per disposizioni originarie di accrescimento, od anche per arresto meccanico, cagionato da parte dello ambiente e specialmente per precoce sinostosi della sutura sagittale, l'osso parietale si arresta nel suo sviluppo, nella maggior parte dei casi la lotta per il volume è resa impossibile dall'allungamento dei seni, e questa lotta vien fatta o compiuta dall'aumento della convessità. Quando la lotta riesce il cranio diventa molto convesso nella regione parietale.

Ma poichè le parti che costituiscono la convessità crescono l'una incontro all'altra ed agiscono puntellandosi o distendendosi reciprocamente, così anche la porzione parietale dell'osso frontale vien spinta in sopra e si ha la testa schiacciata degli inglesi *Flat head* *).

---

*) Si è ammesso che l'oxicefalia già osservata dagli antichi e descritta come macrocefolia, il *flat head* degl'indiani, si ottenne per compressione circolare alquanto nella direzione della dimensione orizzontale. Ultimamente il cranio degli indiani si è

L'oxicefalia patologica è quindi anzitutto l'espressione della lotta di compenso della natura contro l'impicciolimento dei raggi (seni) dell'osso parietale, e quindi del lobo centrale, del lobo quadrato, e del lobo parietale. Quanto migliore è il risultato della lotta, tanto più l'individuo è esente dalle conseguenze dell'aplasia.

È evidente quindi l'alta importanza patologica che hanno non solo la brevità dei seni senza compenso della grandezza della convessità, ma anche la brevità dei seni con insufficiente compenso, e la deformità derivante dal tentativo di compenso.

Però anche quando la forma patologica raggiunge quell'alto grado, in cui il disturbo funzionale scompare per compenso, la forma non è clinicamente la stessa. Ciò che in un membro della famiglia riesce, in altri non riesce, e la ripidezza del parietale ci indica nella massima parte dei casi che si tratta di un individuo appartenente a famiglia con disposizione ereditaria. Massime nei discendenti spesso fallisce il compenso riuscito negli avi.

In tal guisa abbiamo uno sguardo profondo nella dottrina della eredità, massime sulla causa perchè alcuni membri di una famiglia degenerata restano incolumi, e come e perchè nei discendenti di questi individui incolumi il tipo di famiglia si manfesti di nuovo. Le condizioni qui descritte sono un tipo per molte condizioni analoghe.

Voi comprendete anche il valore che ha questo sintoma anatomico nella prognosi della epilessia. Se in un bambino si verificarono accessi eclampsici, vi è, come è noto, grande pericolo che anche dopo molti anni di intervallo, massime all'epoca della pubertà, l'epilessia scoppî. Lo sviluppo dell'arco parietale ci da, sebbene non in modo esclusivo, un importante criterio per la prognosi. Sapete inoltre che spesso l'epilessia vien tenuta celata massime presso le giovanette di buone famiglie, quando si debbono maritare o si tratta di occultare al genero la causa della malattia, o covrire la colpa dello occultamento. In questi casi l'esame craniologico dà un importante punto di appoggio per scovrire la verità.

Un'mpicciolimento dell'osso parietale io ho osservato anche in un falsario di biglietti di banca, coll'esame craniometrico, ed in due di tre osservati con l'esame cefalometrico. In questa categoria di delinquenti esiste una specie di epilessia psicologica “ il genio della virtuosità „.

Il Gall ha osservato la ripidezza del parietale nei ladri, e quindi ha collocato nel vertice la sede della cleptomania.

Ad ogni modo il momento psicologico il più d'ordinario caratteristico di questa categoria di delinquenti — l'infingardagine — è associato alla aplasia dell'osso parietale (v. l'opera innanzi citata).

L'impicciolimento dell'arco *n*3 si verifica anche nell'epilessia, e proprio di preferenza, se non in modo esclusivo, nella forma della grande vertigine. Nell'afasia congenita la regione laterale dell'osso frontale è in particolare impicciolita. In un caso la linea semilunare non era più apprezzabile al di sopra della sua radice, vi era una depressione a fovea dietro la base di essa, tutta la fossa laterale del frontale (a sinistra) era appiattita e corta, la regione delle ali dello sfenoide assottigliata e le squame del temporale sporgenti innanzi.

---

ritenuto come una favola (v. Les cranes déformés par J. J. da Armas, Havanna 1885, estratto). In Francia però lo si riguarda come una deformazione meccanica. Qui voglio solo notare che queste deformità non influiscono punto sulla legge generale di costruzione del cranio.

Malgrado una testa così marcata, in questo caso l'intelligenza era sana, ed integra la favella, ed il disturbo associato della parala diminuì col crescere dello sviluppo del bambino. Ritorneremo ben presto sopra un altro assottigliamento dell'osso frontale, parlando della trigonocefalia *).

A proposito delle misure degli archi abbiamo notato che lo impicciolimento di tutto l'arco $n\alpha$ figura molto nelle psicopatie e nei delinquenti degenerati.

L'impicciolimento dell'arco interparietale (arco *nt*) lo ho osservato in un individuo divenuto cieco nella prima infanzia.

Si comprende da se che un forte impicciolimento ha importanza non solo nella direzione longitudinale (sagittale) ma anche nelle altre direzioni.

Voglio qui parlare di una forma di cranio che richiamò per molto tempo l'attenzione dei patologici nelle sue forme estreme, ma non fu valutato nelle forme intermedie, sebbene abbia una grande importanza clinica, cioè la trigonocefalia.

La caratteristica di questo cranio e di questa testa è riposto non solo nella sproporzione tra la " massima larghezza „ e la " minima larghezza frontale „ ma anche nei seguenti caratteri: La linea frontale media è sporgente in fuori,—il che si associa decisamente a precoce adesione della sutura frontale—e le facce laterali della fronte sono spinte di lato con le loro bozze, e la loro curva è impicciolita.

Io posseggo un cranio caratteristico di questa specie, appartenente ad un giovane suicida, in cui manca anche in ambo i lati la linea semicircolare. Io vedo questa forma spesso negli epilettici, massime nella grande vertigine ed essa certamente influisce molto nelle psicopatie.

L'impicciolimento dell'arco dell'osso temporale figura probabilmente nella sordità congenita e precocemente acquisita.

È questo anche il luogo di ritornare sull'aplasia unilaterale dello scheletro del cranio, che diventa specialmente caratteristica quando è associata anche ad aplasia unilaterale dello scheletro della faccia e delle ossa del tronco e degli arti. Spesso l'aplasia dello scheletro della faccia, del dorso, e degli arti è incrociata. Con questa forma è spesso connessa l'emiplegia spastica infantile, l'epilessia, l'imbecillità intellettuale ed etica.

Gli eccessi dello sviluppo sono di dubbio significato. Indicano sempre abnormità dello svilnppo, possono però presentare un completo compenso. I gradi medî di sviluppo straordinariamente forte delle parti generali e speciali del cranio indicano certamente spesso perfezione psicologica generale o speciale.

Passiamo ora ad un'altra abnormità, cioè l'accorciamento della metà posteriore del cranio.

Una delle più importanti differenze tra il cranio dell'uomo e quello degli amimali è la posizione del punto *b* rispetto al polo anteriore e posteriore del cranio. Vogliamo prendere come rappresentante del polo anteriore il punto *n* e come rappresentante del polo posteriore il punto *o*, e chiamare prebasionale la porzione dell'asse orizzontale tirato a traverso *b* fino al punto di proiezione di *n* su di essa (n' Fig. 7), e postbasionale la porzione fino ad o_1 (Fig. 7).

Nel cranio dell'uomo *b* sta quasi nel centro; nell'animale *b* sporge sempre più verso il polo posteriore, e spesso *b* coincide con *o* quindi anche con o_1.

Tra 10 cranî di tedeschi in 8 la linea bo', cioè la linea da *b* fino alla

---

*) Analogo a questo era anche il reperto in altri casi di aplasia congenita.

base della proiezione di *o* sulla orizzontale che attraversa *b*, è più grande della linea *bn'* cioè da *b* al nadir della proiezione di *n* sulla orizzontale. La media dello allungamento postbasionale giunge a 13,2 %. In due cranî esiste accorciamento postbasionale di 12,9 %. La media totale dello allungamento è in tutti i 10 cranî 7,1 %. La variazione tra il massimo allungamento in dietro (42,9 %), ed il massimo accorciamento (21,3 %) è 64,2 %.

Di 5 cranî di sloveni 4 mostrano allungamento postbasionale, con la media 17,7 %, col massimo di 31,6 % ed il minimo di 1,8 %. Un cranio è accorciato (con 3,5 %), e la media totale dello allungamento è 13,3 %. Fra cinque serbo-croati in quattro vi è accorciamento postbasionale con la media di 8,8 %, il massimo 13,5 % ed il minimo 4,7 %. Un cranio ha un allungamento postbasionale (7,1 %) la media totale dello accorciamento è 5,6 %.

Nello interesse della cefalometria dobbiamo propriamente parlando collocare l'asse orizzontale non a traverso *b* ma a traverso λ, e prendere in considerazione il rapporto della porzione ($\lambda n'$) con la posteriore ($\lambda o'$).

Indicheremo $\lambda n'$ come la sezione preauricolare dell'asse orizzontale, e $\lambda o'$ come la retroauricolare.

La variazione dei raggi da *b* al punto dell'occipite, da *a* in giù è più piccola che da λ. Lo stesso è per le proiezioni di questo punto sulla orizzontale. In rari casi λo_1 è $> \lambda n_1$ di rado uguale, d'ordinario accorciato. Diamo qui i caratteri dei detti 20 cranî.

Di 10 cranî di tedeschi 8 mostrano accorciamento postauricolare, e solamente 2 allungamento. Negli 8 cranî l'accorciamento è 12,2 %; la media totale dell'accorciamento di tutti i 10 cranî è 8,35 %. Il massimo dello accorciamento è 23,2 %, il massimo dello allungamento 10,0 %.

Negli sloveni tutti i cranî hanno accorciamento postauricolare (massimo 22,5 %, minimo 0,6 %. La modia totale dell'accorciamento è 14,2 %. Nei serbo-croati anche tutti i cranî hanno accorciamento post-auricolare (massimo 25,7 %, minimo 10,4 %). La media dello accorciamento è 15,5 %.

Quando nei cranî di una razza, come per es. in quelli dei tedeschi, in cui come tipo si ha piccolo accorciamento post-auricolare, esiste forte accorciamento, ciò può dipendere in parte da incrociamento di razze, in parte dalla impurità del materiale dal punto di vista medico-legale. Gli accorciamenti al di sopra di 25,0 % sono sempre patognomonicí, e nelle serie abnormi di una razza la media dello accorciamento è specialmente caratteristica.

Tra i tipi di cranî di razze europee ne abbiamo uno solo in cui vi è un notevole accorciamento retro-auricolare, quello cioè degli slavi meridionali.

Io ho per il primo notato nei grandi delinquenti di violenze reclutati in gran parte da degenerati, un accrescimento atipico della porzione retroauricolare, e proprio in delinquenti delle più lontane nazioni anche fuori l'Austria, per es. nelle prigioni di Berna e Ginevra, ma anche in quelli di Lepoglava in Croazia, i cui abitanti appartengono quasi esclusivamente alla razza serbo-croata.

Io credetti per molto tempo che questa forma manchi nelle malattie cerebrali del dominio della craniometria. Intanto mi convinsi spesso più tardi che essa si trova anche nelle forme ereditarie di morbi psichici e nella epilessia, e proprio questo accresciamento si osserva in casi patologici di preferenza unilaterali. La misura di questo carattere col compasso offre grandi difficoltà, perchè d'ordinario in questi casi la metà del cranio in cui l'orecchio si porta in dietro, è più piccolo dell'altro, così p. e. i raggi *On* possono essere quasi uguali. In questi casi cioè l'asse *OO* è obliquo, e pro-

prio non solo nella direzione longitudinale ma anche in quella dell'altezza, ed il suo punto medio non divide l'asse longitudinale in due parti uguali. In breve, in questo caso si tratta di cranî, la cui esatta misura è possibile solo mediante il sistema catetometrico. D'ordinario non si riesce a misurare questa abnormità neppure con la misura a nastro.

Passiamo ora ad un altra nota caratteristica per molti cranî patologici, cioè l'eccesso di prognatismo. Il più importante è il prognatismo nasale. Un eccesso di questo prognatismo dà alla faccia un'espressione animalesca, tanto più che essa d'ordinario coincide con eccessivo prognatismo sub-nasale. Se gli eccessi atipici del prognatismo non avessero un intimo rapporto con tutta la struttura del cranio non ci fornirebbero che una remota ragione di sospetto sulle anomalie del cervello e delle sue funzioni.

Ma noi sappiamo dal capolavoro del VIRCHOW sullo sviluppo della base del cranio che la deviazione all'innanzi o in dietro della linea *nx* è un indice molto sensibile per la conformazione della base del cranio, cioè dello sviluppo e posizione dell'osso basilare, dello sfenoide e della porzione basilare dell'osso frontale.

Oltre che negli individui degenerati delle prigioni, si trova eccessivo prognatismo di *nx* nei microcefali, e nella emiplegia e paraplegia spastica infantile, e proprio in quei casi di questa malattia che sono congiunti a piccolezza sottotipica del cranio. Specialmente caratteristica diventa la fisonomia dello scheletro della faccia quando il prognatismo sub-nasale è minore del prognatismo nasale e la mascella inferiore è impicciolita. Il punto *x* forma allora la parte più sporgente della faccia (naturalmente escluso l'osso nasale), e si verifica la così detta fisiognomia azteca.

L'espressione animalesca della faccia è naturalmente molto accentuata quando alla combinazione del prognatismo nasale e sotto-nasale si associa anche una posizione progenea della mascella inferiore. Dei cranî progenei abbiamo discorso a proposito della mascella inferiore.

L'ipotesi del LOMBROSO che nei delinquenti si trovi quasi senza eccezione eccessivo prognatismo per il momento è difficile a controllare, perchè il LOMBROSO non ha preso misure propriamente parlando ma fatti dei calcoli solamente. Egli avrebbe dovuto determinare anzitutto con un metodo esatto che egli non possedeva, i limiti fisiologici ed abnormi del prognatismo negli italiani, e poscia il prognatismo nei delinquenti. Allora la sua cifra sarebbe forse ridotta ad una frazione relativmente piccola. Proprio perchè io nello studio delle serie abnormi ho sempre ribadito che i metodi craniometrici erano incompleti fino alla ingenuità scientifica, ho conservato una piccola biblioteca di misure nello scrittoio.

Veniamo ora alla configurazione della fronte, a parlare cioè della così detta fronte sporgente in avanti o fuggente indietro. La prima specie, quando è molto sviluppata, ha quasi sempre un valore patologico e si verifica di preferenza nell'idrocefalo. La discussione deve quindi farsi anzi tutto sul valore della fronte fortemente fuggente in dietro.

Prima di inoltrarci nell'argomento dobbiamo rilevare alcune difficoltà craniometriche. A primo sguardo appare cosa semplice determinare l'inclinazione della fronte, e proprio mediante la determinazione della inclinazione della linea *nf* (o *nh*) con l'asse di proiezione verticale o orizzontale. Solamente nei crani con una radice nasale posta molto al di sotto della sporgenza dell'arco sopracigliare la fronte può apparire molto più fuggente in dietro di quello che venga indicato dalla linea *nh*. Inoltre la indeterminatezza del punto *h* nel cranio può dare occasione a considerevoli errori, ed in questo caso il risultato della determinazione cefalometrica sorpasserà

quello della craniometrica, quando non si ha l'esatta indicazione del piano mediano.

Accade inoltre che la linea frontale ha una doppia inflessione, così che la parte superiore forma un angolo con la posteriore. Fino ad una definitiva misura dell'inclinazione della fronte bisogna ancora percorrere una lunga via, e prendere le misure comparative non solo dalla linea *nh*, ma anche dalla porzione più sporgente dell'arco sopraciliare ad *h*, e da questi punti anche verso altri della fronte.

La fronte fuggente in dietro ha fino ad un certo grado il valore di restrizione dello spazio occupato dal cervello nella regione frontale; perde però questo significato quando la convessità dell' arco compensa questo difetto.

Vogliamo ora trattar più particolareggiatamente dell'altezza della fronte. Non è necessario far più notare come essa non si debba determinare mediante la linea *nh*, ma per la sua proiezione sulla verticale.

L'altezza della fronte e la sua normale posizione si è riguardata come l'espressione della inteliigenza. Non occorre insistere che questa idea dal punto di vista fisiologico è poco giustificata; l'intelligenza è connessa allo sviluppo di tutto il cervello e di tutto il cranio, e non allo sviluppo ed alla posizione di una loro parte. Solo inquantochè una fronte bene sviluppata d'ordinario è congiunta ad un cranio anche bene sviluppato, può attribuirsi ad una fronte alta il valore anzi detto. Invece una fronte molto sviluppata aumenta l'impressione della stupidità in individuo che abbia espressione stupida.

Si comprende da sè che la impressione fisionomica e la valutazione craniometrica della fronte dipende non solo dall'altezza della fronte, ma anche dalla larghezza e dai rapporti di convessità in tutte le dimensioni.

La fronte della donna è notevolmente più bassa, la sua glabella convessa in fuori. Una fronte notevolmente alta e larga nella donna, come atipia di sesso, potrebbe risvegliare il sospetto di sviluppo atipico del cervello e delle sue funzioni. Non credo di errare, se ad un eccessivo sviluppo della fronte nella donna anche senza carattere idrocefalico, attribuisco un rapporto — certamente non sicuro — con la convulsibilità.

Con sottile istinto le donne con altezza atipica della fronte portano i capelli sulla fronte, e quando una signora di rango corregge a tal guisa la sua fronte deforme, tutte le fronti belle vengono atterrate dalla moda.

È importante la considerazione che ci sono casi nei quali i capelli oltrepassano il loro limite tipico e crescono di preferenza nella regione mediana nella estensione delle bozze.

In questi casi la linea *n* al limite dei capelli non corrisponde alla linea *nf* o *nh*, ma deve prendersi fino a quel punto in cui l' osso frontale passa dalla normale facciale alla normale verticale. Questo fatto è stato da me osservato esclusivamente negli individui degenerati.

Ai fenomeni che danno al viso un aspetto strano appartiene anche uno straordinario sviluppo di esso nella lunghezza e nella larghezza.

Si comprende da sè che da questi caratteri nella faccia non possiamo dedurre alcuna diretta conclusione sulle anomalie della organizzazione del cervello, esse si verificano però più spesso negli individui abnormi che nei normali.

Delle deviazioni finora trattate fanno parte anzi tutto le anomalie nel modo di unione delle suture, anzi tutte le sinostosi di quelle suture che normalmente si verificano solo nell'età inoltrata, e che si possono in gran parte constatare anche sulla testa del vivo. — Straordinariamente istrut-

tive sono specialmente le sinostosi precoci nella infanzia. Sebbene oggi le forme patologiche non si limitino più unicamente alle sinostosi, essendosi riconosciuto che figurano in queste forme anche l'iperplasia e l'aplasia primaria, pure son restate per guida le interessantissime ricerche del VIRCHOW.

Per queste precoci chiusure delle suture possono verificarsi arresti generali o parziali dell'accrescimento del cranio e del cervello, e prodursi così un impicciolimento o un disturbo nell'armonia di tutto l'organismo e delle funzioni cerebrali. Esempi delle prime specie sono la microcefalia e la leptocefalia, inquantochè sono determinate da precoce sinostosi.

Come notevole anomalia deve considerarsi ancora l'apertura delle suture. Il valore di questo fenomeno consiste o nel fatto che lo sviluppo del cervello non si compie che abnormemente tardi, ovvero che restando aperte le suture verrebbe impedito un notevole arresto nello sviluppo del cervello. Una forma frequente di questa specie, che certamente non ha valore patologico, è il cranio con la sutura frontale aperta. In essa si osserva una maggiore larghezza della fronte (circa 1,0), inoltre una maggiore larghezza oculare (circa 0,3) ed una maggiore distanza tra le bozze frontali (circa 1,6), essi cadono con le rimanenti misure nella larghezza fisiologica. Questa forma è molto più rara a trovarsi nei vivi che nelle collezioni anatomiche, e si può per lo più osservare bene nella testa.

Di straordinario interesse è l'apertura della sutura interparieto-occipitale la quale va trasversalmente da' punti in cui abbiamo misurato la larghezza occipitale a traverso la porzione più bassa delle prominenze occipitali. La sua esistenza caratterizza il così detto cranio inka, e come il VIRCHOW fa notare, deve riguardarsi come fenomeno di regresso.

Riguardo alle suture si deve inoltre notare che esse possono essere o straordinariamente semplici o straordinariamente dentate. Il primo modo, come il VIRCHOW ha dimostrato, indica nello studio comparato delle razze, un grado infimo di sviluppo, e nelle razze elevate arresto di sviluppo dell'individuo, e se noi per tutti i suoi caratteri individuali classifichiamo un cranio ora nella serie dei cranî tipici, ora in quella degli atipici e patologici, dobbiamo dare una grande importanza al modo di comportarsi delle suture.

Il BETZ ed il RAVA (Kiewer Universitätsnachrichten, 1880) hanno studiato da vicino il processo di accrescimento nelle suture. Nel cranio dei giovani la sutura è formata da denti semplici, dai quali poi nel decimo anno sporgono secondariamente ai lati, delle punte di secondo ordine e da queste verso il 25° anno sporgono di lato altri punti di terzo ordine. Così si formano denti di secondo e di terzo ordine. Sporgenze di ordiue più elevato non esistono. La fase regressiva accade così, che da prima scompaiono i denti di ordine più elevato fino a che scompaiono anche quelli di primo ordine, nel che i denti diventano più piccoli e relativamente più larghi. Così si distinguono le dentellature del periodo regressivo da quelle della fase progressiva. Il cranio dell'uomo mostra più presto (a cominciare dal 20° anno) la fase regressiva di quello che lo mostri la donna (circa a 15 anni), e mentre nell'uomo la sutura coronaria si ossifica da sotto in sopra, nella donna accade il contrario.

La serie con cui le ossificazioni nella vita extrafetale cominciano è la seguente: Contrariamente al BETZ e RAVA, d'ordinario si ammette che la sutura coronaria cominci ad ossificarsi a 40 anni, per cui si ossifica la sutura lambdoidea a partire dal centro delle sue branche, o in coincidenza alla ossificazione della porzione posteriore della sutura sagittale. In seguito si ossifica la porzione superiore della sutura coronaria (circa nel 50° anno).

immediatamente dopo la sutura squamosa (verso 70 anni). Nelle razze nere europee il rapporto non è sempre lo stesso. Come una grande lacuna nella craniometria deve indicarsi il fatto che, malgrado l'impulso del VIRCHOW, non si misurano tutte le suture per conoscere la loro media, e la loro ampiezza di variazione normale. Questa ricerca è di grandissima importanza per lo studio comparato delle razze, e per la valutazione dello sviluppo normale o abnorme del cranio. All'occasione voglio esprimere anche il dispiacere che nella craniometria si rivolge troppo poca attenzione alla base.

Io penso di riempire ben presto questa lacuna per i cranî normali e patologici col materiale da me posseduto, secondo l'indirizzo del VIRCHOW.

Le più importanti fra tutte le anomalie nella costruzione del cranio è l'asimmetria che mena molte volte alla plagiocefalia. L'asimmetria si può valutare da un lato con la misura lineare, con cui però bisogna evitare il più che è possibile di misurare dalle protuberanze, perchè i punti di partenza per la misura sono molto arbitrarî.

Più che con la misura lineare, l'asimmetria è caratterizzata dalla misura degli archi; bisogna però far notare, che lo studio delle teste e dei cranî asimmetrici col compasso e con la misura a nastro è al massimo grado incompleta e difficilmente è superiore ai risultati mediante l'esame cranioscopico e cefaloscopico.

La necessità impellente di metodi esatti per lo studio dei rapporti patologici emerge già dalla circostanza che è generalmente diffusa l'idea che i cranî siano ordinariamente asimmetrici, mentre nello esatto studio catetometrico si resta sorpresi della scrupolosa simmetria che la natura serba in alcuni punti ed in alcune misure lineari.

A fronte della difficoltà di un'esatta determinazione dell'asimmetria senza metodo esatto le ingenue misure nelle quali spesso ci imbattiamo nella letteratura non possono che eccitare il riso.

Un istrumento passabilmente buono per la valutazione delle asimmetrie basate sulla dimensione orizzontale è quello usato dai cappellai per ottenere la misura della testa, la cui prima idea appartiene ad HUSCHKE. Dobbiamo al LUYS un essenziale perfezionamento di esso *). Il principio sul quale questo istrumento è cosiruito è lo stesso del precedente. È possibile però misurare col suo craniografo auricolare e naso-occipitale le asimmetrie nella direzione trasversale e sagittale. Si ottengono in generale curve passabilmente buone con i tre istrumenti del LUYS, i quali sono indicati anche per molte misure di teste.

Egualmente inportanti sono i metodi del RIEGER (Eine exacte Methode der Kraniographie, Jena 1855, Fischer **).

Questi metodi non sono più adatti a dare curve tanto esatte da poterli utilizzare per lo studio delle leggi di curvatura.

Vogliamo ora occuparci delle ossa vormiane. Come principio supremo di costruzione del cranio abbiamo stabilito la lotta per il volume. Uno dei modi per ottenere lo scopo dell'accrescimento di volume è rappresentato dalla formazione delle dentellature di ordine superiore nelle suture. Molte di queste dentellature diventano indipendenti, e rappresentano le più piccole ossa vormiane. Molte raggiungono una straordinaria grandezza. Esse possono avere un doppio valore, in prima cioè quello del trionfo nella lotta per il volume, e d'altro lato, malgrado la loro esistenza ed il loro alto sviluppo, può non

*) Recherches sur la mensurat. de la tête etc. Paris, Baillère et F., 1886.

**) Ultimamente il MIES ha pubblicato un contributo altamente importante per i metodi esatti e per un esatto strumentario.

venir raggiunto lo scopo dello sviluppo normale. Esse quindi sono gli esponenti di alterazione patologica o di degenerazione. Pare che la loro importanza nelle razze sia variabile. È notevole per es. la frequenza delle ossa vormiane nella collezione dei cranî indicati come normali a Königsberg.

Di grande importanza patologica mi sembra la copiosa formazione di ossa vormiane nei così detti cranî di transizione, quelli cioè in cui la sutura lambdoidea rappresenta una profonda insellatura.

Tutte le teste con questa formazione, da me finora osservate, appartenevano ad individui con gravi cefalopatie o a famiglie con gravi eredità morbose.

Vogliamo accennare altre piccole anomalie del cranio.

La cresta frontale molto sviluppata è rara e deve riguardarsi come una specie di deviazione dal tipo. Il Tenchini (sulla cresta frontale dei criminali Pavia 1886, presso Luigi Battai) non solo trovò questa cresta più di frequente nei delinquenti che negli individui normali, ma anche molto più pronunziata. Di accordo con ciò il Bianchi trovò più frequente e più forte questo sviluppo nei pazzi, e, secondo il Tenchini, ciò si trova anche nelle razze infime.

Secondo il Tenchini questa cresta è sempre molto sviluppata quando la suddetta fossa occipitale media è molto accentuata.

Il Lombroso ha richiamata speciale attenzione sulla fossa occipitale, e la ha trovata molto più spesso sviluppata nei delinquenti che negli individui normali. Lo sviluppo di essa coincide col maggiore sviluppo del verme. Si comprende che la fossa occipitale non sia costante nei criminali. Sarebbe piuttosto permesso di porre in intimo rapporto con le anomalie psichiche il forte sviluppo della cresta frontale perchè essa si associa a sinostosi della sutura frontale, e quindi è anche un segno dello arresto dello sviluppo dell'osso frontale.

Abbiamo già parlato delle diverse forme patologiche del cranio propriamente dette, specialmente della testa obliqua (plagiocefalia) e della testa patologicamente schiacciata (cameocefolia *) che abbiamo osservata specialmente nei pazzi; inoltre della oxicefalia, da noi osservata specialmente negli epilettici e nei delinquenti nati, al cui gruppo appartiene la ipsocefolia e la testa a torre: inoltre la leptocefalia, la microcefalia e la trigonocefalia.

Indichiamo ancora qui la scafenocefalia che nei suoi gradi estremi è un segno spiccato di degenerazione, grave alterazione funzionale del cervello, e predisposizione patologica.

Una speciale attenzione merita l'idrocefalia che rappresenta propriamente parlando una forma speciale della macrocefalia. La testa è piuttosto sferica, le bozze sono specialmente prominenti, la volta orbitale infossata, e le suture complicate ad ossa vormiane. Specialmente interessanti sono le colossali teste idrocefaliche in quelle forme cliniche da me descritte come emiplegia e paraplegia spastica infantile, in cui la leptocefalia alterna con la macrocefalia e l'asimmetria, specialmente nella prima forma, è la regola.

Sul valore degli alti gradi dell'idrocefalo per la patologia del cervello e per le anomalie della sua funzione non abbiamo bisogno di spendere più parole.

Come fatto patologico deve calcolarsi quell'anomalia in cui la convessità dell'osso occipitale propriamente detto trovasi indentro.

Abbiamo già innanzi rilevato il valore delle iperortosi e degli osteofiti massime per la psicopatie.

Si comprende da se, come anche l'osteoporosi delle ossa del cranio abbia valore come segno di processi irritativi e degenerativi.

Come norma è importante notare che queste anomalie esistono in tutte

---

*) L'espressione cameocefalia è filologicamente molto sbagliata, perchè la parola chamai va meglio tradotta pavimento.

le forme di disturbo delle funzioni cerebrali, e che quindi noi nelle forme altamente atipiche e patologiche del cranio dobbiamo anzitutto occuparci come quistione generale del disturbo cerebrale, anzitutto cioè della intelligenza, poscia del disturbo cerebro-motorio, ed in ultimo dell'etopatico. I pazzi, gli epilettici, i suicidi, i delinquenti nati ecc. formano una sola famiglia craniometrica, i cui membri però non debbono venir compresi insieme dal punto di vista clinico e medico-legale. Ogni forma ben vero di queste encefalopatie può associarsi con l'altra. Io ho esposto nel lavoro innanzi citato, pubblicato nel Liszt's Archiv für das gesammte Strafrechtswesen, gli intimi rapporti dei delinquenti con le alienazioni, coll'alcoolismo, con le degenerazioni congenite ecc. (v. anche il rapporto: Les relations entre la folie et la criminalitè nel resoconto del Antwerpener Congress, 1885).

Voglio da ultimo far rilevare l'importante risultato pratico, che cioè l'abnormità della struttura predispone alla malattia.

D. Catetometria ottica.

Abbiamo innanzi fatto rilevare come sia difficile di determinare coi metodi finora descritti le larghezze e le lunghezze dei punti laterali. Già i problemi che debbono lottare con queste difficoltà ci resero necessario ricorrere ad un metodo più esatto. Questo non potrebbe essere altro che il catetometrico rappresentato nella fig. 9. In essa si vede un quadrilatero *(Ra)*, nel quale due dei lati che vanno ad incontrarsi stanno perpendicolarmente, e i due che stanno l'uno dirimpetto all'altro sono assolutamente paralleli.

Questo quadrilatero è situato verticalmente sulla base *(G)* che mediante tre viti ed un livellatore si può situare orizzontalmente.

Abbiamo così un catetometro con tre piani e tre assi perpendicolari fra loro.

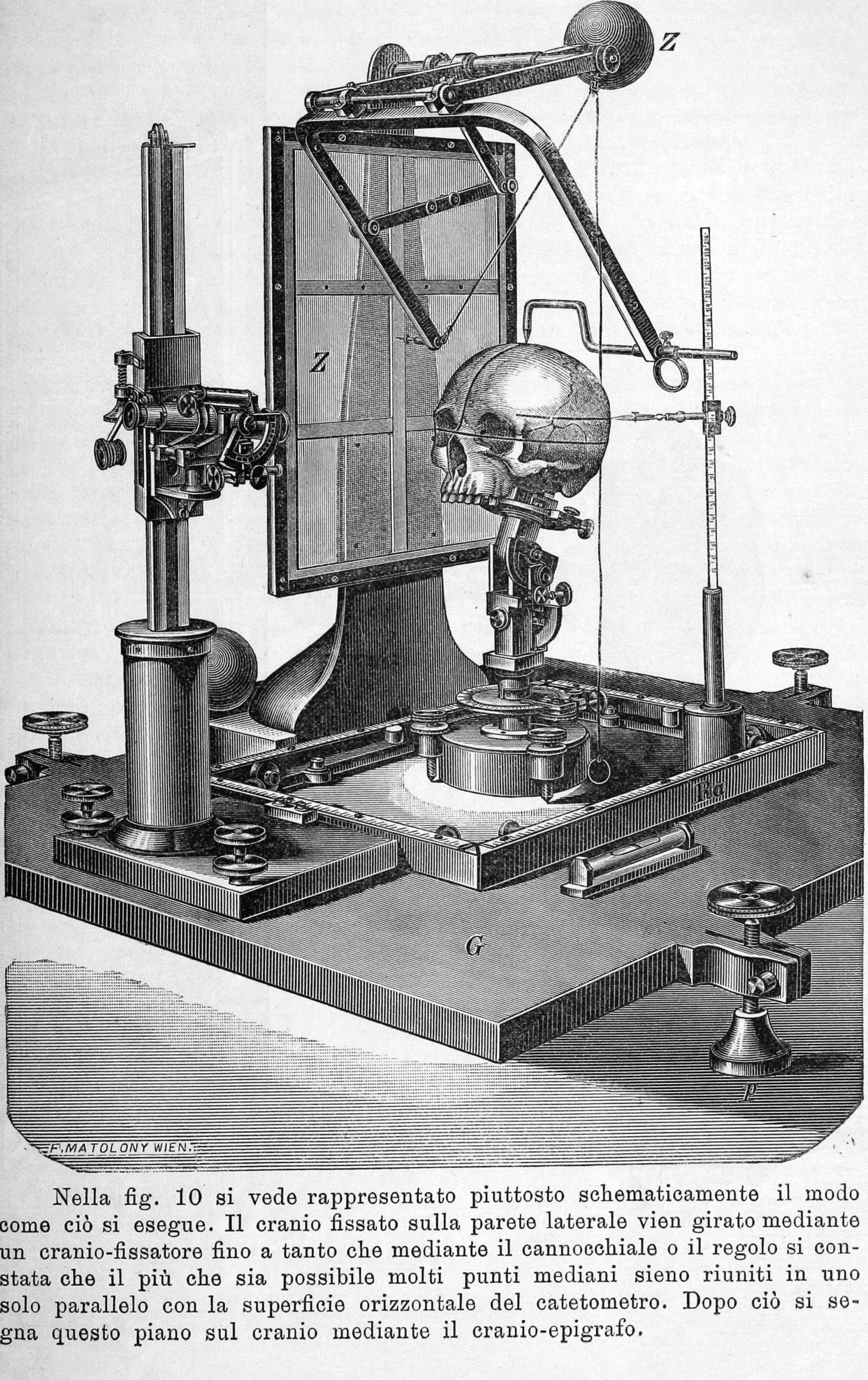
Su questo catetometro si può sportare in tutti i lati del quadrilatero un cannocchiale, il cui asse di altezza è trasversale e parallelo a due assi del catetometro basale. Il terzo asse—l'asse ottico dello strumento—mediante un congegno di viti ed un livellatore può essere rivolto orizzontalmente, e quindi situato parallelo al terzo asse del catetometro. Se ora noi mediante l'apparecchio di fissazione situato nello interno del quadrilatero, mediante il quale l'oggetto può girarsi in tre direzioni perpendicolari tra loro, situiamo un oggetto, per es. un dado, rivolto in guisa che i suoi tre assi di proiezione ed i tre piani naturali sieno rivolti parallellamente a quelli del catetometro e del cannocchiale, si possono misurare le differenze di altezza, di lunghezza e larghezza di tutti i punti di questo corpo; mediante cioè lo spostamento del cannocchiale nell'asse longitudinale del suo stativo, che tiene una scala, si misurano le differenze di altezza, mediante spostamento nel quadrato trasversale le differenze di larghezza, e con lo spostamento nel quadrato longitudinale le differenze di lunghezza.

Trattasi ora di vedere se il cranio ha assi di proiezione e piani naturali. A questo quesito si può rispondere affermativamente. Uno di questi assi di proiezione è il piano mediano ed il secondo il piano visivo del Broca. Del primo nessuno ha dato ancora la pruova, dopo che io ho emesso la legge che esso sia un piano di proiezione, perchè questa legge si comprende da se.

Il concetto di questo piano è che esso divide il cranio in una metà destra ed una sinistra, anatomicamente esso vien segnato dai punti mediani. Però i punti anatomici mediani non sono contenuti in un piano, ma in una grande serie di piani incrociantisi ad angoli acuti. Perchè si possa utilizzare il piano mediano nella misurazione, dai molti piani che si possono far passare per i punti mediani, bisogna costituirne un solo, che ha la proprietà in primo luogo di dividere il cranio in una metà destra ed una sinistra, ed

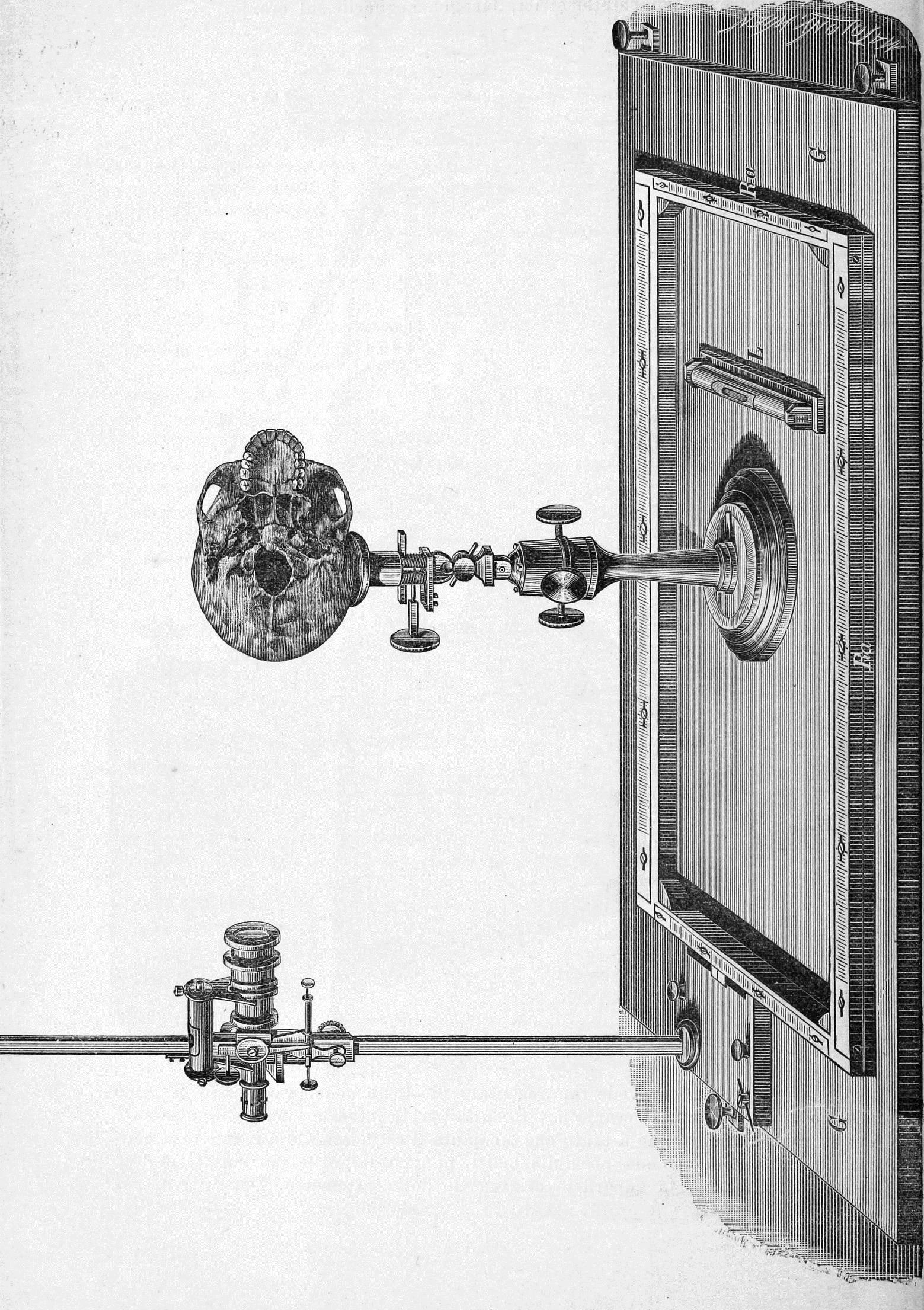
in secondo contenere tanti punti mediani per quanto è possibile. Per poter con esso fare calcoli catetometrici, bisogna segnarlo sul cranio.

Fig. 9.



Nella fig. 10 si vede rappresentato piuttosto schematicamente il modo come ciò si esegue. Il cranio fissato sulla parete laterale vien girato mediante un cranio-fissatore fino a tanto che mediante il cannocchiale o il regolo si constata che il più che sia possibile molti punti mediani sieno riuniti in uno solo parallelo con la superficie orizzontale del catetometro. Dopo ciò si segna questo piano sul cranio mediante il cranio-epigrafo.

Fig. 10.



Per poter procedere catetometricamente anche col piano ottico lo si deve fissare e segnarlo sull'oggetto, perchè anatomicamente è molto meno marcato e più difficile a comprendersi con la vista del piano mediano. A questo scopo si gira il cranio nella posizione della fig. 10 intorno all' asse verticale del cranio-fissatore fino a che l' asse ottico del cannocchiale situato orizzontalmente passi per il punto medio dell'asse di altezza dell'orbita ed il centro del forame ottico *).

Con la rotazione poi del cannocchiale intorno al suo asse trasversale il suo asse ottico descrive un piano che è perpendicolare al piano mediano e passa per l'asse ottico. Questo piano è identico al piano ottico.

Si segnano ora con un lapis una serie di punti sul cranio, i quali ad ogni movimento del cannocchiale, con l'aiuto del punto di incrociamento della croce dei fili, si presentano uno dopo l'altro alla vista. Anche in questa posizione, che io chiamo secondaria, il cranio è situato in modo da potere essere misurato, perchè il piano ottico sta ora parallelo ai due assi del sistema catetometrico, cioè col verticale e col sagittale, ed anche il terzo asse del cranio—il trasversale—sta parallelo al terzo asse dell'apparecchio misuratore.

Per la massima parte delle misure è però preferibile porre il cranio nella posizione primaria come nella fig. 9, tanto più che solo allora riesce di fissare il piano ottico completamente sul cranio.

Si tratta quindi di situare il piano mediano verticalmente e parallelamente agli spazii longitudinali. Ciò succede passivamente nel girare mediante il cranio-fissatore, e si esegue attivamente con l'aiuto del cannocchiale. Ciò non si può ottenere in nessun modo tanto sicuramente e facilmente quanto col catetometro ottico.

Quindi si gira il cranio intorno all'asse trasversale del craniofissatore fino a che tutti quei punti segnati che marcano il piano ottico stanno orizzontalmente. Poscia con l'aiuto del cranio-epigrafo si disegna questo piano sul cranio.

Fatto ciò il cranio sta situato coi suoi assi di proiezione paralleli con quelli dell'apparecchio misuratore, e si possono misurare l'altezza, la lunghezza e la larghezza come sul dado.

Noi abbiamo quindi nel catetometro ottico non solo un istrumento misuratore preciso, ma l'apparecchio sussidiario indispensabile, per trovare i piani di proiezione naturali del cranio e disegnarli per uso di misurazione.

La fig. 9 mostra anche la combinazione dell' apparecchio misuratoro con quello disegnatore, privo di tutti i difetti teoretici del suo modello del Broca. La superficie di disegno sta esattamente parallela con quella del quadrato alla quale questo è rivolto.

Con l' aiuto del cannocchiale si situa il piano che si deve disegnare esattamente parallelo con quello disegnato, e l' asta di sostegno, come si vede nella fig. 9, fissata con sicurezza sul piano da disegnare.

Le figure, disegnate in tutta la loro grandezza, alla metà o al terzo, sono ora geometricamente esatte.

Si può ottenere quel diametro del cranio che si vuole con la stessa sicurezza dei piani di proiezione, e disegnarne copia geometricamente esatta.

Questo rapporto del catetometro ottico con un esatto apparecchio disegnatore ci rende possibile di ricercare e trovare le leggi di costruzione del cranio.

Noi abbiamo già innanzi fatto rilevare che le misure lineari non danno

---

*) I particolari si trovano nella mia Craniometria pag. 140.

alcuna figura esatta e completa del cranio, perchè due cranî con misure lineari completamente uguali e con posizione angolare delle linee completamente simile, possono essere molto diversi, quando gli archi tirati sopra le misure lineari sono diversi. Si è cercato di rimediare a questo inconveniente, prendendo non solo le più importanti misure degli archi, ma determinando anche gli indici di curvatura di questi archi per rispetto ai seni.

Basta la più semplice ispezione per vedere che ognuno di questi archi tirati tra punti anatomici è composto da una serie di archi, i cui raggi sono diversi, e che ora sono convessi in fuori, ora in dentro.

Noi anzi osserviamo che non solo la grandezza del raggio di curvatura di questi archi può valere a misurare la costruzione individuale del cranio, ma anche che lo stesso arco è convesso in fuori in un cranio, in un altro ridotto ad una linea, ed in un terzo concavo in fuori.

La costruzione individuale del cranio può essere fortemente influenzata anche dal fatto che l'uno o l'altro di questi archi aventi lo stesso raggio di curvatura ora è più lungo ora più corto, e che il seno di questo arco sta in una mutata posizione angolare mutata coi seni dell'arco vicino.

Con l'aiuto però del nostro esatto disegno noi possiamo fissare questi particolari di misurazione e costruire la figura geometrica.

Con l'aiuto di questo apparecchio io ho stabilito:

1. Che il cranio è un corpo costruito con la massima finezza geometrica di un cristallo. Tutte le fovee, le strie, le eminenze sono il risultato di rapporti geometrici.

2. che ogni sezione del cranio è costituita da un determinato numero di archi di cerchio, che stanno in un determinato rapporto con determinate parti delle singole ossa, e

3. che la differenza di razza, gli stati patologici, e gli accidenti meccanici nulla mutano a queste leggi.

Le differenze dei cranî nelle razze, le deformità patologiche, e le diversità individuali vengono quindi rappresentati dalla natura unicamente per variazioni; 1. nella grandezza del raggio di curvatura, 2. nella posizione del centro di curvatura, da cui naturalmente dipende anche la posizione angolare dei seni dell'arco, e 3. nella lunghezza dell'arco.

Così p. e. il piano mediano dell'osso frontale (v. fig. 11), dalla radice del naso fino alla regione della fontanella anteriore è costituito da quattro archi. Il primo (*1*) corrisponde all'arco sopracigliare, e la sua maggiore o minore brevità è altamente caratteristica per la fisonomia delle razze, dei sessi, delle diverse età e dei diversi individui, in base alle piccole gradazioni del suo raggio di curvatura ed alla posizione angolare dei suoi raggi.

Il secondo arco (*2*) corrisponde alla glabella, il terzo alle bozze frontali della regione laterale. Il punto più alto di questo ultimo arco corrisponde al limite mediano dei capelli, il quale nel cranio macerato si può trovar solo mediante un tale disegno. La posizione angolare di tutti i seni di questi tre archi in unione col loro indice di curvatura è conforme alla totalità dei tre archi sia che la forma della fronte è retta o fuggente in dietro, o inclinata in avanti.

Il quarto arco (*4*) corrisponde alla porzione parietale della fronte.

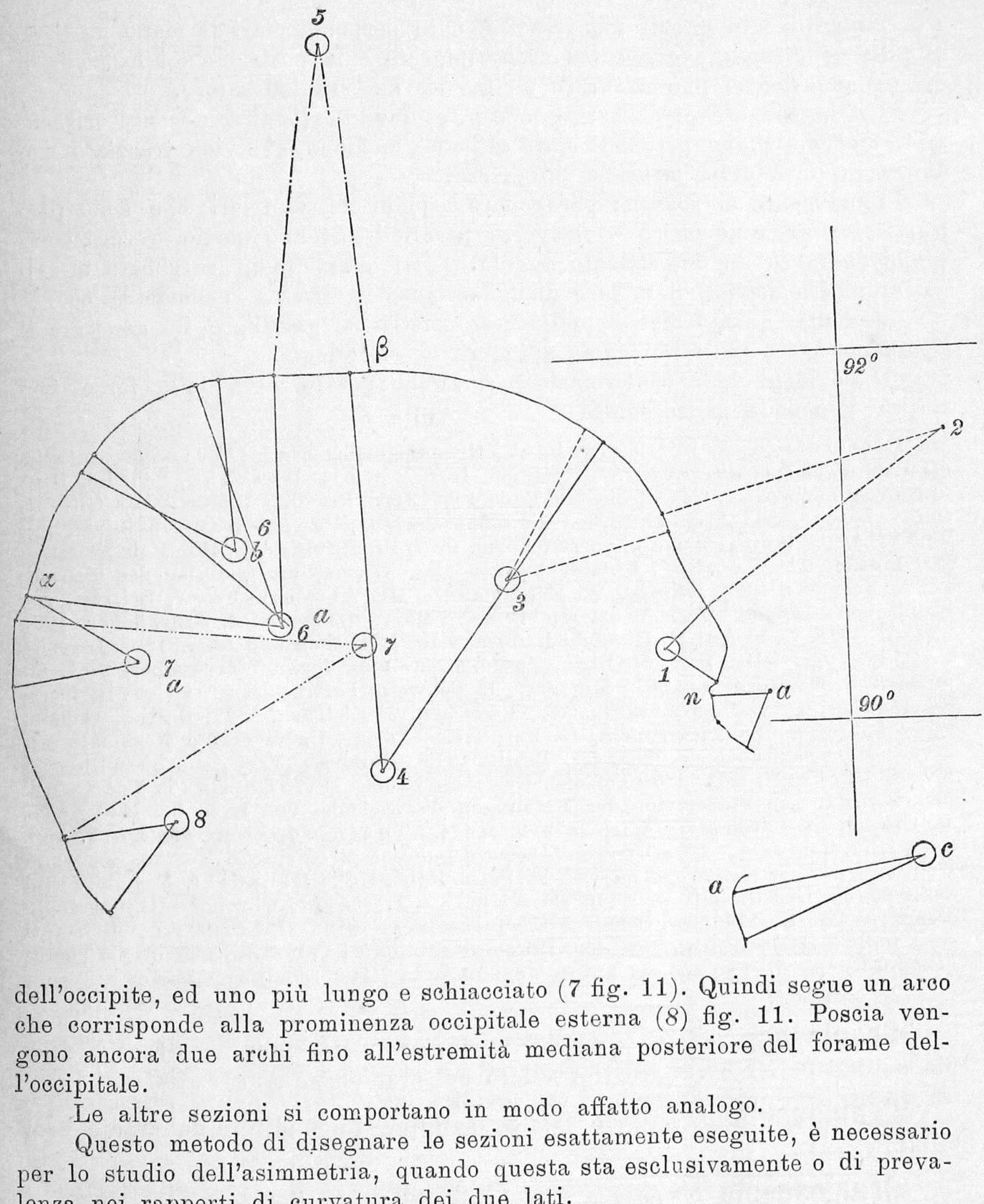
Di massima importanza è il quinto arco (*5*) fig. 11, a partire dalla radice del naso; quale che sia la posizione del suo centro di curvatura, il suo seno è sempre parallelo al piano ottico.

Questo arco rappresenta l'altezza del vertice, e la costante posizione del suo seno per rispetto al piano ottico mostra che quest'ultimo è veramente un piano di costruzione della natura, dal quale dipende l'altezza.

La porzione dell'osso parietale posta dietro questo arco è costituita da tre archi.

La squama dell'osso occipitale, o meglio detto, nel senso dell'anatomia comparata, l'osso interparietale, è costituito da due archi, uno corto, nettamente curvato (7 *a*, fig. 11), la cui estremità superiore coincide con la punta

Fig. 11.



dell'occipite, ed uno più lungo e schiacciato (7 fig. 11). Quindi segue un arco che corrisponde alla prominenza occipitale esterna (8) fig. 11. Poscia vengono ancora due archi fino all'estremità mediana posteriore del forame dell'occipitale.

Le altre sezioni si comportano in modo affatto analogo.

Questo metodo di disegnare le sezioni esattamente eseguite, è necessario per lo studio dell'asimmetria, quando questa sta esclusivamente o di prevalenza nei rapporti di curvatura dei due lati.

Il concetto dell'asimmetria, dal punto di vista anatomo-geometrico, sta in ciò, che cioè due sezioni uguali del cranio nelle due metà del cranio hanno diverse curvature nella loro totalità o in alcune parti.

Le sezioni sagittali debbono essere esattamente perpendicolari al piano mediano.

Se si disegna una sezione che non sia con esattezza matematica per-

pendicolare al piano mediano, il cranio assolutamente simmetrico deve dare due metà di sezioni disuguali. Perciò p. e. il cosiddetto conformatore, l'apparecchio del Luys ed il metodo del Rieger non sono esatti perchè non si ha alcuna garenzia che il piano disegnato sia perpendicolare al piano mediano.

Col nostro metodo si ha la certezza che i piani da disegnare sono realmente perpendicolari al piano mediano e che sono disegnati con esattezza geometrica.

Naturalmente questi piani esattamente perpendicolari al piano mediano si possono disegnare anche col cranioepigrafo e la posizione dei loro angoli col piano ottico si può misurare facilmente nel craniofissatore.

Un importante piano sagittale è p. e. quello della circonferenza orizzontale, cioè del piano perpendicolare al piano mediano, che vien tracciato mediante la linea della massima lunghezza.

Egualmente si possono paragonare i piani dei due lati che sono perpendicolari al piano ottico e viceversa paralleli al piano medio, ovvero comprendono in sè un determinato angolo. Tutti questi piani sarebbero uguali nei cranî simmetrici, e la loro disuguaglianza determina l'asimmetria ecc.

Mediante questo metodo nella craniometria si stabilisce in generale il tipo secondo il quale dobbiamo spingere la morfologia.

Dalle leggi della conformazione risultano poi le leggi delle forze formative cioè della biomeccanica.

Letteratura: J. F. Blumenbach, Grundlegendes Werk (*Nov. pentas collectionis suae craniorum divers. gent.*). Göttingen 1828. — Emil Huschke, Schädel, Hirn und Seele nach Alter, Geschlecht und Race. 1854. Jena, Friedich Mauke.—Jos Christ. Gust. Lucae, Die Architektur des Menschenschädels nebst geom. Originalzeichnung von Schädeln normaler und abnormer Form. 1857. Frankfurt a. M., Heinrich Keller.—Dr. Hermann Welcher, Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. 1862. Leipzig, W. Engelmann. — Dr. A. Weissbach, Beiträge zur Kenntniss der Schädelformen österrichischer Völker. Wiener med. Jahrbücher. 1864 u. 1867.—Dr. Car. Aeby, Die Schädelformen der Menschen und Affen. 1867. Leipzig, F. C. W. Vogel.—Dr. H. v. Hölder, Zusammenstellung der in Württemberg vorkommenden Schädelformen. 1867. Stuttgart, E. Schweizerbart. — Rudolph Virchow, Beiträge zur physischen Anthrop. der Deutschen. 2. Abdruck. 1877. Berlin. — Idem, Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857. — Idem, Ueber einige Merkmale mederner Menschenracen am Schädel. Berlin 1875, Dumber's Verlagsbuchhandlung.—Dr. E. Zuckerkandl, Morphol. des Gesichtsschädels. 1877. Leipzig, T. Enke.—Zuckerkandl, Die Publication der Messungen der Schädel von Irren bei Meynert, Jahrbücher für Psychiatrie. Wien 1879, 2. Heft.—Topinard, *L'anthropologie*. 2. Aufl. Paris 1877, Reinwald.—Lombroso, *L'uomo delinquente*. 2. ediz. 1878 (Torino, Bocca). — Broca, *Mémoires d'anthropologie*. IV. B. (Paris. Reinwald).—Benedikt, Mittheilungen der anthrop. Gesellschaft in Wien. Bd. VIII, IX—X.—Idem, Kraniometrie und Kephalometrie (Wien u. Leipzig, Urban et Schwarzenberg, 1888).—Le fonti più importanti sono inoltre il Deutsch archiv. für. Ethnologie, dippiù i bullettini, memorie e comunicazioni delle diverse società antropologiche, e la Révue d'anthropologie.

A. Raffaele. Benedikt.

Craniopago (κράνιον e πήγνυμι io riunisco) = sincefalia, mostruosità doppia di due individui attaccati tra loro pel cranio; v. mostruosità.

Cranioschisi (κρανιον e σχίζειν) sviluppo di fenditura del cranio vedi mostruosità.

Cranioscopia (κρανιον e σκοπεῖν) ispezione del cranio; ordinariamente nel senso della così detta craniologia.

Craniotabe (*cranium* e *tabes*), atrofia del cranio, per designare il rammollimento rachitico dell'occipite; v. rachitide.

Craniotomia (κρανιον e τομή) v. embriotomia.

Cransac, villaggio presso Aubin (3 kilom.) dipartimento Aveyron 44°·32′ l. n., quasi sotto il meridiano di Parigi, in una valle pittoresca. Uno strato di carbon fossile che brucia da secoli esala a traverso le fenditure della terra dei vapori acquosi acidi, i quali portan seco solfati e sale ammoniaco. Sulle fenditure si trovano delle cavità rivestite di placche di faenza, nelle quali si conducono i vapori; l'accesso di questi vien moderato da un apparecchio a valvole, nel sito dove si siede domina un calore di 30—40°. Si fa uso di queste emanazioni naturali, le quali per la loro acidità debbono essere nocevoli agli organi respiratorî, attualmente d'ordinario (sempre?) come bagni a vapore in casse, con esclusione della testa, preferibilmente nelle affezioni reumatiche, affezioni scrofolose delle articolazioni ecc. Alla stessa combustione sotterranea le altre sorgenti minerali fredde (8—12°) di Cransac debbono il loro contenuto minerale, per dilavamento delle efflorescenze. Questo contenuto però aumenta e diminuisce secondo i luoghi e secondo il tempo, e così variano molto ancora le condizioni dei singoli sali, come in tutte le acque minerali. Col tempo secco la quantità dei sali può aumentarsi fino al quadruplo. La comunicazione di alcune analisi eseguite sulle acque che possono contenere 18—68 di sostanze solide su 10.000, sembrerebbe quindi inutile. I sali consistono a preferenza in solfato di calcio, magnesio ed alluminio (i solfati di ferro e di magnesio diminuiscono molto), inoltre in cloruro e ioduro di ammonio e solfuro di arsenico (0,002—0,09). L'uso di queste acque così importanti esige molta precauzione e può recare danno. Ordinariamente si cerca di ottenere un effetto purgativo. Alcune sorgenti diconsi anche sorgenti velenose ed alla dose di 400—500 gm. possono effettivamene agire da veleni. Il Willen (1879) analizzò la *basse richard;* il contenuto solido era 41,4, per lo più solfato di magnesio e di calcio; mancava il ferro. La sorgente *Galtier* analizzata dal Lefort (sostanze solide 32,6, tra le quali acido solforico 20,02, acido idroclorico 3,9, calcio 5,48, magnesio 5,2, sodio 1,15, ossido di ferro 0,26, ossido di manganese [MnO.] 0,48 ecc. solo con tracce di arsenico) sembra che resti abbastanza costante nella sua composizione.

Tra le monografie quella di Auzony (1855) non dovrebbe essere oramai la più recente.

P. B. L. M.

Crasi (κρασις, composizione), v. discrasia.

Creatina. La creatina $C_4H_9N_3O_2$ fu scoverta la prima volta (1835) dallo Chevreul [1]) nel brodo di carne, e fu studiata più accuratamente dal Liebig [2]), il quale determinò anche i rapporti di questo corpo con la creatinina (vedi questa), nei più essenziali caratteri. Essa trovasi principalmente in tutti i muscoli striati e lisci dei vertebrati e di molti invertebrati in media nella proporzione del 0,27 % secondo il Neubauer [3]); tuttavia si è trovata anche nel cervello e nel sangue, molto abbondantemente secondo il Voit [4]) nel sangue del bue, più scarsamente nei transudati sierosi, nel liquido dell'amnios e dell'echinococco [5]). Nell'urina acida normale non si trova ordinariamente creatina, ma soltanto creatinina; solo nell'urina alcalina prevale di regola la creatina. Come sarà dimostrato più oltre, le due sostanze stanno in tale intimo rapporto tra loro, che dalla reazione del liquido dipende se debba trovarvisi creatina o creatinina.

Preparazione secondo il Liebig [2]) e Neubauer [3]). 1—2 chilogrammi di carne muscolare fresca, sminuzzata nella macchina, con 1 fino a 2 litri di acqua, alla temperatura di 50°—60°, rimescolando continuamente, si

estraggono, si colano e si spremono; gli estratti acquosi concentrati vengono poi riscaldati sul fuoco libero sino all'ebollizione, e divisi per filtrazione, dopo il raffreddamento, dalle sostanze albuminose coagulate; il filtrato si precipita con acetato di piombo (evitando l'eccesso del reattivo); si filtra di nuovo, il liquido si libera dal piombo sciolto per mezzo di una corrente d'idrogeno solforato; il filtrato si riduce a bagno-maria fino al piccolo volume di circa 10 ccm. Dal liquido gialliccio sciropposo si deposita in cristalli la creatina, dopo un riposo di 2—3 giorni, a temperatura bassa; i cristalli si separano col filtro e si lavano con alcool a 85 $^0/_0$.

Per sintesi può essa ottenersi secondo il VOLHARD [6]) col riscaldamento delle soluzioni acquose di cianamide e sarcosina (metil-glicocolla), dapoichè, le due sostanze addizionate danno la creatina:

$$\underset{\text{Cianamide}}{CN.NH_2} + \underset{\text{Sarcosina}}{NH(CH_3).CH_2.COOH} = \underset{\text{Creatina}}{C.NH_2.NH.N(CH_3).CH_2.COOH.}$$

Perciò la creatina è da ritenersi come acido metilguanidinacetico o come il derivato metilico della glicociamina.

Caratteri chimici. Cristallizzata allo stato puro, si presenta la creatina in cristalli romboidi incolori, splendenti e trasparenti che contengono una molecola di acqua di cristallizzazione. Questa sfugge col riscaldamento accurato dei cristalli a 100°C., contemporaneamente quasti perdono lo splen. dore e diventano opachi. Questa proprietà è addirittura caratteristica per la creatina. Essa si scioglie in 74 parti di acqua fredda, molto più facilmente nella calda; da quest' ultima soluzione si precipita col raffreddamento. Le soluzioni acquose hanno reazione neutra, sapore amaro o pizzicante e muffiscono assai facilmente. Nell' alcool assoluto e nell' etere essa è quasi insolubile, nell'alcool allungato lo è mediocremente.

Risculdata a secco al di là di 100° facilmente si scompone; bollita in soluzione acquosa si trasforma gradatamente in creatinina, più rapidamente ancora quando si fa bollire con acidi minerali allungati. Bollita in soluzione acquosa coll' ossido di mercurio si trasforma, colla riduzione del mercurio metallico, in ossalato di metiluramina. Col nitrato acido di mercurio essa precipita in fiocchi dalle sue soluzioni. Bollita con acqua di barite si scompone in urea, sarcosina, metilidantoina ($C_4H_5N_2O_2$), ammoniaca ed acido carbonico.

Provenienza, trasformazione ed eliminazioue. Non trovandosi nelle piante creatina (nè creatinina), ma rinvenendosi la creatina abbondantemente nella carne degli erbivori, essa deve formarsi nell'organismo animale, con ogni probabilità dall'albumina. Tuttavia il modo come da questa si sviluppi è completamente oscuro. Nell' ossidazione dell' albumina col permanganato di potassio il LOSSEN [7]) ha ottenuto la guanidina; egli è possibile che con ciò vada collegato lo sviluppo della creatina come un acetato di metilguanidinacetico. Nel carnivoro al contrario la creatina proviene in massima parte dall' alimentazione, (creatina della carne), perciò secondo il MEISSNER [8]) e VOIT [4]) l'eliminazione della creatinina attraverso l'urina è più abbondante quando si somministra l' albumina in forma di carne, che quando è in forma di uova. Dalle ricerche del VOIT risulta che da ogni 100 gr. di carne muscolare decomposta si mettono in libertà 0·16 gr. di creatina, e vengono eliminati attraverso l'urina, principalmente in forma di creatinina. Riguardo al destino della creatina introdotta nel corpo o formatasi nell'organismo, pretesero alcuni d'aver trovato che la creatina in parte si trasformi in urea, e come tale venga ad essere eliminata; contro di che il VOIT potè dimostrare

che la creatina ingerita viene eliminata attraverso l'urina come tale o in forma di creatinina, senza che aumenti la proporzione dell'eliminazione dell'urea. Tanto meno potè egli, come il MEISSNER, constatare un reale accumulamento di creatina negli animali dopo la nefrectomia o l'allacciatura degli ureteri. La creatina non deve perciò considerarsi come una sostanza che precede la formazione dell'urea; introdotta nell'organismo è eliminata come tale e rispettivamente come creatinina attraverso l'urina. La creatina appartiene ai prodotti della metamorfosi regressiva, alla quale nell'organismo vanno soggette le sostanze azotate, specialmente l'albumina. La creatina non ha verun' altra importanza fisiologica.

Dimostrazione chimica. Per dimostrare la presenza della creatina nei tessuti o nei liquidi si procede esattamente come sopra si è detto in rispetto alla sua depurazione. I cristalli separati, filtrati e rispettivamente spremuti e lavati con alcool forte, si dovrebbero saggiare per la loro identificazione colla creatina, vedendo se essi a lento calore (disseccamento a bagno-maria) divengano biancastri torbidi ed opachi.

Questa prova potrebbe essere appoggiata dalla reazione, che i cristalli sciolti nell'acqua, colla ebollizione in presenza dei sali mercurici, fanno depositare mercurio metallico. Più precisamente si può addurre ancora la dimostrazione quando si trasforma la creatina in creatinina per l'ebollizione con acidi allungati, e si fanno le reazioni caratteristiche di quest' ultima. Anche per la determinazione quantitativa si dovrebbe procedere come per la dimostrazione qualitativa. I cristalli separati si raccolgono su di un filtro pesato, si lavano con alcool ed etere, si disseccano a 100° e si pesano. Il peso trovato si deve calcolare in rapporto alla creatina anidra cristallizzata.

Letteratura: [1]) Chevreul, Journ. de Pharm. XXI, pag. 234. — [2]) Liebig' Annal, d. Chemie. LXII, pag. 257. — [3]) Neubauer, Ibidem. CXIX, pag. 127. — [4]) Voit, Zeitschr. f. Biologie. IV, pag. 77. — [5]) J, Munk, Virchow's Archiv. LXIII, pag, 560. — [6]) Volhard, Sitzungsber. der bayer. Akademie. 1868, pag. 472. — [7]) Lossen, Annal. d. Chemie. CCI, pag. 369. — [8]) Meissner, Zeitschr. f. ration. Med. XXIV, pag. 100; XXVI, pag. 225; XXXI, pag. 185 e 283. — Ved. anche la Letteratura nell'art. Creatinina.

D'Urso G. J. MUNK.

Creatinina. La creatinina $C_4H_7N_3O$ trovasi constantemente nell'urina acida dell'uomo e del cane; nell'urina del bue e del cavallo è stata trovata dal MALY [1]) e VOIT [2]). Secondo il WEYL [3]) anche il latte contiene tracce di creatinina.

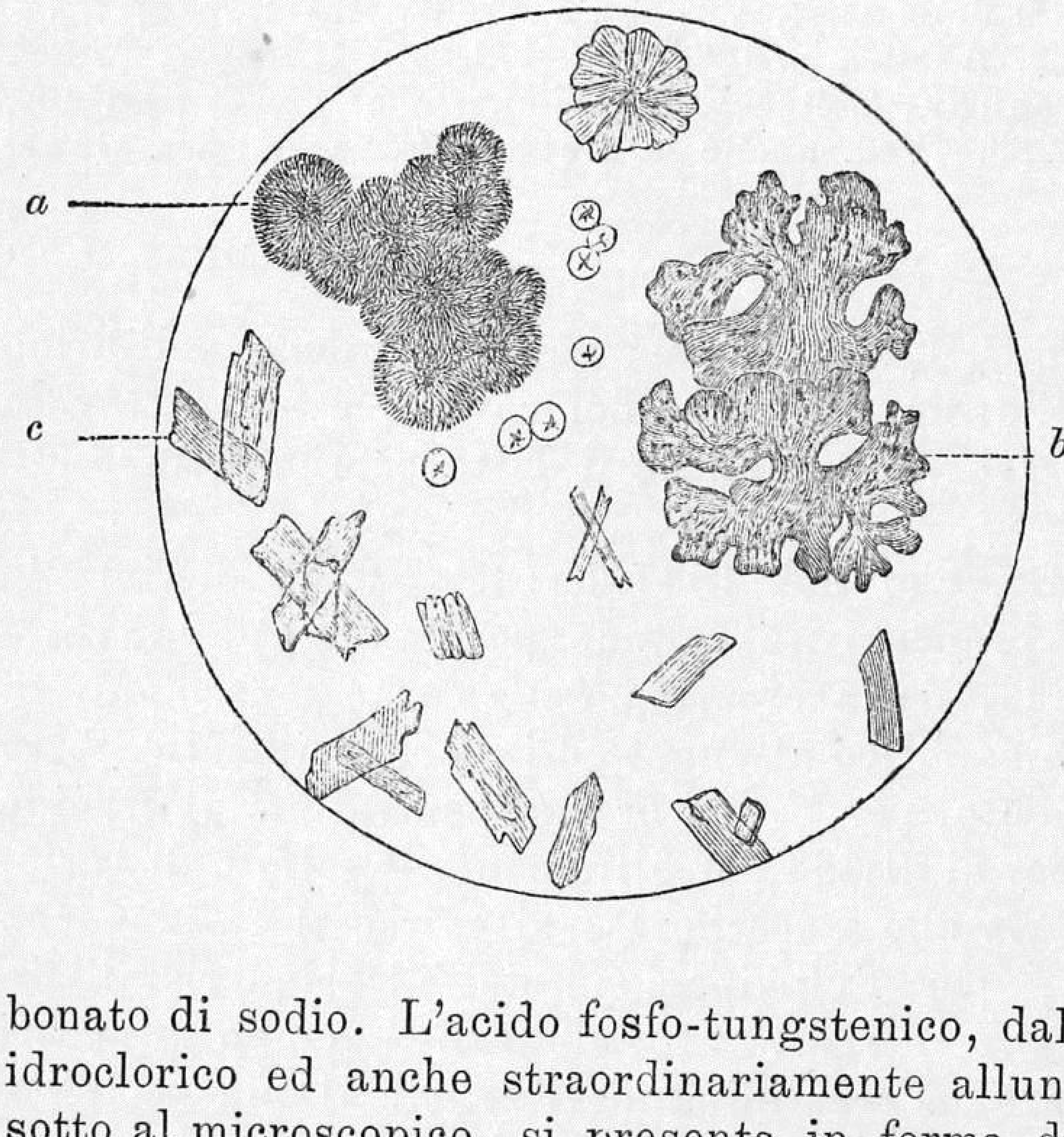
Il LIEBIG [4]) è stato il primo, che nel 1847 ha nettamente distinta la creatinina dalla creatina ed ha proposto un metodo per la preparazione allo stato puro della creatinina, dalla creatina della carne muscolare. Si fa bollire la creatina con l'acido solforico allungato o in un recipiente libero od in un apparecchio a spostamento, per $^1/_4$—1 ora, si neutralizza il liquido ancor caldo con carbonato di bario, si divide per filtramento il solfato di bario, si svapora il filtrato a bagnomaria fino a secchezza, si estrae il residuo con l'alcool; dall'estratto alcoolico, per l'eliminazione dell'alcool, cristallizza la creatina. Il NEUBAUER [5]) MALY [1]) e FR. HOFMEISTER [5]) hanno proposti dei metodi opportuni per ricavare la creatinina dall'urina. Il più semplice ancora è il metodo dell'HOFMEISTER: si precipita l'urina con l'acido tungsteno-fosforico ed acido idroclorico, si lava il precipitato sul filtro con acido solforico molto allungato, lo si decompone per ebollizione con acqua di barite concentrata, si filtra, si rimuove dal filtrato la barite in eccesso, facendovi passare una corrente di acido carbonico, si svapora il filtrato fino a

secchezza. Evaporando l'estratto alcoolico del residuo secco si può ottenere la creatinina in forma cristallina.

Caratteri chimici. La creatinina si presenta in cristalli rombici di colore splendente, è solubile in 11 parti di acqua fredda, in 100 p. di alcool freddo, molto più solubile nell'acqua bollente e nell'alcool bollente, appena solubile nell'etere. La soluzione acquosa ha una debole reazione alcalina (una forte reazione alcalina secondo il SALKOWSKI [7]) proviene da inquinamento con basi inorganiche) ed ha sapore caustico. La creatinina si comporta anche come un alcali, scaccia l'ammoniaca dalle sue combinazioni con gli acidi, e forma con questi dei sali a reazione neutra, facilmente solubili nell'acqua (deliquescenti), per es. l'idroclorato di creatinina $C_4H_7N_3O$, HCl.

Tra le combinazioni con i sali è di singolare importanza il doppio cloruro di creatinina e zinco $(C_4H_7N_3O)_2, ZnCl_2$; questo sale si ottiene quando una soluzione alcoolica di cloruro di zinco, libera di acidi, si aggiunge ad una soluzione alcoolica (od acquosa concentrata) di creatinina. Dalle soluzioni pure cristallizzano bei gruppi di sottili aghi prismatici, che sono aggruppati in forma di fascetti, spesso formano delle rosette complete. Dallo estratto alcoolico dell'urina questa combinazione per lo più precipita in aggregati mammellonati giallastri, sulle pareti del recipiente, insieme alle forme stellate e ad aghi; i mammelloni si riconoscono al microscopio come geodi globose *(a)* con striatura raggiata, ed insieme ad essi veggonsi delle forme rombiche irregolari *(c)*. (Dopo le cristallizzazioni ripetute nell'acqua si ottengono dei gruppi di cristalli in forma di aiuole *b)*. La combinazione di cloruro di zinco è quasi insolubile nell'alcool (1 p. si scioglie in circa 5700 p. di alcool ad 87 %), fatto che può ben utilizzarsi per la determinazione quantitativa; poco solubile nell'acqua fredda, facilmente nell'acqua bollente, solubile negli acidi minerali; la creatinina quindi in soluzione idroclorica non dà col cloruro di zinco alcun precipitato, ma questo si verifica quando si aggiunge in precedenza l'acetato di sodio.

Fig. 12.



La creatinina in soluzione acquosa, talvolta colla presenza degli alcali o delle terre alcaline (calce), passa in creatina assorbendo una molecola di acqua; lo stesso avviene decomponendo la combinazione di cloruro di zinco per mezzo del solfuro di ammonio.

Le soluzioni acquose allungate di creatinina son precipitate dal nitrato di mercurio sol dopo l'aggiunta di carbonato di sodio. L'acido fosfo-tungstenico, dalle soluzioni acidificate con acido idroclorico ed anche straordinariamente allungate, forma un precipitato, che, sotto al microscopico, si presenta in forma di laminette quadrate e che consiste di creatinina combinata all'acido fosfo-tungstenico; l'ebollizione con l'acqua di barite mette in libertà la creatinina [6 7]).

Molto bella e straordinariamente sensibile è la seguente reazione colorata, proposta da TH. WEYL [3]). Una soluzione di creatinina anche allunga-

tissima si tratta con una soluzione acquosa molto allungata di nitro-prussiato di sodio (colorata solamente ancora in rossastro) e vi si aggiunge poi a gocciola una soluzione allungata di soda. Si ha così un bel colore rosso rubino che però non dura che breve tempo per passare in giallo. Si badi che il liquido da saggiarsi non abbia una temperatura elevata; altrimenti deve farsi raffreddare prima di fare il saggio. La presenza dello zucchero e dell'albumina insieme alla creatina non altera la reazione. La creatinina dà questa reazione anche nelle soluzioni acquose che ne contengono 0,003 $^0/_0$, nell'urina essa è evidente quando ne contiene 0,006 $^0/_0$. Ma siccome secondo il LEGAL [8]) anche l'acetone dà questa reazione, e quest'ultimo è volatile, così i liquidi nei quali, insieme alla creatinina, può trovarsi anche l'acetone, come per es. l'urina, si consiglia di liberarli dall'acetone mediante l'ebollizione, e sol dopo raffreddati eseguire il saggio del WEYL. La creatina non dà questa reazione, o solamente quando si trasmuta in creatinina mediante l'ebollizione con gli acidi.

Riscaldando una soluzione allungata di creatinina con liscivio di soda e soluzione di rame, o col liquido del FEHLING, il liquido bleù diventa giallo per riduzione, si forma l'ossidulo di rame e creatinina, che però non si precipita ma resta sciolto nella miscela. Consecutivamente anche la creatinina nell'urina partecipa alla riduzione che presenta ogni urina normale.

Trattando secondo M. JAFFÈ [9]) una soluzione di creatinina con una piccola quantità di soluzione acquosa di acido picrico ed alcune gocciole di liscivio di soda, essa anche a freddo assume subito un intenso color rosso (a seconda della concentrazione rosso aranciato fino a rosso sanguigno); l'aggiunta degli acidi trasmuta il color rosso rapidamente in giallo. Questa reazione, al pari di quella del WEYL, è ancora sensibile fino ad $^1/_{50,000}$ di creatinina; la creatinina a freddo, sol dopo lungo riposo, dà un coloramento rosso, lo zucchero d'uva e l'acido urico sol dopo il riscaldamento, e l'acetone soltanto anche a freddo dà un debole colore giallo rossastro, cosicchè con l'aggiunta dell'acido picrico e del liscivio di soda si può dimostrare la creatinina nell'urina, non altrimenti che con la reazione del WEYL. Una soluzione di creatinina, anche molto allungata, si rapprende con l'aggiunta dello acido picrico in soluzione acquosa, in una poltiglia di lunghi aghi gialli setacei di picrato di creatinina $C_4H_7N_3O$, $C_6H_3O\ (NO_2)_3$.

Per la determinazione qualitativa si raccomandono per la loro sensibilità in prima linea le reazioni del WEYL e JAFFÈ; le urine debbono prima riscaldarsi fino all'ebollizione per allontanare l'acetone (e quando hanno reazione alcalina debbono essere prima acidificate, per impedire il passaggio della creatinina in creatina) e dopo il raffreddamento saggiarle secondo il WEYL o secondo il JAFFÈ.

Intorno alla genesi, trasformazione ed eliminazione della creatinina rimandiamo a ciò che si è detto in precedenza nell'articolo creatina. La trasformazione della creatina introdotta o formata nel corpo, in creatinina, dietro l'assorbimento dell'acqua, appartiene al gruppo degli sdoppiamenti idrolitici che avvengono sotto l'influenza dei fermenti. Ed inversamente la creatinina eliminata nell'urina alcalina o per la fermentazione alcalina dell'urina, può nuovamente trasformarsi in creatina. Ed infatti secondo il VOYT [2]) l'urina dei cani che viene eliminata con reazione alcalina in seguito ad ingestione di sali od acidi vegetali (acetato di sodio), contiene per lo più creatina e molto meno creatinina.

La determinazione quantitativa della creatinina secondo il NEUBAUER [10]) è basata sulla quasi completa insolubilità della combinazione del cloruro di zinco nell'alcool (v. sopra). Il processo, insieme alle opportune

modificazioni del SALKOWSKI [11]), ne è il seguente: 250 c.mc. di urina, per la precipitazione dell'acido fosforico, si trattano con poco latte di calce fino ad una reazione debolmente alcalina, e poi con cloruro di calcio, fintantochè si forma ancora precipitato. Dopo 10 minuti si filtra, ed il filtrato, che deve avere solamente una debole roazione alcalina, insieme alle acque di lavaggio si svapora a bagnomaria fino a consistenza sciropposa. Dopo di ciò il liquido per la evaporazione dell'ammoniaca deve diventar subito acido; evaporando allora il filtrato alcalino, senza badare a questa circostanza, la massima parte della creatinina può passare in creatina e così sfuggire alla determinazione; se però il filtrato incidentalmente è divenuto troppo alcalino, deve neutralizzarsi con l'acido idroclorico. Il residuo sciropposo, svaporato fino alla quantità di circa 20 c.mc., vien lavato per mezzo dell'alcool assoluto, in un matraccio di 100 c.mc. e vien ripieno di alcool fino a 100 c.mc. La miscela alcoolica si fa riposare per 24 ore, perchè si depositi il cloruro di sodio, se ne filtrano 80 c.mc. ($=^4/_5$ della quantità originaria o corrispondente a 200c.mc. di urina), si trattono con 10 fino a 15 gocciole di una soluzione alcoolica di cloruro di zinco (cloruro di zinco commerciale puro, sciolto in alcool ad 80 $^0/_0$ ed allungato con alcool fino al peso specifico di 1·2), si agita fortemente e si dispone in luogo freddo. Dopo 2—3 giorni si filtra a traverso nu filtro pesato, si lava il precipitato sul filtro con piccola quantità di alcool al 90 $^0/_0$, fino a che esso passi scolorato, e trattato con soluzione d'argento non mostra ancora che una debole opalescenza (reazione del cloro), si dissecca a 105° e si pesa. Una p. di cloruro di zinco e creatinina corrisponde a 0,624 p. di creatinina. Se il filtrato alcoolico ha reazione alcalina, per evitare all'aggiunta del cloruro di zinco un precipitato di ossido di zinco, bisogna acidificarlo debolmente con acido acetico prima del trattamento (ma non però con acido idroclorico, v. sopra).

L'urina albuminosa deve prima esser liberata dall'albumina con l'ebollizione e con l'aggiunta di alcune gocciole di acido acetico molto allungato. Se l'urina è alcalina vi è a temere che una parte della creatinina potesse cambiarsi in creatina; si raccomanda perciò di bollirla per un quarto d'ora con acido solforico allungato (allo scopo di trasmutare nuovamente la creatina in creatinina) e solo allora trattarla nel modo sopradetto.

Dell'urina diabetica deve prendersi per l'esame una quantità maggiore, secondo il SENATOR [12]) circa $^1/_5$ della quantità giornaliera, farla primieramente fermentare con l'aggiunta del lievito e poi con una reazione debolmente acida ridurla per evaporazione a circa 300 c.mc. Questo liquido dunque privo di zucchero e concentrato può essere poi sottoposto alla sopradetta determinazione.

Quantità della diminuzione in condizioni fisiologiche e patologiche. Come si deduce da ciò che si è detto intorno alla genesi della creatina, l'eliminazione della creatinina deve in sostanza dipendere da due condizioni: dalla introduzione della creatina insieme colla carne muscolare e dalla formazione della creatina dalla decomposizione dell'albumina, e quindi essa può oscillare in limiti abbastanza ampî. Il NEUBAUER [10]) trovò che la eliminazione giornaliera nell'uomo sano è di 0,6—1,3, dunque in cifra rotonda di 1 gm., il VOYT [2]) in un uomo abbondantemente nutrito che emetteva 35 grm. di urea, trovò 0,96—1.1, dunque anche in media 1 grm. di creatinina. La proporzione quindi della eliminazione della creatinina in rispetto a quella dell'urea è come 1:35. K. B. HOFMANN [13]) trovò invece su se stesso una eliminazione giornaliera solamente di 0,7 grm., in altri sani al contrario 0,99 grm., in perfetto accordo col NEUBAUER e VOYT. Nell'urina dei lattanti, e quindi in una alimentazione lattea assoluta egli non trovò

punto creatinina, mentre invece nell'urina di un fanciullo di 8 mesi, nutrito con carne e brodo di carne, ne trovò 0,38 grm., e nell'urina di un fanciullo di 11 anni ne trovò 0,29 grm.

In condizioni patologiche è interessante solamente l'atrofia muscolare progressiva ed il diabete mellito. Nella prima malattia il Weyss ed E. Ludwig [14]) trovarono nella quantità giornaliera solo 0,08 grm., nel diabete mellito il Gaethgens [15]) solamente 0,17—0,4, il Senator [12]) 0,25—1,86 grm.; nel caso del Gaethgens la proporzione della creatinina con l'urea eliminata era = 1:103. Anche nel diabete insipido il Senator trovò una diminuzione nella eliminazione della creatinina, in media, 0.78 grm. al giorno (proporzione con l'urea = 1:65).

Nella pulmonite e nel tifo addominale l'Hofmann [13]) osservò un aumento, nell'anemia, clorosi, marasmo e tubercolosi una diminuzione; egualmente in due casi di tetano il Senator rinvenne una diminuzione nella eliminazione della creatinina.

Letteratura: [1]) Maly, Annal. d. Chemie. CLIX, pag. 279. — [2]) C. Voit, Zeitschrift f. Biologie. IV, pag. 93 ff.—[3]) Weyl, Berichte d. deutsch. chem. Gesellschaft XI, pag. 2175.—[4]) Liebig, Annal. d. Chem. LXII, pag. 298 und 324.—[5]) Neubauer, Ibidem. CXIX, pag. 127.—[6]) Fr. Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chem. V, p. 68. — [7]) Kerner, Archiv f. d. ges. Physiol. II, pag. 266.—[8]) Legal, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 3 u. 4.—[9]) M. Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chem. X, p. 391.—[10]) Neubauer, Zeitschr. f. analyt. Chem. II, pag. 22.—[11]) Salkowski, Die Lehre vom Harn pag. 111 und Zeitschr. f. physiol. Chem. X, pag. 113.—[12]) Senator, Virchow's Archiv LXVIII, pag. 422.—[13]) K. B. Hofmann, Ibidem. XLVIII, pag. 358.—[14]) N. Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 29.—[15]) Gaethgens, Tübinger med.-chem. Untersuchungen. (Herausgegeben von Hoppe-Seyler) II, pag. 301.—V. anche la letteratura dell'art. Creatina.

P. J. Munk.

Cremazione v. sepellimento.

Creosoto, *creosotum* (creosoto di catrame di faggio). L'acido fenico ed il creosoto rassomigliano tanto nelle loro qualità fisiche e chimiche come anche negli effetti medicinali, che per lungo tempo si son riguardati come corpi identici e per più di un decennio si sono adoperati in medicina, senza che le differenze nelle loro azioni fisiologiche o terapeutiche avessero indotto a distinguerli. La somiglianza di ambedue questi corpi, specialmente nello stato impuro, è tanto rilevante, che molti chimici han riguardato originariamente come parte principalissima e caratteristica del creosoto, l'acido fenico, isolato, in un periodo posteriore, dal catrame di carbon fossile, e per molti anni invece del creosoto si è dispensato nelle farmacie l'acido fenico più o meno puro, dapoichè la sostanza ottenuta dal catrame di carbon fossile si è avuta bentosto a miglior prezzo che il creosoto del catrame di faggio.

Tosto dopo la scoperta del creosoto, in vista dei risultati ottenuti dal Reichenback scopritore di questa sostanza, ed in vista degli esperimenti istituiti per scoprire il suo valore curativo, i medici lo sperimentarono contro i più diversi stati morbosi, ma con risultati molto contradittorî. Un numero non piccolo di medici videro nel creosoto un rimedio molto promettente, mentre altri giudicarono di averlo adoperato senza alcun vantaggio. Alla fine cadde presso a poco in dimenticanza, non ostante la sua efficacia indubitabile e da molti vantata. Dopo una serie di anni fu ripreso nuovamente con successo crescente. Ma in questo periodo accadde la produzione commerciale dell'acido fenico, ed allora fu questo salamente che nel commercio e nelle farmacie fu introdotto ed usato a scopi medicinali ancora per lungo tempo,

sotto il nome di creosoto, sintantochè finalmente per la sua efficacia indubiamente maggiore pervenne a farsi strada, mentre come rimedio si è dovuto accontentarsi dell'acido fenico con una importanza piuttosto subordinata.

Il creosoto venne isolato nel 1832 dal catrame di faggio per opera del Reichenbach, ed ebbe questo nome κρέας e σώζω dalla sua proprietà di preservare la carne dalla putrefazione senza renderla inutile per l'alimentazione. Fin dal 1834 il Runge aveva isolato dal catrame del carbon fossile una sostanza simile al creosoto e l'aveva denominata acido carbolico. Il Laurent che l'aveva preparata allo stato puro ed analizzata, la denominò feniloxidrato. Il Gerhardt le dette il nome di fenolo. Solamente nel 1853 il Gorup-Besanez dimostrò che il creosoto isolato dal Reichenbach dal catrame di faggio sia un corpo completamente diverso dall'acido carbolico, cioè un miscuglio di guajacolo e creosolo in proporzioni variabili, per la qual cosa si spiega la differenza dei preparati ricavati dalla stessa sostanza. Il guajacolo ($C_7H_8O_2$) è identico con l'olio più pesante simile al creosoto, solubile nel liscivio di potassa, e che s'incontra fra i prodotti della distillazione secca della resina del guajaco. Esso rappresenta un liquido senza colore, di odore aromatico, di sapore acre bruciante, fortemente rifrangente la luce, del peso sp. di 1.117, che bolle senza decomporsi a 205—220°, è poco solubile nell'acqua, ma si può mischiare in tutte le proporzioni con l'alcool, l'etere e l'acido acetico concentrato. Il creosolo ($C_8H_{10}O_7$) è molto simile al guajacolo nelle sue proprietà chimico-fisiche e se ne distingue essenzialmente pel suo punto di ebollizione alquanto più elevato e per un peso specifico più basso. Presenta le condizioni di solubilità del guajacolo, riduce come questo i sali d'argento e si colora intensamente in verde col percloruro di ferro. Oltre a questi due corpi, specialmente nel creosoto di catrame delle conifere, proveniente dalla Inghilterra si trova ancora in piccola quantità l'alcool cresilico, florilico e fenilico. Dalle proporzioni variabili del creosolo rispetto al guajacolo dipende principalmente la diversa qualità del creosoto della diversa provenienza che si trova in commercio. Il prodotto fornito dalla società Renana delle industrie chimiche in Magonza costituisce attualmente il rappresentante del vero creosoto.

Il vero creosoto ($C_8H_9[C_6H_5]O_2$) è un liquido chiaro, senza colore, oleoso, che si colora alla luce in giallo fino al bruno, di reazione neutra, peso sp. 1,076, punto di ebollizione 158° (Völkel), di odore ributtante e di sapore acre bruciante caustico. È poco solubile nell'acqua e nella glicerina; della prima son necessarie 120 p. circa alla temperatura ordinaria e della glicerina 200 p. per avere la soluzione, d'altra parte agitato con l'acqua ne assorbe 1·25 %. Può mischiarsi in tutte le proporzioni con l'alcool, etere, solfuro di carbonio, olii eterei, ed acido acetico concentrato. Il creosoto scioglie anche facilmente i grassi, le resine, molte sostanze coloranti, ed a caldo lo zolfo, il fosforo ed il jodo. Acceso brucia con fiamma splendente e con molto fumo. A freddo fino a —20° diventa più denso ma a —27° non ancora si consolida. Quando non è troppo allungato precipita la gomma, l'albumina, il muco e le altre combinazioni proetiche, ma non precipita la gelatina, e riduce a caldo i sali dei metalli nobili. Il creosoto è principalmente la causa dell'azione irritante del fumo negli occhi e della conservazione della carne. Mettendo la carne fresca per $^1/_2$—1 ora nell'acqua di creosoto essa assume l'odore ed il sapore della carne affumicata e resiste completamente alla putrefazione. Lo stesso avviene del cervello e delle sostanze ricche di grasso. Val lo stesso dei vapori di creosoto. Gl'insetti ed i pesci muojono subito nell'acqua di creosoto, e muojono anche le piante che ne sono bagnate. Le quantità che se ne trovano nella carne affumicata son tollerate però senza alcun danno.

Dall'acido fenico si distingue il creosoto essenzialmente per la sua incristallizabilità, per l'odore ributtante, per il punto di ebollizione più elevato (219°C.) per un peso specifico minore e per la minor solubilità nella glicerina e nell'acqua, come pure pel modo di comportarsi col percloruro di ferro e con gli altri reagenti. La soluzione alcoolica di percloruro di ferro colora in verde il creosoto, mentre l'acido fenico comunica un colore bleù alla soluzione acquosa di percloruro di ferro.

Nozioni più esatte intorno alle proprietà fisiologiche del creosoto ci mancano, dapoichè la sua natura chimica e la sua relazione con l'acido fenico solamente in questi ultimi tempi è stata fondamentalmente studiata. Fintantochè permettono le esperienze fatte nell'uomo, le azioni qualitative dei due corpi, come pure le indicazioni per il loro uso medico sono in sostanza identiche; solamente tanto in rispetto agli effetti a distanza, quanto locali, e quindi anche in rispetto al suo potere tossico in paragone con l'acido fenico, il creosoto si è trovato più debole, e secondo tutte le apparenze ciò

vale anche per tutte le sue applicazioni terapeutiche. A questa circostanza dovrebbe certamente attribuirsi che lo slancio preso dall'acido fenico come mezzo curativo, sia accaduto nel periodo, nel quale esso sia stato offerto all'uso medico invece del creosoto. In un caso comunicato dal PEREIRA la dose letale del creosoto si trovò di 8,0, allungato con la doppia quantità di acqua, e secondo il TAYLOR si potrebbero ancora tollerare le quantità fino a 6, o allungate con molta acqua. Il processo di avvelenamento decorre coi fenomeni di una gastro-enterite acuta. La suscettività per il veleno è molto variabile non altrimenti che la forza della sua azione, ciò che si spiega benissimo per la composizione variabile e per gl'inquinamenti di questa sostanza con altre combinazioni che si trovano nel catrame.

Dagli esperimenti del HUSEMANN ed UMMETHUN sulle rane, colombi, conigli e gatti si ebbe che il creosoto spiega sulla cute esterna un'azione molto meno intensa dello acido fenico. Non si ha una vera escara come con l'acido fenico, ma bensì rossore e bruciore della cute. Anche in rispetto alle azioni a distanza il creosoto si è mostrato meno intenso è di minore azione tossica, cosicchè negli animali, per avere la morte (per mezzo della iniezione sottocutanea), si richiedevano quantità maggiori, nelle rane per es. il quintuplo, nei colombi più del doppio dell'acido fenico (10 ctgrm.). Per esperimento sui conigli si trovò che 1 grm. di creosoto non produce alcun fenomeno naturale, mentre per questi animali la dose letale dell'acido fenico si ammette a 0,4 fino a 0,6, e la morte col creosoto si ebbe solamente dopo 2,5—4,0. Nei gatti erano necessarie delle dosi molto rilevanti, internamente 60 gocciole, circa 2 grm., per provocare la morte, mentre con l'acido fenico questa suole aversi con la dose di 0,5. Le iniezioni nelle vene produssero la morte rapidamente per embolia dei vasi polmonari.

L'acido cresotinico ($C_6H_8O_3$) spiega un'azione antifermentativa simile a quella del creosoto (KOLBE). Esso forma dei cristalli difficilmente solubili nell'acqua, solubili facilmente nell'alcool e nell'etere, i quali come l'acido salicilico si colorano in violetto col percloruro di ferro, e riscaldati con la barite caustica, si decompongono in acido carbonico ed alcool cressilico (cresolo). Il cresotinato di sodio, al pari del salicilato di sodio possiede proprietà antipiretiche. Nella dose di 6,0—8,0, oltre ai susurri negli orecchi e durezza di udito dopo alcune ore, non produce alcuno effetto collaterale speciale. L'acido cresotinico può trovarsi nelle urine anche dopo 36 ore (Buss, Gatti).

Applicazione terapeutica. Appena può decidersi fino a qual punto debba attribuirsi un valore curativo determinato al creosoto ottenuto dal catrame di faggio, in confronto dell'acido fenico. Deve anche restare insoluta la quistione, quale dei due corpi abbia una proprietà antisettica maggiore, per la mancanza di ricerche esatte. Dagli antichi e nuovi autori si trovano addotti anche pel creosoto gli stessi stati morbosi contro i quali si adopera attualmente l'acido fenico. Ma siccome quest'ultimo è meglio conosciuto in rispetto alle sue applicazioni terapeutiche, così sembra miglior consiglio di servirsi del creosoto, solo allora, quando la sua speciale azione terapeutica o la minore tossicità ne esigono l'uso.

Internamente si raccomanda il creosoto contro i catarri cronici e la tisi polmonare per diminuire la tosse e lo spurgo fetido (BOUCHARDAT, FRAENTZEL ed altri), e poi nel vomito abituale (durante la gravidanza, in seguito al morbo del BRIGHT e per altre cause ignote) e contro le diarree croniche coleriformi, accompagnate a rapido collasso, singolarmente nei fanciulli (RICHARDSON, MONTI ed altri). Lo si somministra alla dose di 0,01—0,05 alcune volte al giorno fino alla singola dose di 0,1! ed alla dose giornaliera di 0,5! (le dosi maggiori, di 10—14 goccie, come si sono amministrate per l'espulsione della tenia, non sono senza pericolo), in pillole (alla dose di 0,025, in gelatina od in dragees) in emulsione, misture mucillaginose (0,3: :100,0 decotto di salep, un cucchiaino da the fino ad un cucchiaio da bambini ogni 2 ora) ed in soluzione spiritosa, da somministrarsi a goccie; ai bambini anche in forma di elettuario.

Esternamente si adopera il creosoto nella carie dolorosa dei denti, allo stato puro, od allungato con alcool (1:3—5) come componente delle pillole dentarie ed in forma del collodio creosotico (creosoto 3, collodio 2, St. MARTIN) il quale, della consistenza di una gelatina, chiude la cavità del dente come una vernice, dippiù contro le malattie parassitarie della cute e come antisettico nelle distruzioni gangrenose, nelle ulcere carcinomatose fetide, nell'ozena, nell'otorrea fetida, nell'angina gangrenosa e difterica, in forma di pennellazioni (in soluzione alcoolica), per collutorî e gargarismi (1:100—150 di acqua), per inalazione (per mezzo di un fiasco per inalazione, o polverizzato) per lavande, compresse ed iniezioni (creosoto 5,0, spirito di vino dil. 50,0, acq. com. 200,0) nel naso, condotto auditivo, vagina, canali fistolosi, ascessi saccati, sacchi sierosi ecc. come pure per fasciature antisettiche al pari dell'acido fenico; ed inoltre per frizioni in forma di linimenti e pomate (0,5—1,0:20,0 di sugna o vasellina) e per clisteri antelmintici (0,05—0,20 in veicolo mucillaginoso); contro gli ascaridi è da preferirsi all'acido fenico che ha una maggiore azione venefica.

Preparazioni: acqua di creosoto, creosoto sciolto, in sostituzione dell'acqua del Binelli (creos. 1, aq. dist. 100, farm. aust.); non officinale: sapone di creosoto (1:15—20 sapone), per lavande antisettiche e frizioni; spirito di creosoto (creos. 1 spirt. di vino concet. 3); vino di creosoto (10,0:90,0 di spirt. di vino 200,0 scirop. di zucchero, 700 di vino di malaga).

Letteratura: C. G. Simon, *Diss. de Aq. Binelli et Creos. virt. styp.* Berol. 1833.—F. J. Wilbrandt, Beitr. z. Würd. d. arz. Wirk. d. Creos. Giessen 1834.—E. Miguet, *Récherch. chim. et méd. sur la Créos.* Paris 1834. Das Creosot etc., übers. v. Martigny. 1837.—K. Reichenbach, Das Creosot in chem., phys. u. med. Beziehung mit Zusätzen von Schweiger-Seidl. 2. Ausg., Leipzig 1835. — Corneliani, *Esperienze sulle virtù del creosoto.* Pavia 1835 (Physiol. u. ther. Verh.).—Most, Schmidt's Jahrb. III, 1835 (Ther. b. Verbr.). — A. L. Bergmann, Das Creosot in phys., chem. u. pharm. Bez. Nürnberg 1835. — R. Cormack, *A. treat. on the propert. of Creosote.* Edinburg. 1836. The Lond. and Edinb. Eonthly Journ, Oct. 1842 (Physiol. Verh.).—Dierbach, Neueste Entdeckungen aus der Mat. med. I, 1837. — Guitti, Schmidt's Jahrb. X, 1837.—Guelfi, Schmidt's Jahrb. IX, 1837. — Mascheysa, Gaz. méd. de Paris 1873 (Therapie). — Onsenoort, Schmidt's Jahrb. XXIII, 1840 (Augenkr.). — Willmot, Lond. Gaz. 1845 (Therapie).—Richardson, Dubl Press. 1851 (Therapie).—Lebert, *Traité des malad. cancr.* Paris 1851.—Weber, Med. Centr.-Ztg. 1852, 80 (Therapie).—Verbeck, Rév. méd. chir. Avril 1852 (Inhalation).—Arendt, Med. Ztg. Russl. 1842, Nr. 42 — 43. (Therapie). — Burin de Buisson, Bull. de thér. Sept. 1853 (Physiol. Verh.).—Popitsch, Med. Ztg. Russl. 1853, Nr. 7 (Therapie).—Zwetkoff, Med. Zgt. Russl. 1853 Nr. 36 (Therapie).—Hasbach, Org. f. d. ges. Heilk. 1853, II, 3.—Gorup-Besanez, Annal. d. Chem. u. Pharm. XCVI, 1853.—Hlasiwetz und Barth, Ibidem CVI.—Thomson, Med. tim. and. gaz. Aug. 1854 (Therapie).—Michalsky, Preuss. Ver.-Zgt. 1855, Nr. 1 (Therapie).—Schwarz, Ibidem. 1855, Nr. 6 (Desinf.).—Rampold, Ibidem 1855, I. — Oppolzer, Wiener Spit.-Ztg. 1859, Nr. 3—7 (Therapie). — Wetzlar, Archiv f. klin. Chir. 1860, I, 1.—Hennoch, Deutsche Klinik 1861, Nr. 20 (Therapie). — St. Martin, Vierteljahrsschr. f. prakt. Pharm. 1862, XI. — Haybach, Bull. de thér. XLVI, pag. 49.—S. C. Bensow, Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1868, Nr. 1.—Ummethun, Inaug.-Diss., Göttingen 1870.—Th. Husemann, Deutsche Klinik, 1871; Handb. d. ges. Arzneimittellehre. I, Berlin 1883.

P. BERNATZIK.

Crepitazione v. frattura; rantoli crepitanti, v. ascoltazione vol. II pag. 37.

Cresolo. Nel catrame di carbon fossile si trova il cresolo, C_7H_8O e si ottiene come prodotto accessorio nella preparazione del fenolo (acido fenico). Il cresolo è un fenolo $C_6H_5{\cdot}HO$ nel quale 1H del nucleo benzolo è sostituito dal gruppo metilico CH_3 nella forma di $C_6H_4(CH_3){\cdot}HO$, il cresolo quindi è il prodotto della sostituzione metilica del fenolo.

Vi sono 3 cresoli: l'artocresolo, il paracresolo ed il metacresolo, di cui

solo i due primi cristallizzano. Il paracresolo fonde a 36°, bolle a 199°, si scioglie difficilmente nell'acqua, la soluzione dà col percloruro di ferro un coloramento bleu. Il paracresolo fondendosi con un eccesso di potassa dà l'acido paraossibenzoico. L'artocresolo fonde a 30—41°, bolle a 185—188°, fondendo con la potassa caustica dà acido salicilico.

Il fenolo dell'urina umana, non altrimenti che quello dell'urina del cavallo e del bue, solo in parte risulta di fenolo puro, per la maggior parte risulta di cresolo, e principalmente di paracresolo, ambedue combinati all'acido solforico in forma di acido fenolsolforico e risp. cresolsolforico [1]) (vedi aromatici composti I pag. 796). Il fenolo dell'urina umana patologica risulta prevalentemente di paracresolo, contiene pure piccole quantità di fenolo ed al più tracce di artocresolo [2]). Nella putrefazione delle albumine, nei focolai gangrenosi, nel contenuto del tenue e del crasso, s'incontra il paracresolo libero, insieme a quantità minori di artocresolo libero [3]). Nella putrefazione della tirosina [4]), dell'acido idroparacumarico e dell'acido ossifenilacetico si origina il paracresolo, non altrimenti che arroventando l'acido ossifenilacetico con la calce [6]).

Dalle soluzioni acquose di paracresolo, l'acqua di bromo precipita una combinazione con 4 atomi di bromo: $C_7H_4Br_4O$; se l'acqua di bromo si aggiunge in eccesso (ciò che si conosce al colorito giallo della mescolanza), dunque vi è bromo libero, in tal caso questo precipitato si decompone gradatamente in tribromofenolo $C_6H_3Br_3O$ [7]) con sviluppo di acido carbonico.

Siccome il cresolo nel corpo umano s'incontra sempre, come si è detto, insieme al fenolo, così se ne tratterà più diffusamente nell'articolo fenolo. Ed anche allora si discorrerà dei metodi per dividere il cresolo dal fenolo.

Letteratura: [1]) Baumann, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. IX, p. 1389. Zeitschr. für physiol. Chem. III, pag. 252; VI, pag. 183. — [2]) Brieger, Ibid. IV, pagina 204.—[3]) Lo stesso, Ibid. III, pag. 149.—[4]) Weyl, Ibid. III, pag. 312.—[5]) Baumann, Ibid. IV, pag. 303. — [6]) Salkowski, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1410.—[7]) Baumann und Brieger, Ibid. pag. 804.

P. J. Munk.

Creta. V. Calcio preparati di II, pag. 759.

Cretinismo. V. Idiotismo.

Cricotomia κρίκος, anello e τεμνειν), divisione della cartilagine cricoide allo scopo dell'apertura operativa alle vie respiratorie. V. Tracheotomia.

Criptoptalmo (κρύπτειν ed οφθαλμός), v. Ablefaria I pag. 13.

Criptopino v. Oppio.

Criptorchismo (*Cryptorchis, Enorchismus, Testicondus*). La mancanza di uno o ambedue i testicoli nello scroto, proviene da una anomalia dello sviluppo, la quale deve riportarsi ad un arresto di sviluppo, ad un corso incompleto di un successo embriologico. I testicoli come è noto si sviluppano dai corpi del Wolff nell'interno della cavità addominale, e precisamente da un piccolo cumolo di cellule che si sviluppa dal margine interno di ogni corpo del Wolff. Verso la fine del settimo mese embrionale, sino alla fine dell'ottavo, i testicoli formati nella cavità dell'addome, attraverso il canale inguinale, pervengono nel sacco dello scroto.

Questa discesa dei testicoli non è punto spiegata completamente nei suoi dettagli. Secondo E. H. Veber, il testicolo giace alla punta di una plica triangolare del peritoneo (mesorchio), dalle cui lamine, che si sviluppano in tunica albuginea, è strettamente circondato, ad eccezione di un piccolo punto; la base del triangolo si trova

nella parete posteriore dell'addome e si estende in basso fino al punto dove più tardi sviluppasi il canale inguinale. Questo accade, secondo il Veber, in quanto che tra i fascetti dei muscoli addominali si sviluppa una vescica, la quale aderisce in basso nella metà corrispondente del sacco scrotale, risalendo in sopra tra le due lamine del mesorchio. La parte superiore della lamina, che decorre nella plica del peritoneo, è il così detto gubernaculo dell'Hunter. La discesa avviene ora, inquantochè la parte superiore di questa vescica s'introflette nella inferiore e così trae seco tanto la parte aderente della plica peritoneale che il testicolo. Il modo generalmente ammesso della discesa si distingue da quello ora descritto. Secondo questo modo di vedere una plica del peritoneo aderisce al testicolo e si fonde col mesorchio; questa plica contiene un cordone che si solleva, e contiene pure delle fibre muscolari che derivano dai muscoli addominali. Questo cordone cavo, il gubernaculo dell'Hunter, per la discesa del testicolo, viene introflesso come un dito di guanto, mentre il testicolo trae seco il peritoneo nella discesa, e forma così una borsa, cioè il processo vaginale del peritoneo.

Un disturbo della discesa e l'arresto che ne proviene del testicolo nella cavità dell'addome e nel canale inguinale può esser prodotto da svariate condizioni, e come causa del criptorchismo se ne adducono quindi diverse. Tra queste son degne di nota: la debolezza del legamento dell'Hunter, come del resto si è difatti constatata in molti casi di criptorchismo la sua atrofia e singolarmente la mancanza della sua parte muscolare (Curling [16]). In secondo luogo possono impedir la discesa le aderenze tra il testicolo ed i visceri addominali, tra le quali si sono specialmente osservate le aderenze con l'omento e la flessura iliaca. In terzo luogo va presa in considerazione la strettezza anormale del canale inguinale, che venne singolarmente osservata nell'anello inguinale esterno. In un caso esaminato dall'autore, di criptorchismo del lato destro in un giovine, si rinvenne alla sezione il rene destro strettamente addossato all'apertura addominale del canale inguinale, ed evidentemente per questa anomalia veniva impedita al testicolo l'entrata nel canale. Secondo una veduta del Bierbaum [10]) potrebbe l'ectopia del testicolo non raramente riguardarsi come prodotto di una posizione difettosa del medesimo, ed in tal caso il testicolo disposto trasversalmente non potrebbe entrare nel canale inguinale o resterebbe incuneato nel medesimo, esperimento di spiegazione che certamente non è ammissibile nella massima parte dei casi, tenuto riguardo alla grande mobilità del testicolo.

Come condizione causale del criptorchismo non può riguardarsi la brevità anormale del cordone seminale, e per lo meno nella maggior parte delle osservazioni al proposito questo cordone si è trovato della lunghezza normale, ed anche di una lunghezza straordinaria.

Il luogo nel quale suol restare incuneato il testicolo ostacolato nella sua discesa, può naturalmente esser diverso a seconda delle cause ostacolanti, così nel caso di arresto del testicolo nella cavità addominale, lo si trovò specialmente nella fossa iliaca, ed ancora più spesso nel canale inguinale, specialmente nella plica cruro-scrotale innanzi all'anello esterno. Ma suol anche avvenire che il testicolo, la cui discesa venne disturbata, sia pervenuto in un punto, nel quale non abbia nessuna relazione con quello della discesa normale.

Siffatti casi, che in confronto del criptorchismo ordinario si son compresi sotto il nome di aberrazione del testicolo, si sono più spesso osservati nel seuso che il testicolo invece dello scroto, era pervenuto nella regione del perineo, in alcuni casi esso formava innanzi all'ano una sporgenza, dalla quale poteva seguirsi col dito il cordone seminale fino all'anello inguinale esterno. I casi di discesa perinale sono stati osservati dall'Hunter, Curling [16]), Ledwich, Ricord, Hill [20]). Una seconda forma di aberrazione deve conoscersi col nome di discesa crurale. Il Guincourt descrive un caso, nel quale il testicolo giaceva in una ernia crurale, ed il Vidal [3]) fa menzione di molti casi, in cui la discesa era avvenuta per il canale crurale. In un caso dello Chassaignac, il testicolo si sarebbe aperta una via attraverso la parete anteriore del canale inguinale, onde pervenire allora nella regione dell'anello crurale.

Anche il NORTON [18]) descrive un caso di posizione del testicolo innanzi alla parete anteriore del canale inguinale. Dal GRUBER [5]) si è descritta un'altra varietà di sede anormale, e precisamente trovavasi il testicolo destro con le sue appendici in mezzo agli strati muscolari che formarono la parete anteriore del canale inguinale. Deve finalmente farsi ancora menzione che l'HYRTL [19]) cita una osservazione del LEUHOSSEK, secondo la quale si pretende che ambedue i testicoli si trovassero nella metà sinistra del sacco scrotale.

Intorno alla frequenza del criptoschismo, possediamo una statistica del WRISBERG [1]). In 102 neonati maturi 72 volte si trovarono ambedue i testicoli nello scroto, 11 volte era stato trattenuto il dritto, 7 volte il testicolo sinistro, per lo più nel canale inguinale, 12 volte esisteva criptorchismo bilaterale. Ma sulla base di una simile statistica si eleverebbe troppo la frequenza del criptorchismo, dapoichè evidentemente nei neonati non trattasi per lo più che di una discesa ritardata. Il WRISBERG fa rilevare ancora che in 10 casi su 12, in cui ambedue i testicoli erano stati trattenuti poco dopo il parto, può attendersi una discesa tardiva; questa già avviene ordinariamente nei primi anni della vita, ma può anche avvenire più tardi e per fino nel tempo della pubertà. Il MARSHAL [14]) nell'esame di 10,800 coscritti trovò cinque volte il criptorchismo del lato destro, 6 volte quello del sinistro ed una volta il bilaterale.

L'arresto unilaterale è più frequente di quello bilaterale, come si rileva dai dati che precedono, ma specialmente ancora dalle statistiche del GODARD [5]) e del RAVOTH [21]). Il primo autore fa menzione di 33 casi di criptorchismo unilaterale, nei quali 13 volte il testicolo si trovava nel canale inguinale destro, 14 volte nel sinistro, 1 volta nella fossa crurale destra, una volta nella fossa iliaca destra, 2 volte nel principio dello scroto, 2 volte nella regione del perineo. Il GODARD inoltre ha riunito 22 casi di criptorchismo bilaterale. Il RAVOTH tra 1650 individui, che erano contemporaneamente affetti da ernia inguinale, trovò 51 volte il criptorchismo, 25 volte a destra, 21 volte a sinistra, 8 volte in ambedue i lati.

Lo stato anatomico del testicolo trattenuto è diverso. Se esso resta nella cavità addominale, trovasi liberamente sospeso alla fine della plica peritoneale; naturalmente non esistono in tal caso le membrane divisorie, però si rinviene talvolta che la parte posteriore dell'epididimo ha già cominciato ad estroflettere la lamina parietale del peritoneo. Se il testicolo si trova nel canale inguinale, in tal caso esso risiede nella estroflessione peritoneale, la quale forma la tunica vaginale comune, vi sono i suoi tegumenti normali ad eccezione del cremastere. In questo caso incontrasi tra l'altro che l'epididimo ed il vase deferente si trovino nello scroto divisi dal testicolo. Lo scroto in alcuni casi di criptorchismo bilaterale non è quasi sviluppato, ed è accennato soltanto da una plica cutanea. Se il criptorchismo addominale si complica con la ipospadia e con la fenditura della regione scrotale, si ha l'apparenza di uno sviluppo femineo, ed è questa la forma più frequente del falso emafrodismo. Nei casi di criptorchismo unilaterale, già per regola alla ispezione esterna si riconosce il lato dove il testicolo è trattenuto, per lo arresto di sviluppo della corrispondente metà dello scroto. In alcuni casi la rispettiva metà del sacco non è piena che di tessuto cellulare adiposo, senza traccia di un sacco vaginale, ma talvolta questo esiste. Anche lo stesso testicolo, per ciò che riguarda la sua struttura ed il suo sviluppo, si comporta variamente nei singoli casi. Il testicolo, trattenuto nella cavità dell'addome, sembra senza eccezione arrestato al grado di sviluppo fetale, ed in corrispondenza di ciò, in una serie di casi di criptorchismo doppio, si è constatata l'assenza degli spermatazoi. Anche il testicolo trattenuto nel canale inguinale

non di rado è molto piccolo, ed anche colpito da una evidente metamorfosi regressiva, la quale al certo subentra in singolar modo quando l'organo trattenuto è sottoposto per la sua sede ad una forte pressione. Il GOUBAUX [4]) e CURRING [16]) trovarono in siffatti casi la degenerazione adiposa delle cellule del testicolo insieme alla proliferazione dello stroma. Se il ritardo della discesa accade nel corso del primo anno di vita, in tal caso per regola lo sviluppo inferiore del testicolo è normale; ma se invece la discesa non avviene che più tardi, spesso il testicolo resta permanentemente senza svilupparsi, perchè ha già subìto le alterazioni regressive or menzionate. Anche il testicolo errante sembra che in alcuni casi si arresti nello sviluppo, ed in altri proceda normalmente; così il LEDWICH nel canale seminale di un testicolo, che giaceva nel perineo, rinvenne gli spermatozoi ben sviluppati.

Ma siccome nel criptorchismo unilaterale, anche quando il testicolo arrestato è atrofico, quello disceso, che in simili circostanze si rinvenne spesso sviluppato in modo anormale, basta perfettamente per la conservazione della facoltà riproduttiva, così in questo senso l'arresto unilaterale di sviluppo non ha una pratica importanza. Il fatto è ben diverso nel criptorchismo bilaterale. Che in questo caso la inabilità alla riproduzione debba considerarsi come una regola, par che già possa dedursi da una legge canonica dell'anno 1857, per la quale s'impediva il matrimonio agli uomini, i cui testicoli non erano palpabili. Nel fatto non solo nella maggior parte dei casi di criptorchismo bilaterale son mancati gli spermatozoi (alla qual cosa però fa eccezione una osservazione del BEIGEL), ma anche per osservazioni analoghe sugli animali, addotte specialmente dal GOUBAUX, e precisamente nei cavalli e porci, si è dimostrato che nel criptorchismo bilaterale, non ostante la normale eccitabilità sessuale, il coito rimaneva infecondo. Si è anche fatto notare — e sul riguardo non esiste al certo un parallelo nella osservazione del criptorchismo umano — che in tutto l'abito di siffatti animali il tipo maschile appaia meno pronunziato, analogamente agl'individui castrati nella prima gioventù. Ciò non pertanto trovansi ripetuti fatti nella letteratura, che gl'individui con criptorchismo bilaterale si sian dimostrati atti alla generazione.

L'impotenza completa si avvera in quei casi, nei quali i testicoli arrestati sono del tutto atrofizzati; del resto non ostante l'azoospermia che esiste nel criptorchismo, l'eccitabilità sessuale può essere perfettamente sviluppata.

Un significato pratico, non di poco rilievo, acquista il criptorchismo dal fatto che l'esperienza ha dimostrato appartenere al testicolo trattenuto una singolare disposizione per certe affezioni, sia che questa abbia la sua ragione nello stesso disturbato sviluppo, sia nelle influenze traumatiche, alle quali il testicolo trattenuto così spesso è soggetto. Il GODARD [5]) in 38 casi di criptorchismo ne adduce 6 in cui il testicolo trattenuto aveva costituito il punto di partenza di tumori maligni, e non è piccolo il numero delle osservazioni analoghe, nelle quali, come per es. in un caso dello SPRY [9]), le molteplici influenze traumatiche vennero dimostrate come causa occasionale dello sviluppo dei tumori. Nella maggior parte di casi siffatti manca un esatto esame istologico dei tumori, ma dalle descrizioni può dedursi che per lo più siasi trattato di sarcomi midollari.

Il BÖCKEL [26]) estirpò un testicolo inguinale degenerato di un individuo di 50 anni; il tumore del peso di 985 grammi fu dal V. RECKINGHAUSEN determinato come un sarcoma midollare con parti fibrose più fitte. Il caso comunicato dal GAILLARD [27]) di un testicolo inguinale degenerato, nel quale si trattava di un " vero cancro „ con uscita di " tessuto cellulare intracanaliculare „, già in riguardo a quest'ultimo fatto dovrebbe appartenere ai tumori sarcomatosi. Un tumore testicolare di questa specie, descritto dal MAHOMED [28]), vien descritto come carcinoma ordinario con metastasi in molte glandole linfatiche.

Il testicolo ritenuto è singolarmente disposto alle alterazioni infiammatorie. Queste si collegano in parte alle influenze traumatiche, ma d'altra parte si è anche osservato in siffatte condizioni, non di rado, la epididimite gonorroica. Queste infiammazioni, singolarmente per la sede ristretta del testicolo nel canale inguinale, son caratterizzate da una grande dolorabilità, e più volte son decorse con veri fenomeni di strozzamento, anche senza la contemporanea esistenza di un'ernia; ripetute volte in molti casi è stata eseguita l'erniotomia. Il pericolo della sopraggiunta della peritonite, singolarmente in quei casi del resto rari, si ha quando esiste una libera comunicazione tra il sacco vaginale ed il peritoneo. Si è anche osservata la complicanza di un idrocele vaginale con criptorchismo; in due casi di questa specie venne dal GHERINI [8]) eseguita la operazione radicale, una volta con esito letale per peritonite.

In riguardo a questi pericoli, ai quali può dar luogo il testicolo ritenuto, si è raccomandato dal SZYMANOWSKI [17]) l'estirpazione profilattica del testicolo inguinale, ed in 22 casi che il detto autore ha raccolti, questa operazione ebbe un decorso favorevole. Attualmente, che il processo antisettico offre delle garenzie anche maggiori contro il pericolo della peritonite consecutiva all'operazione, questa raccomandazione merita considerazione, per lo meno in quei casi, nei quali il testicolo ritenuto provoca disturbi per le ripetute infiammazioni, e singolarmente quando in esso si rivelano soltanto i primi segni di una neoplasia.

Di singolare importanza pratica è il rapporto del criptorchismo con le ernie inguinali. Il CURLING ritiene che, quando la discesa non avviene tra i primi 12 mesi della vita, venga a svilupparsi per regola un'ernia. La frequenza del criptorchismo, insieme con le ernie inguinali, si deduce anche dalla su riportata statistica del RAVOTH. Le esperienze del DREYFUSS [24]) son favorevoli alla opinione che il testicolo possa dare occasione allo sviluppo di un'ernia inguinale.

Non raramente si sono osservati fenomeni di strozzamento in siffatte ernie complicate a criptorchismo, e ripetute volte in queste condizioni la sede del testicolo rese difficile od anche impossibile la manovra del taxis. Il PELLETAN [24]) ha diretta specialmente l'attenzione a queste condizioni, ed anche il BORELLI [6]) ha dato per questi casi regole speciali per la riposizione. Un'ernia congenita inguinale può svilupparsi quando il testicolo non ha che di poco superato il canale inguinale; l'ernia può allora penetrare nello scroto mentre il testicolo si arresta nell'anello, ed anche l'ernia ed il testicolo discendono insieme, o finalmente il testicolo, solo allora discende, dopo che già vi è l'ernia. In tutti questi casi il testicolo può essere la causa di strozzamento, specialmente quando s'ingrossa per effetto della infiammazione. Per la riposizione il BORELLI consiglia di tentare dapprima di respingere il testicolo nella cavità dell'addome, e se ciò non riesce, di tirare innanzi il testicolo al disotto delle anse intestinali; per questi due processi a lui riuscì di ridurre delle ernie, la cui riposizione era stata invano tentata.

Il rapporto del criptorchismo con le ernie, almeno per tutti quei casi, in cui la discesa non è avvenuta nei primi anni della vita, fornisce la regola di opporsi profilatticamente allo sviluppo delle ernie inguinali negli individui colpiti da criptorchismo, mediante l'applicazione di cinti erniarî appositamente costruiti.

Letteratura: [1]) Wrisberg, Comment. soc. scient. reg. Götting. 1758.—[2]) Delassauve, Révue méd. 1840, T. I, pag. 360.—[3]) Vidal, *Traité de path. ext.* V, 1846, pag. 431.—[4]) Goubaux et Follin, Gaz. de Paris. 1856, Nr. 18, 19, 22.—[5]) Godard, *Étude sur la monorchidie et la cryptorchidie.* Paris 1857.—[6]) Borelli, Gaz. Sarda. 1857, Nr. 12, 15; Schimidt's Jahrb. XCVI, pag. 60. — [7]) Thompson, Med.-chir. Transact.

XXXVIII, pag. 59, Schmidt's Jahrb. XCV, pag. 226.—[8]) Gherini, Ann. univ. Gennajo. 1857; Schmidt's Jahrb. XCIII, pag. 204.—[9]) E. J. Spry, Lancet. 1857, I, p. 25.—[10]) Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankh. 1858, Nr. 9 u. 10.—[11]) G. Johnson, Med.-chir. Transact. XLII, 1859, pag. 15.—[1]) J. Wood. *Transact. of the pathol. Soc.* VIII, pag. 265. — [13]) Rollet, Gaz. des hôp. 1861, pag. 141. — [14]) Marshal, *Hints to the young medical officer.* pag. 83. — [15]) Foerster, Missb. des Menschen. 1865, p. 130.—[16]) Curling, *A pract. treatise on the diseases of the testis.* 1866.—[17]) Szymanowski, Prager Vierteljahrsschr. 1868, II, pag. 56.—[18]) Norton, Lancet. 1870, I, pag. 229.—[19]) Hyrtl, Topogr. Anatomie. VI. Aufl., II, pag. 57.—[20]) Hill, Lancet. Jan. 13 1872.—[21]) Ravoth, Berliner klin. Wochenschr. 1872, pag. 497.—[22]) Beigel, Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 144.—[23]) Despres, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 42.—[24]) Dreyfuss. *De la hernie inguinale interst. et ses rapports avec l'ectopie des testic.* Thèse de Paris 1877.—[25]) Gruber, Virch Archiv. LXXIII, pag. 332.—[26]) Böckel, Gaz. hebd. 1881, pag. 521. — [27]) Gaillard, Progrès méd. 1881. Nr. 11. — [28]) Mahomed, Lancet. 10. Februar 1883.

P. BIRCH-HIRSCHFELD.

Crisaminico acido v. Aloe I pag. 456.

Crisarobina, acido crisofanico v. Araroba. I pag. 783.

Crisi (κρίσις, la—vera—decisione giudiziaria, da κρίνειν giudicare). Con l'espressione di crisi gli antichi medici indicavano, come è noto, la tendenza favorevole dello stato morboso,. che si presentava con secrezioni particolari. Noi intendiamo con questo nome lo sfebbramento che sopravviene in un tempo relativamente rapido, singolarmente in certe malattie acute a decorso ciclico, in contrapposto alla risoluzione piuttosto graduata (lisi); vedi febbre. Per " crisi metastatica „ si è indicato il trasporto ipoteticamente ammesso della sostanza morbosa in organi lontani, con miglioramento del morbo principale, da queste crisi provocato; v. Metastasi. I francesi adoperano generalmente la parola crisi spesso come equivalente di " accesso „ (accés) o parosisma e parlano di crisi gastriche, crisi di tosse, e principalmente di crisi nervose (isteriche, epilettiche e simili).

D.

Crisofanico (acido) v. Araroba. I, pag. 783.

Cristallino v. Occhio.

Cristallino (mancanza del) v. Afachia. I pag. 251.

Cristallino (opacamento del) v. Cataratta. II, pag. 979.

Cristallite (da κρυσταλλος), espressione antiquata per l'infiammazione del cristallino = fachite.

Crithoptes *monunguicolatus.* Io chiamo con questo nome una larva di acarini che s'incontra nell'interno della spiga fiorita dell'orzo guasto, la quale si distingue dalle altre di questa specie, essenzialmente per le quattro paia di piedi, dei quali il primo termina con unghie uncinate e le altre tre paia con dischi di attacco in forma di vescichette. È caratteristico inoltre per la larva, in cui tra il 1° e 2° paio di piedi da ambo i lati si trova una vescichetta membranosa, che ricorda l'ansa dei ditteri (paraptera), la quale può volontariamente essere retratta o sporta.

Questa larva, appena visibile ad occhio nudo, ha pel medico qualche importanza quando perviene sulla pelle umana e quivi, per mezzo dei suoi pungiglioni tubulari spostabili (palpi in forma di stiletto) provoca diversi processi infiammatorii della pelle, ciò che suole incontrarsi per lo più nei lavoratori occupati alla raccolta o al trasporto di siffatti orzi.

Il primo sintoma della trasmissione già avvenuta si appalesa con un prurito che si manifesta immediatamente e si aumenta fino a diventare insopportabile. Gli ammalati debbono perciò frequentemente grattarsi ed aumentano in tal modo la eruzione di orticaria prevocata dalla puntura dell'insetto. Se la migrazione di questi si avvera poi in un piccolo territorio della cute, ovvero se il loro numero n'è piccolo, anche l'affezione resta localmente circoscritta, e dopo la durata di tre a quattro giorni si esaurisce, lasciando dei noduli della grandezza di una testa di spillo o di una lente, scalfiti alla punta (*lichen urticatus,* HEBRA).

Se le larve dell'insetto son penetrate nella pelle in maggior quantità, oltre alle menzionate efflorescenze di urticaria può anche svilupparsi l'eczema impetiginoso, ed una dermatite diffusa in diversi gradi. Il paziente è colpito in tali casi da una sensazione estremamente incomoda, che può elevarsi fino ad un dolore intenso, diventa inquieto e si sente male, ordinariamente il sonno della notte è interrotto, l'appetito diminuito, la sete aumentata, e lo stato in generale è febbrile. Nei gradi più elevati di una invasione d'insetti, questo disturbo quasi senza calma dura per due settimane, dopo le quali, ricuperato il benessere, si ha un distacco abbastanza esteso dell'epidermide in forma di lembi, come dopo una scarlatina. Le pigmentazioni che restano quà e là sulla pelle sogliono persistere per dei mesi. Quest'affezione è relativamente frequente, come io ho già menzionato nella Wiener med. Presse, senza che finoggi vi si sia fatta sufficiente attenzione.

Siccome nè le singole efflorescenze, nè tutto il quadro morboso, presentano fatti caratteristici, così quando sorge il sospetto dell'esistenza di queste larve, per assicurarne la diagnosi, devesi sollevare l'epidermide delle efflorescenze recenti per potere constatare in queste per mezzo del microscopio, il corpo del delitto nello stato vivente o morto.

Fig. 13.

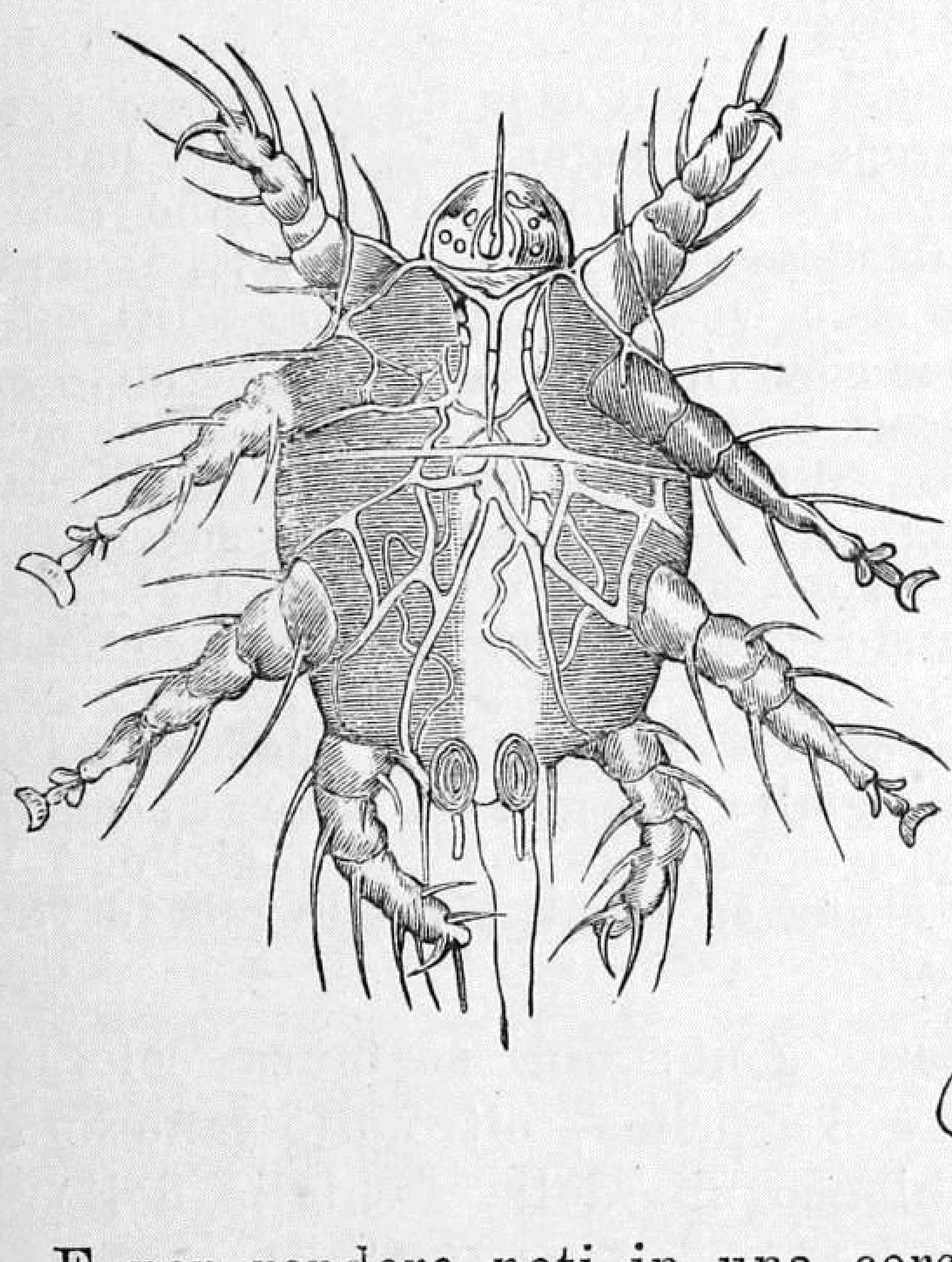
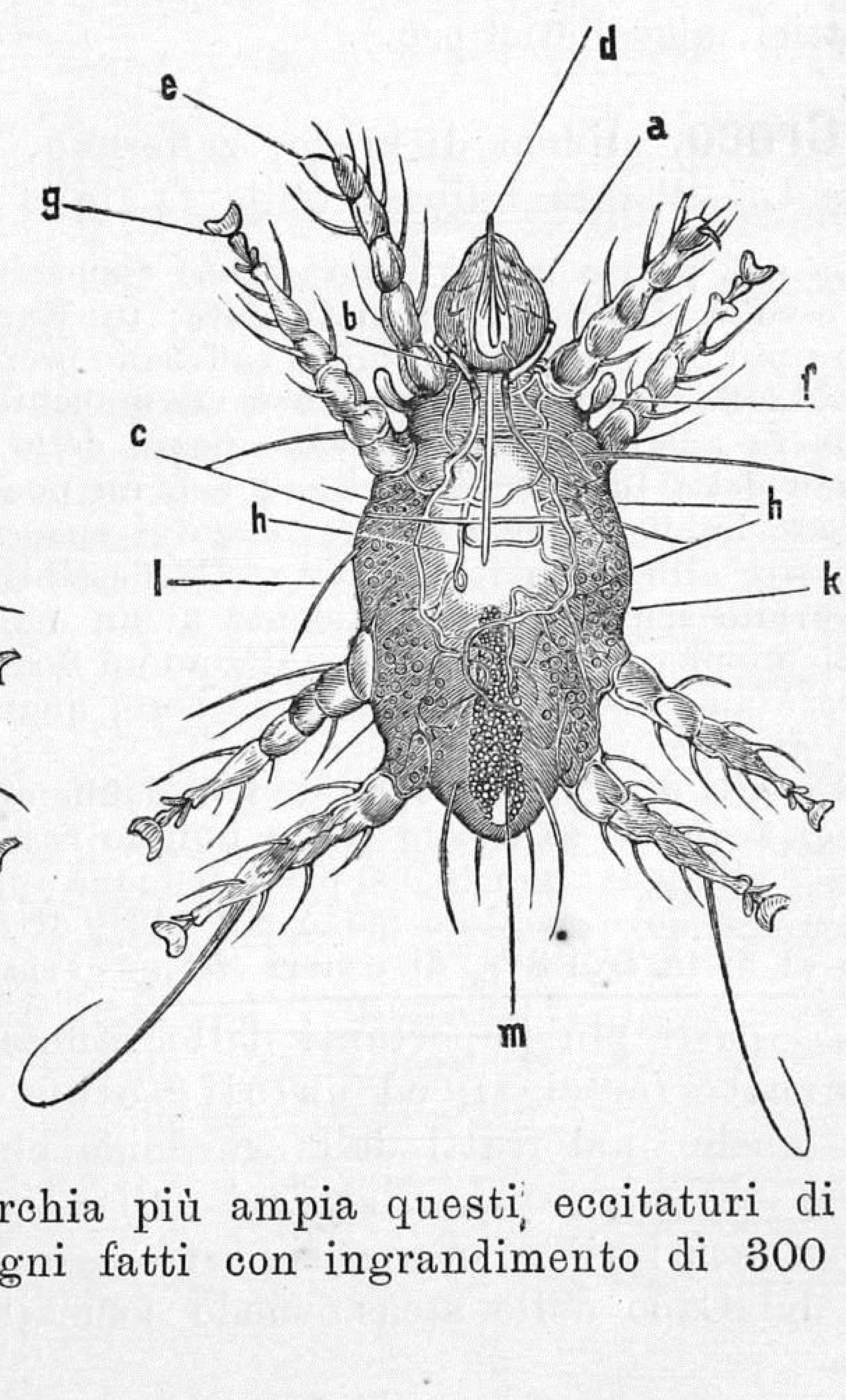


Fig. 14.



E per rendere noti in una cerchia più ampia questi eccitaturi di malattia ne riportiamo quì due disegni fatti con ingrandimento di 300 diametri.

La fig.ª 13 è disegnata dal dorso e la fig.ª 14 dal lato dell'addome. La lettera *a* rappresenta la testa, *b* la parte anteriore e *c* la parte posteriore del corpo. In *d* si trovano il pungiglione tubuloso, il quale è rinchiuso da due mandibole dentate. Nel principio della parte anteriore del corpo si trova il primo paio di piedi a cinque articoli, il quale alla sua estremità possiede un'unghia ad uncino rivolto all'esterno *e*, alle altre paia di piedi aderisce su di un peduncolo una ventosa *g*, in forma di vescica. Tra il primo e secondo paio di piedi si trova una vescichetta membranosa *f*, sporgente da un infossamento in forma di doccia, la quale, come un palpo, può essere a volontà sporta in fuori e retratta. Quando il microscopio è ben piazzato, dal lato dorsale si vede un sistema di trachee a grossi maglie, che comincia con alcuni stimmi nelle parti laterali del corpo. Questo sistema comunica con una ramificazione di trachee più piccole *i*, provenienti dalle parti profonde, e visibile più chiaramente dalla parte addominale. Ambedue questi sistemi traversano tutto l'animale, come un sistema di tubi accuratamente applicati. Nel dorso dell'animale si trovano 9 peli *l*, relativamente lunghi e disposti in serie simmetriche; *k* rappresenta i corpuscoli di sangue che si spostano col movimento del corpo ed *m* le masse fecali dell'intestino. In nessun punto si possono scoprire le parti sessuali, nè tampoco i loro rudimenti.

Letteratura: Geber, Wiener med. Presse 1879, Nr. 44 e 45.—Koller, Pester med. chirurg. Presse 1882, Nr. 36.

GEBER.

Crocidismo (da κροκίς fiocco)=carfologia, floccilegio: movimento continuo automatico delle mani e delle dita, le quali, come alla caccia degli oggetti a loro portata, o come quando si spargono i piccoli oggetti, vanno vagando nell'aria o sulle coverte del letto; è un noto e temuto fenomeno dell'agonia, specialmente nelle malattie acute febbrili, ma del resto s'incontra ancora in certe gravi nevrosi cerebrali accompagnate a delirio (stati isteroepilettici, alcoolistici ecc.).

Croco, stimmi di croco, zafferano, stimmi disseccati del *Crocus sativus* L.—Pianta bulbosa della famiglia delle iridee.

La sua patria non è sicuramente conosciuta. In ogni caso fin dai tempi più remoti esso venne coltivato in Oriente; in Europa, la Spagna e la Francia hanno la cultura più estesa di zafferano. Il zafferano preparato in Germania è di origine francese.

Lo zafferano del commercio è un mucchio disseccato dei singoli stimmi tagliati od ancora aderenti ad un piccolo pezzo dello stilo. Questi stimmi rammolliti nell'acqua son della lunghezza di circa 3 cm. un poco ricurvi, tubulosi, con una piccola dilatazione imbutiforme in sopra, e quivi spaccati internamente nel margine superiore intagliato; allo stato fresco son molli, flessibili, ed allo stato secco son fragili, di un rosso-bruno scuro, a luce incidente di un magnifico rosso, nel margine superiore orlati di un piccolo bordo giallo. Hanno un fortissimo odore di un aroma caratteristico, l'odore è amaro aromatico un poco acre; quando si masticano, la saliva acquista un colore giallo-ranciato.

Gli stili di un giallo pallido non debbono esservi che in piccola quantità. Con 10 parti di acqua lo zafferano dà un liquido rosso-giallo che non ha sapore zuccherino, e questo allungato con 10,000 parti di acqua apparisce ancora colorato in giallo. A 100° il zafferano deve perdere meno del 14 % di acqua ed allora bruciato non deve lasciare al di là dell'8 % di ceneri (farm. germ,).

Le parti più importanti dello zafferano sono: una sostanza colorante, policroite (crocina), ed un olio etereo. La prima, oltre allo zafferano, si trova anche nei frutti della gardenia chinese sp. della famiglia delle rubiacee, e forse anche nei fiori della *Lyperia crocea Eckl.* (scrofolarinee) conosciuti col nome di zafferano del Capo, ed adoperati nella colonia del Capo nello stesso modo come il vero zafferano. Questa sostanza è

amorfa senza odore, si scioglie nell'acqua, nell'alcool allungato e negli alcali, con un colore rosso-giallo, poco solubile nell'alcool assoluto e nell'etere. L'acido solforico concentrato la colora in bleu, poscia in violetto, e l'acido nitrico in verde; con gli acidi allungati viene sdoppiata in zucchero d'uva, in olio etereo ed in un'altra sostanza colorante (crocina del WEISS, crocedina del ROCHLEDER). L'olio etereo che produce l'odore ed, almeno in parte, anche il sapore dello zafferano, del quale questo contiene circa l'1 $^0/_0$, è forse identico con quello or ora menzionato, provveniente dallo sdoppiamento della policroite, ma del resto tanto meno studiato, come l'azione fisiologica dello zafferano da esso proveniente, se non esclusivamente, almeno principalmente.

Secondo gli antichi autori (BORELLUS, LUSITANUS, FORSTER, FRALLES ec.) la inalazione continuata delle parti volatili dello zafferano, produrrebbe fenomeni narcotici ed anche la morte, la somministrazione interna di grandi dosi di zafferano, oltre ai fenomeni cerebrali, spiegherebbe anche un'azione specifica sull'utero e produrrebbe interne emorragie. Le dosi di 4.0 — 5.0 non produssero negli auto-esperimenti del WIBMER ed ALEXANDER nessun considerevole disturbo. In favore dell'azione narcotica dello zafferano espongono del resto anche recenti osservazioni.

Esso appartiene ai rimedii più antichi. Come tale (come eccitante, sedativo, antispasmodico, espettorante, emmenagogo ed ecbolico), non che come aroma e mezzo colorante esso rappresentò per lo passato una parte molto più importante che attualmente; lo si adopera ancora spessimo, in alcuni paesi con predilezione, nella cucina, ed in medicina principalmente sol come rimedio popolare, e farmaceuticamente per lo più come aggiunta colorante alle diverse composizioni (tintura d'aloe composta, farm. germ., collirio astringente luteo, empiastro ossicroceo, massa pillolare del RUFFO, farm. austr., tintura di oppio crocata, farm. germ. ed. aust).

Internamente si adopera alla dose di 0.2 — 1.0, più volte al giorno in polvere, pillole, infuso (con acqua o vino, 2.0 — 5.0 100.0 di col.) nella tosse, stati isterici, amenorrea ecc. Esternamente per aggiunta ai cataplasmi empiastri, pomate, collirî ec. (v. sopra).

Tintura di croco, tintura di zafferano farm. aust. È una tintura per macerazione, di colore aranciato scuro (1:10 spirito di vino diluito). Internamente si adopera alla dose di 0.2 — 2.0 in gocce o misture (3.0 — 10.0 su 100.0 — 200,0) come lo zafferano.

Sciroppo di croco, sciroppo di zafferano, non più officinale. In 22 parti di una macerazione filtrata di una parte di zafferano con 24 parti di vino generoso bianco, si sciolgono 36 parti di zucchero. Di color giallo, zafferano. Adoperato generalmente a cucchiai od a cucchiaini da thè (nei bambini), assoluto o per aggiunta ai rimedii sedativi, emmenagoghi e simili misture, od anche semplicemente per dare il color giallo alle medicine.

P. VOGL.

Cromatidrosi o Cromidrosi (χρῶμα ed ἱδρώς, sudore), secrezione colorata di sudore; v. Sudore.

Cromatodisopsia (χρῶμα, δυς, ὤψις) v. Cecità pei colori.

Cromatosi, v. Cute (malattie della) in generale

Cromo e suoi preparati. Il cromo ha importanza in medicina nella combinazione che costituisce l'acido cromico ed i suoi sali di potassio. Relativamente piccole son le sue applicazioni terapeutiche, e tanto più importante quindi è il suo studio sotto il rapporto tossicologico. Tanto l'acido che i suoi sali hanno un rilevante potere venefico, ed anche l'applicazione

esterna dei medesimi come rimedî, esige una grande precauzione in rispetto al loro rapido assorbimento, sebbene in piccola parte, in presenza delle basi alcaline nei punti di applicazione (come sale alcalino di facile diffusibilità). Ripetutamente dopo le cauterizzazioni, ed anche dopo la semplice bagnatura delle escrescenze capillari, per mezzo della bacchetta di vetro, si osservarono nell'uomo (JACOB) vomiti intensi, gravi dolori addominali, diarrea e collasso, e tra l'altro anche degli avvelenamenti letali con pronunziati fenomeni coleriformi. (A. MAYER, J. BRUCK, V. MOSETIG).

In contatto con i tessuti l'acido cromico libero ($Cr\ O_3$) subisce una riduzione completa o solo parziale in ossido verde di cromo ($Cr_2\ O_3$) e nello ultimo caso dando per residuo il cromato di ossido di cromo, ed in tal modo i tessuti, pel rapido processo di combustione che si compie, vengono più o meno completamente distrutti. Con la trasformazione dell'acido cromico in ossido di cromo si perdono però quasi completamente le sue proprietà tossiche. I sali di cromo, come il solfato di ossido di cromo, l'allume di cromo ecc. non sono di gran lunga così nocivi come le combinazioni di acido cromico, e non producono la morte degli animali se non con dosi 100 volte maggiori (H. ROUSSEAU). Anche minore è la proprietà venefica dell'idrato di ossido di cromo, ($Cr_2\ H_6\ O_6$), il quale, secondo l'HANNON, spiegherebbe in dosi eguali azioni medicinali simili al magistero di bismuto. Anche l'ossido di cromo che viene in commercio col nome di cinabro verde non mostrerebbe alcuna proprietà venefica.

Sono officinali secondo la farm: germ:, l'acido cromico, *acidum chromicum* ed il bicromato di potassio, *kalium bichromicum*; secondo la farm: aus: l'acido cromico soltanto. Per l'uso medico dovrebbe tenersi pronto l'acido cromico sciolto in quantità eguale di acqua.

1. Acido cromico (anidride cromica). Si ottiene quest'acido dalle soluzioni concentrate del cromato rosso, per l'aggiunta di acido solforico concentrato, in forma di piccoli cristalli prismatici splendenti, di color rosso scarlatto, o di masse lanugginose chiare di color rosso, deliquescenti all'aria, e facilmente solubili nell'acqua o nell'alcool allungato, dando luogo ad un liquido rosso-aranciato. Col riscaldamento si fondono perdendo l'ossigeno, e così per la riduzione in ossido di cromo acquistano un colore più scuro. Come mezzo potente di ossidazione l'acido cromico al 90 $^0/_0$ infiamma l'alcool, l'etere, la glicerina e molti altri corpi, le cui mescolanze esplodono con detonazione. Per questa ragione, nella prescrizione dell'acido cromico e dei suoi sali, sono da escludersi tutte le sostanze facilmente ossidabili, nonchè gl'idruri e le combinazioni metalliche alogene, poichè per mezzo di quell'acido esse son messe nello stato libero.

2. Bicromato di potassio, *Kalium chromicum acidum seu rubrum,* cromato acido di potassio, cromato doppio di potassio, sale rosso di cromo. Questo sale è costituito da bei cristalli, di un color rosso rubino, spiccato sapore amaretto, solubile in 10 parti di acqua fredda, insolubili nell'alcool. Col riscaldamento fondono in un liquido rosso.

3. Cromato di potassio, *Kalium chromicum neutrale seu flavum,* cromato neutro o giallo. Piccoli cristalli rombici, di color giallo di zolfo, facilmente solubili in 2 parti di acqua.

4. Ossido idrato di cromo (si ottiene per la precipitazione dell'allume di cromo con l'ammoniaca). Polvere leggiera di un verde bluastro, insipida, solubile negli acidi allungati come anche in un eccesso di potassa. Internamente si adopera alla dose di 0·5—2·0 al giorno, diviso in tre volte, una dose prima di ogni pasto, contro le nevrosi dello stomaco, gli stati dispeptici e le diarree croniche (Hannon).

Di fronte ai corpi proteici, l'acido cromico si comporta come l'acido nitrico, e non cede punto a questo neanche per la proprietà di precipitare le sostanze albuminose dalle loro soluzioni. Anche quando è molto allungato (1:1000), nelle soluzioni albuminose produce ancora un precipitato voluminoso, e può anche produrre la coagulazione del muco, della saliva, della gelatina, delle ossa e delle cartilagini (J. DOUGAL). Le soluzioni allungate

induriscono i tessuti vegetali ed animali (masse nervose) e ne conservano la struttura; per la qual cosa lo si adopera per la preparazione dei tagli estremamente sottili per l'osservazione microscopica. Dalle sue proprietà rispetto alle sostanze albuminoidi, e dal suo considerevole potere ossidante deriva in sostanza il suo alto grado di potere antisettico che distingue l'acido ed i suoi sali.

L'acido cromico aggiunto al sangue, alla carne, all'urina od alle masse fecali in putrefazione, ne toglie subito l'odore e ne arresta la putrefazione. La sua efficacia contro gl'infusorii è anche più rilevante che quella dell'acido fenico, poichè bastano per distruggerli finanche le soluzioni di 1:3300. La carne messa nella soluzione allungata di acido cromico (1:2200) dopo 24 ore diventa nera e, dopo 6 giorni, dura quasi come il legno (J. Dougal). Secondo il Devain, il sangue carbonchioso diventa inerte dopo l'influenza per mezz'ora di una soluzione di acido cromico nella proporzione di 1:5500 di acqua, mentre di acido fenico si richiede la proporzione di 1:100.

Il cromato rosso di potassio è molto adoperato per la produzione dei colori, come anche per altri scopi tecnici; sotto il rapporto tossico non che antisettico, si comporta come l'acido, solamente spiega un'azione molto più debole, in singolar modo nei punti di applicazione. La maggior parte degli avvelenamenti da cromo finoggi conosciuti, sono avvenuti per questo sale, il quale è stato oggetto d'innumerevoli esperimenti terapeutici e tossicologici. Gli ammalati non tollerano le dosi di questo sale, maggiori di 1·5—2 centig. al giorno. Dopo 3 centg., fin dai primi giorni si avvera oppressione, dolore nell'epigastrio, secchezza nella bocca e vomito ricorrente, i quali sintomi scompaiono bentosto dopo la sospensione del rimedio (Pirogoff e Zablotzki ed altri). Dopo le dosi di 5—10 centig. del sale si verifica nell'uomo in breve tempo incitazione al vomito, vomito effettivo, dolori colici e diarrea, di poi stanchezza, disturbi respiratorî e rallentamento del polso (Jaillard). Le dosi più forti provocano prestissimo dei fenomeni molto somiglianti a quelli del colera indigeno, ed in rispetto alla intensità della loro azione tossica non sono inferiori all'acido arsenioso. Il vomito specialmente diventa frequente ed è costituito da masse mucose, gialle, più tardi sanguigne, diarrea copiosa, grande debolezza, angoscia, dispnea e coma; polso piccolo, filiforme, pelle fredda, insensibile, respiro stertoroso, e quando la morte non segue troppo presto, si aggiungono a questi ancora degli spiccati fenomeni d'irritazione vescicale e di nefrite parenchimatosa. I cromati alcalini vengon facilmente assorbiti ed eliminati pei reni, e per esperienze sugli animali anche con la bile (Vichert).

Il cromato neutro di potassio (giallo), sebbene molto inferiore per efficacia al sale acido, pure possiede sempre non insignificanti proprietà venefiche. Un cucchiaio del sale giallo, preso invece del sale del Glauber, dopo pochi minuti ebbe per effetto una violenta diarrea e la morte dopo 12 ore (N. Neese). Nelle dosi corrispondenti al tartaro emetico esso agisce come nauseante ed emetico e nello stesso tempo come antisettico; ed in soluzione allungata (1:250), come il sale acido, spiega azione conservativa sui preparati anatomici (Jacobson). L'acido cromico introdotto nello stomaco in forma concentrata riesce caustico come gli acidi minerali. Come antidoto negli avvelenamenti con l'acido o con i suoi sali, si raccomanda l'idrato di magnesia, e meglio il saccarato di calce o la creta, sospeso nell'acqua, per formare il cromato di calce poco solubile, e come mezzo riduttivo la polvere di ferro (vol. I pag. 667 e 669). Gli emetici sono dannosi, poichè anche senza di essi i cromati provocano un vomito violento; è più opportuno di somministrare abbondantemente bevande mucillaginose, latte ed albumina, e

per allontanare più rapidamente il veleno, sostenere il vomito col titillamento del palato.

Gli avvelenamenti finora noti sono stati in parte accidentali, tanto medicinali che tecnici, in parte si ebbero allo scopo di suicidio. La dose tossica è relativamente piccola. Finanche 10 centig. del cromato rosso producono avvelenamenti pericolosi (Jacubovicz). Un pezzo di un cristallo introdotto nel naso da un fanciullo di 4 anni, provocò ben tosto intensi dolori alla testa e nel naso, un flusso da questo di un liquido giallastro, e poi vomito frequente per la durata di molte ore, ed evacuazioni tenui accompagnate a tenesmo, polso molto accelerato e fenomeni di collasso; urina scarsa, limpida, senza albumina; il vomito si ripetette ancora nel giorno seguente; dopo quattro giorni congiuntivite nei due occhi e macchie rosse sulle braccia. Un pezzo del sale della grandezza di un' avellana inghiottito da una signora a 25 anni, produsse la morte in 14 ore (Maschka). All'autopsia: tegumenti cutanei pallidi, epitelio della mucosa labiale in parte distaccato, la mucosa dello stomaco specialmente in vicinanza del cardia e del piloro, di un rosso scuro, tumida, di tratto in tratto soffusa di sangue, l' epitelio qua e là distaccato, nella sua cavità poco più di 1 litro di un liquido bruno, simile al cioccolatte, di reazione alcalina, ed egualmente il canale intestinale sino alla flessura iliaca ripieno di sostanze sanguigne, in parte diffluenti, in parte picee; la mucosa intestinale in tutta la sua estensione tumida, rosso-scura, imbevuta di sangue, in molti punti disseminata di perdite di sostanza superficiali, irregolari, della grandezza di una lente fino a quella di un pisello. In un altro caso, in cui la morte avvenne dopo 8 ore, il Rieser trovò il sangue diffluente di colore oscuro, nei ventricoli laterali del cervello, nella cavità dell' addome e nelle due cavità pleuriche un siero sanguigno, la mucosa laringea e tracheale iperemica.

Le combinazioni dell'acido cromico col piombo ed altri metalli, insolubili nell' acqua, appena son meno velenose dei cromati alcalini. Il primo viene in commercio in differenti gradazioni di colori, sotto il nome di giallo di cromo e rosso di cromo (il primo è un cromato di piombo neutro e l' altro un cromato di piombo basico), aranciato di cromo (miscuglio dei due sali) e verde di cromo (cromato neutro di piombo combinato col bleu di Prussia). Più volte questi sali han dato luogo a pericolosi ed anche letali avvelenamenti per la loro applicazione come colori per le confetture, pei giocattoli, per le ostie ecc. I sintomi di avvelenamento corrispondono a quelli dei cromati alcalini. Nella quantità di circa 2 centg. nei canditi mangiati, il cromato di piombo provocò in due fanciulli vomito violento e morte, in uno in 2 giorni e nell' altro in 4 (v. Linstow). Per l'inalazione della polvere dei fili di cotone, colorato con l'acido cromico, ammalarono molte persone con nausea, vomito, dolori nell'addome, tosse con sputo giallo, e non potettero ripigliarsi che lentamente. Il cromato rosso si contiene in quantità non insignificante nei fiammiferi svedesi.

Per esperimenti sugli animali ai quali s' iniettò l' acido cromico in parte sotto la pelle in parte nel parenchima degli organi, i tessuti distrutti appaiono di un colore giallastro o verde grigio, per effetto della riduzione dell'acido cromico in ossido di cromo. I residui assorbiti coll' aiuto dei succhi alcalini, dopo la loro penetrazione nel sangue, provocano gravi accessi che si appalesano con vomito e forte diarrea, infiammazione della mucosa intestinale, singolarmente nel retto, nefrite parenchimale con iperemia ed ecchimosi della mucosa vescicale. Dopo l'introduzione dell'acido sotto la pelle, può dimostrarsi il cromo nel sangue, nel cuore, nel fegato e nei reni (A. Mayer). Anche il cromato neutro di potassio iniettato sotto la pelle produce nefrite acuta (E. Gergens), la quale è caratteristica dell' avvelenamento dell' acido cromico.

L'avvelenamento cronico per cromo si osserva nei fabbricanti che si espongono alla polvere ed ai vapori dei cromati o vengono in contatto con le loro soluzioni concentrate. Quelli occupati alla fabbricazione del cromato rosso ammalano di una forma speciale di rinite, che finisce con la perforazione della parte cartilaginea del setto nasale, ed arriva sino al limite superiore di questo, senza che si perda il senso dell'odorato. Quelli che fanno uso di tabacco da naso son preservati da questi effetti (Delpech, Hillairet). Nei lavoranti inoltre non di rado si producono delle ulcere profonde ed ostinate nelle mani e nei piedi, singolarmente nelle parti laterali delle dita, come anche delle eruzioni pustolose che passano in ulcerazioni, specialmente nelle braccia, nei genitali e nella parte interna delle cosce. Per la lunga occupazione in queste fabbriche perdono le forze, dimagriscono, soffrono di

dolori di testa ed affezioni infiammatorie della mucosa bronchiale con disturbi respiratorî, talvolta anche di ulcere nelle fauci, le quali non differiscono dalle sifilitiche.

L'acido cromico portato sulla pelle intatta, colora l'epidermide in giallo e più tardi in bruno-chiaro fino al bruno-scuro. Il cromato rosso non provoca veruna alterazione notevole sulla pelle, e per lungo tempo si possono lasciare in contatto del sale, in soluzione concentrata, le parti cutanee più dure, senza provarne alcun danno. Ma basta la minima scalfittura per provocare una sensazione dolorosa e dopo breve tempo degli effetti caustici. Adoperato per unguento (1:10 di grasso), il sale provoca forte rossore, prurito ed una eruzione pustolosa diffusa. Se si porta l'acido cromico puro in soluzione concentrata (1:2—3 acqua) sulle vegetazioni condilomatose od altre escrescenze, si sviluppa per breve tempo un vivo dolore, le vegetazioni si raggrinzano ed ordinariamente cadono senza emorragia. Le ulcerazioni così sviluppate guariscono subito con l'applicazione dell'acqua di piombo. In soluzione molto allungata l'acido cromico, analogamente ai preparati metallici, spiega azione stittica e che tende a far diminuire le secrezioni; nelle malattie cutanee calma il noioso prurito che le accompagna. Applicato in sostanza, o sciolto in tant'acqua, quanta ne basta per fluidificare l'acido cromico, questo spiega un'azione energicamente caustica, eguale all'acido nitrico concentrato e produce un escara in principio gialla e che in ultimo si colora in bruno nero; questa diventa gradatamente più dura, si distacca dopo alcuni giorni, e lascia una superficie granulante. Applicando gli sfili sul punto da causticare, e bagnadoli con acido cromico liquido, in tal caso gli sfili, che si trovano in contatto coi tessuti, in pochi secondi si cambiano, con intenso sviluppo di calore, in una massa nera torbacea, cosicchè in questo punto di applicazione possono ottenersi nello stesso tempo gli effetti del ferro rovente (BUSCH). L'escara ottenuta dopo 5—8 giorni comincia a distaccarsi dalla periferia e resta allora una superficie per lo più con buona suppurazione.

L'applicazione terapeutica dei cromati di potassio non ha potuto per lungo tempo sostenersi nella pratica. Si è adoperato per esperimento il bicromato internamente alla dose di 0·005—0·015, 2—3 volte al giorno, fino alla dose giornaliera di 0·03 in pillole (con argilla bianca) nella sifilide inveterata (BONNEFAUX, HEYFELDER, VINCENTE ed altri) senza avere ottenuto degli effetti speciali; con effetti non migliori si è anche somministrato il cromato giallo di potassio come alterante, alla dose di 0·01—0·02, 2—4 volte al giorno, alla dose di 0·1—0·2 come emetico, negli stessi casi nei quali è indicato il tartaro stibiato.

L'acido cromico si è adoperato solo esternamente, in modo principale come caustico sui condilomi, papillomi, vegetazioni e formazioni papillari sulla cute, sui nodi di lupus e di cancro, sulle ulcere maligne ecc. Lo si adopera talvolta mischiato con poca acqua in forma di una poltiglia che si porta sui punti da causticare, per mezzo di una spatola di vetro e vi si tiene compressa per qualche tempo sul luogo da cauterizzare; talvolta in soluzione concentrata la quale si fa cadere a gocciole con una bacchetta di vetro bagnata nel liquido, con un pennello di vetro o di asbesto, o meglio con un tubo di vetro assottigliato alla punta. Per distruggere le teleangiettasie, le ostinate indurazioni della parte cervicale dell'utero, le neoformazioni carcinomatose ecc. può applicarsi anche la soluzione concentrata, in luogo del ferro rovente, nel modo sopra esposto (BUSCH). In mediocre concentrazione (1:4 di acqua) l'acido venne applicato dal LEWIN per pennellazioni sulle patine difteriche, con l'aiuto di una piccola spugna fissata ad un filo di argento, e più allungato (2—3 : 50 di acqua) sulle pseudo-membrane meno profonde e

più estese; si è inoltre utilizzato per iniezioni parenchimatose nelle formazioni cancerigne (1 : 5 di acqua fino a 60 gocce, in varie direzioni) e come antiparassitario e stittico (1 : 10—15 di acqua) nelle malattie della pelle, specialmente nella tigna favosa, nell'eczema cronico con forte infiltrazione del connettivo sottocutaneo, come pure nel lupus (PURDON); ma per questi scopi si preferiscono rimedî meno pericolosi. Grande precauzione esige l'uso dell'acido cromico per applicazione nelle cavità e canali mucosi, perchè la sua azione non si allarghi al di là del punto da causticarsi, o per assorbimento non produca accessi tossici. Per ottenere un azione più mite, singolarmente sulle parti mucose, si è consigliato a preferenza il bicromato di potassio, p. e. per le pennellazioni sui polipi mucosi della cavità nasale (FRÉDÉRICQ); esso però attacca troppo lentamente i tessuti e ciò non ostante produce dolore. Da diverse parti è stato questo, come anche il sale neutro più mite, raccomandato in soluzione per lavande e per medicature delle ulcere croniche, con secrezione fetida, per rimuove le eruzioni cutanee, le macchie pigmentarie, e come collirio nell'erpete della cornea.

Letteratura: Ch. Gmelin, Versuche über die Wirkungen des Baryts, Chroms etc. Tübingen 1825.—Cumin, Edinb. med. and surg. Journ. 1827, Vol. XXVIII (Physiol. Verhandl.).—Jacobson, Archiv génér. de Méd. 1883; Bull. de Thér. VI, 1834 (Cromato giallo di potas.).—Ducatel, Baltimore med. and surg. Journ., October 1833; Archiv génér. de Méd. VI, 1834 (Physiol. Verhandl.).—Hannover, Müller's Archiv. 1840 (Chimica e fisiologia).—Puche, Bull. de Thérap. 1850, XXXIX (Terap.).—Vincente, Gaz. des hôpit. 1851 (Bicromato di potas. terap.). —Fromer. Wiener med. Wochenschr. 1831, Nr. 8 (Acido cromico terap.).—Heller, Schmidt's Jahrb. LXXI, 1851 (Chimica e fisiologia). — Heyfelder, Deutsche Klinik. XLI. 1852 (Bicrom. di potas. terap.).—Jaillard, Gaz. des hôpit. 1853, 76 und 80; Gaz. de Strassb. 1861, Nr. 4; Schmidt's Jahrb. 1861 (*Kali bichr.*).—Heathcote, The Lancet. Februar 1854 (Toxikol.).—Pirogoff und Zablctzki, Med. Zeitschr. Russland's. 1854, 20—21 (*Kali bichr.*, Therap.).—W. Boeck, Günsburg's Zeitschr. 1855, VI, 2 (*Kali bichr.*, Therap.).—J. Marshall, Lancet. I, Januar 1857 (Therap.).—Hauser, Wiener med. Zeitschr. N. F. 1858, I, 34—35 (*Kali bichr.*, Therap.).—M. Vernois, *Hygiène industr. et administr.* 1860.—Frédéricq, Annal. de soc. de la méd. de Gant; Gaz. des hôpit. 1862, Nr. 104 (*Kali bichr.*, Therap.).—E. Busch, Deutsche Klinik. 1863, Nr. 1.—Bécourt et Chevallier, Annal. d'Hyg. publ. XX, Juill. 1863.—Hillairet, Bull. de l'Acad. de Méd. XXIX 1863—1864 (Hygiene).—Delpech, Ibid. XXIX, 1863—1864.—Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 3—7 (Therap.).—Hannon, Presse méd. 1866, Nr. 46. Virchow's Jahrb. 1866, II, 1.—Magitot, Archiv génér. (Therap.). — J. Dougal, Lancet. II, December 1871 (Antiseps.).—O. Hjelt, Ofversigt Helsingf. 1872; Schmidt's Jahrb. CLXX, 1876 (Toxikol.). — v. Linstow, Viertel-Jahrschr. f. ger. Med. 1874, XX, pag. 1 (Toxikol.).—v. Mosetig, Ber. d. Krankenhauses Wieden. Wien 1874. — H. Eulenberg, Gewerbehygiene. Berlin 1875.—Delpech et Hillairet, Annal. d'Hyg. publ. 1876, Sér. 12 (Toxikol.). — E. Gergens, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. VI, 1877 (Physiol. Verhalten).—Leopold, Viertel-Jahrschr. f. ger. Med. XXVII (Toxikol.).—A. Mayer, Wiener med. Wochenschr. I 1877 (Therap.).—J. Bruck, Pester med.-chir. Presse. 1877, XXXIV, Nr. 4 (Toxikol.).—Jacob, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1878, XXV, Nr. 10 (Therap.). — Weigert, Virchow's Archiv. LXXII, 1878.—Hamberg, Hygica. 1879, XLI, pag. 8.—P. Groth, Ugeskr. f. Läger. 1879, Nr. 12; Schmidt's Jahrb 1880, CLXXXV (Toxikol.). —Kieser, Württemberger Correspondenzbl. 1880, Nr. 38 (Toxikol.).—Ebstein, Archiv. f. klin. Med. 1881, XXVIII. — Hörmann in Eulenberg's Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens. I, Berlin 1881.—H. T. Butlin, Practit. XXX. March 1883; Schmidt's Jahrb. CCH (Therap.).

P. BERNATZIK.

Cromofototerapia v. Terapia fotocromatica.

Cromopsia (χρωμα ὄψις) vista colorata; v. Fosfeni.

Crosta (flogistica) v. Sangue.

Crotalino Crotalo. V. Serpenti (veleno dei).

Croton (olio di) *Oleum crotonis* dai semi del *Croton tiglium L. (tiglium officinale. Klotzsch)*, pianta indigena e coltivata nelle Indie orientali, della famiglia delle euforbiacee; ottenuto per espressione a freddo od a caldo. È un liquido denso limpido trasparente, giallo di ambra, di un odore debole disgustoso che diventa più forte col riscaldamento, e di un sapore da principio oleoso, di poi acre bruciante. Ha un peso specifico di 0·940 fino a 0·955, è completamente solubile nell'etere, cloroformio, solfuro di carbonio, benzina ed etere di petrolio; nell'alcool si scioglie in gran parte ma non perfettamente; la solubilità nell'alcool aumenta con l'antichità dell'olio.

Per mezzo dell' alcool, l' olio di croton si divide in una parte solubile nel medesimo che è la maggiore, ed in una insolubile. Solo la prima possiede l' azione irritante sulla pelle, come lo stesso olio di croton; essa è un olio denso, rosso-bruno, debolmente fluorescente, dell' odore caratteristico dell' olio di croton, secondo il Senier del peso specifico di 0·987, alla temperatura + 10° appena è liquido ancora, ed a 0° si consolida prendendo la consistenza del burro; la parte insolubile nell'alcool, di colore giallastro chiaro non fluorescente, che si consolida solamente a + 9°, del peso specifico di 0·924, non ha alcuna influenza sulla pelle.

L'olio di croton risulta principalmente di acido stearinico, palmitinico, miristinico, laurinico ed oleico e loro gliceridi, insieme a piccole quantità (appena l'1 $^0/_0$) di diversi acidi volatili: o acido acetico, butirrico, valerianico, e l'acido tiglinico caratteristico di quest'olio. Gli acidi volatili producono l'odore dell'olio di croton; il principio acre veramente attivo non è ancora sufficientemente conosciuto.

Secondo il Buchheim (Archiv. d. Heilk. Iahrg. XIV, 1873) esso è un acido probabilmente omologo all'acido ricinolico (v. Ricini, olio di), acido crotonolico il quale si trova nell' olio del commercio, in parte libero, in parte come gliceride. Da quello si distingue per la maggiore efficacia, per una minore resistenza, la quale ha impedito finora un esatto studio. Questo principio e caratteristico dell'olio di croton, e produce esclusivamente l'azione del medesimo sulla pelle e sul canale intestinale. La prima, non che la sua azione sulla mucosa della bocca fino al duodeno, dipende esclusivamente dall' acido crotonolico libero che si trova nell' olio di croton; la sua gliceride in esso contenuta è per se stessa indifferente e sulla cute e sulle parti mucose or nominate si comporta analogamente agli altri grassi. Solo nel duodeno, essa vien decomposta dal fermento del succo pancreatico; l' acido crotonolico diventato così libero si unisce a quello già esistente allo stato libero nell' olio, e ne risulta un notevole aumento dell' azione (irritazione, aumento della peristaltica, infiammazione, diarrea).

All'olio di croton compete un'azione più fortemente irritante sulla pelle, nonchè sulle membrane mucose. Spalmandone poche goccie sulla cute illesa, dopo un tempo più o meno breve (a seconda della località, della quantità adoperata, e della qualità dell'olio, del modo come si è fatta l'applicazione; dopo 5—10 minuti fino a 12 ore e più) si sviluppa rossore con prurito o bruciore e tumefazione, sviluppansi allora delle vescicole che si cambiano in pustole, le quali si disseccano dopo 3—4 giorni. Dopo la caduta delle croste non rimangono cicatrici. La inoculazione d'olio di croton può produrre una considerevole infiammazione flemmonosa, con suppurazione. Che l'olio di croton, nell'applicazione esterna sulla pelle, specialmente per frizione sulla cute dell'addome, produca un'azione purgativa come asseriscono gli antichi, dagli autori più recenti non si ammette.

Introdotto internamente in dosi medicinali, produce bruciore nella bocca, spesso un prurito nelle fauci che dura delle ore, senso di calore o bruciore nello stomaco, talvolta nausea e vomito, rumori nell'addome, per lo più leggieri dolori addominali, e dopo $^1/_2$— 3 ore la prima evacuazione ordinariamente abbondante è solida, alla quale segue ancora, secondo l'individualità e le altre circostanze, un numero variabile (5—10, anche fino a 15) di eva-

cuazioni liquide. Nel giorno seguente d'ordinario sono scomparsi tutti i fenomeni, non restando che poco appetito.

In certi casi, in cui mancò l'effetto purgativo, si osservarono gravi fenomeni generali, come effetto dell'avvenuto riassorbimento dell'olio; oppressione, cardiopalmo, grande irrequietezza, stordimento, cefalalgia, vertigine, intormentimento, dolori articolari, stanchezza di lunga durata, ecc.

Le maggiori dosi tossiche somministrate internamente producono una intensa infiammazione dell'intestino, vomito e diarrea coleriforme, estremo collasso, spesso con esito letale. Questo può avvenire negli adulti financo dopo venti goccie, ma pure si comunicano ancora dei casi, in cui dopo 3·0, ed anche 4·0 grammi sopravenne la guarigione. Come negli animali, così anche nell'uomo si mostra un grado diverso di suscettività per l'olio di croton, di sorta che in alcuni, già dopo le ordinarie dosi medicinali, si abbia un intenso vomito diarroico con grave collasso, mentre in altri appena segue qualche evacuazione diarroica.

Internamente si somministra l'olio di croton come purgante, nei casi di ostinatissima stitichezza per la quale i catartici più leggieri non bastano o non son così facili a sommistrarsi; ciò vale singolarmente della colica saturnina, delle affezioni cerebrali e spinali e degli alienati. Si comprende facilmente che questo rimedio non è opportuno per un uso più prolungato. Si somministra alla dose di $^1/_4$—1 goccia, cioè 0·05! per dose e di 0·1! per giorno (farm. germ., 0·06! per dose, 0·3! per giorno farm. austr.; 0·06=2 goccie) in polvere con lo zucchero, in pillole (col sapone medicinale e polvere di liquirizia, gomma arabica, polvere gommosa ecc.), in capsule gelatinose con un olio grasso (olio di ricini, di mandorle, di papavero).

Esternamente si adopera di rado per derivativo, come l'unguento di tartaro stibiato, alla dose di 5—20 goccie assoluto o con un olio grasso od etereo (olio di trementina, di cajepuet) per unzioni (nella raucedine cronica, laringite cronica, affezioni reumatiche e dolorose ecc.); si è raccomandata anche la inoculazione per allontanare il *fuoco morto;* in clisteri (1—3 goccie emulsionato con giallo d'uovo e veicolo mucillaginoso).

Un' azione purgativa sebbene più debole posseggono ancora, prescindendo dall' olio di ricini, gli oli dei semi di diverse altre euforbiacee, come l' olio infernale conosciuto per lo passato. dalla *Jatropha curcas L.*, pianta molto diffusa nelle regioni calde dell' America, e molto coltivata nell' Africa tropicale e nelle Indie orientali. Quest' olio per la sua azione si trova nel mezzo tra l' olio di croton e l'olio di ricini. Va menzionato inoltre l'olio della *Johannesia princeps*, *Velloz. (Anda gomesii. A. Juss.).* Quello dell'*Aleurites moluccana*, *Willd (A. tribola Forst.)* proveniente da un albero molto diffuso nelle isole del Pacifico, e per la cultura anche in altre regioni tropicali. In questi ultimi anni si è anche studiato un poco più esattamente l' olio dei semi della *Euphorbia lathyris L.* dell'Europa meridionale, anticamente in uso ancora sotto il nome di semi della catapuzia minore. Questa pianta ha spesso dato luogo ad avvelenamenti (facendone uso specialmente nei bambini). Sembra però che sia analogo all' olio di croton sebbene un poco più debole.

P. VOGL.

Croup. Il nome croup provviene dallo scozzese, quivi era un' espressione popolare, che probabilmente venne derivata da un'alterazione della respirazione (sonora). Nella letteratura medica venne conosciuto pel rinomato lavoro dell'HOME. Questi [1]), per non pregiudicare niente col nome, applicò la denominazione popolare ad una malattia da lui ritenuta per nuova, i cui sintomi più spiccati erano una tosse caratteristica, la raucedine e l'affanno. Egli traduce il nome croup per *suffocatio stridula;* attualmente tradurremmo meglio quest'espressione per " laringostenosi acuta „; ma a questo concetto puramente clinico si aggiunse per opera dell'HOME un significato accessorio

patologico. L'Home derivò il croup dalle "membrane morbose", che si sarebbero formate nella laringe, e che egli ha veduto per l'espettorazione ed ha dimostrato sul cadavere.—Il comitato della Medical and chirurgical society in Londra, il quale nel 1879 studiò le relazioni tra la difteria ed il croup [2]), si allontana decisamente da questa delimitazione e definisce il croup (pag. 29) per "una angina laringea acuta, febbrile, spontanea, la quale si incontra per lo più nei fanciulli". Ma con una tale definizione non si fece che dar luogo ad equivoci, e si comprese ancora quella malattia che noi generalmente chiamiamo pseudo-croup. Io credo quindi che sotto il nome di croup noi dobbiamo intendere una laringostenosi, nella quale si avvera una essudazione fibrinosa, sia che essa avvenga sulla superficie libera della mucosa, o nell'interno del suo tessuto.

Per opera del Bretonneau [3]) si cercò poi di dimostrare che la laringotracheite pseudo-membranosa sia un fenomeno parziale della malattia conosciuta fin dall'antichità, alla quale egli dette il nome di difterite. Ma siccome poi si è molto discusso intorno alla differenza dell'affezione "difterica" aderente, che d'ordinario s'incontra nella faringe, dalle membrane per lo più compatte che facilmente si distaccano, e che ordinariamente si incontrano nella laringe e nella trachea, così in un modo infelicissimo per la chiarezza della nomenclatura, queste ultime membrane si dissero "crupose" e così il concetto di croup originariamente clinico divenne una nomenclatura anatomopatologica. Da ciò nacque un certo equivoco, che finoggi inutilmente si è cercato di allontanare in due maniere. Da un lato si tentò di distinguere la malattia infettiva descritta dal Bretonneau con un nome dello stato che porta la stessa denominazione in anatomia patologica, e così il Roser [4]) propose il nome di difteria, il Senator [5]) il nome di sinanche contagiosa; ma poi alcuni osservatori vollero cambiare il nome anatomo-patologico, ed il Traube [6]) propose con questo scopo per le membrane croupose il nome di pellicolari, e per le difteriche la espressione di: necrotizzanti. Invece di queste io proporrei le denominazioni di pseudo-membranose e fibrino-necrotizzanti. Il Virchow [7]) biasima a buon diritto l'abuso che si fa della parola croup, adoperandola in modo aggettivo come denominazione anatomica, e la prima cosa che dovrebbe avvenire per apportare chiarezza alla nomenclatura sarebbe di evitare la nomenclatura di "membrane croupose" "polmonite crouposa" ecc. Il nome croup significa sempre una laringostenosi acuta e solo in questo senso deve adoperarsi. Ma non deve restare senza essere menzionato, che anche certi sintomi della malattia croup vengon designati con questo nome, e che si parli di una tosse croupale, di una respirazione croupale, e che la forma che mena alla laringostenosi, e che anche si associa assolutamente con la tosse croupale, forma della laringite semplice non pseudo-membranosa, vien descritta come pseudo-croup.

Per ciò che riguarda l'etiologia del croup, devesi primieramente rischiarare la relazione del croup con la pericolosa e diffusa malattia infettiva che noi conosciamo col nome di difteria. Non si può disconoscere che a buon diritto guadagna sempre più terreno la veduta, che la gran maggioranza dei casi di croup appartenga alla difteria. Le distinzioni ordinariamente addotte, e che si riferiscono al decorso ed ai fenomeni della malattia, secondochè sarebbe difterica o non difterica, non possono accettarsi. Il croup non difterico sarebbe quindi una malattia locale, non costituzionale o combinata ad alterazioni del sangue, la quale si svilupperebbe nella faringe senza pseudomembrane ecc., si manifesterebbe subito nella laringe, non sarebbe combinata a tumefazione delle glandole linfatiche e ad albuminuria e non avrebbe per effetto la paralisi. Contrariamente a ciò deve notarsi, che la difteria della

laringe s' incontra anche nella faringe senza pseudomembrane ecc. (v. VIRCHOW [7]), che nelle malattie della laringe spesso non è dimostrabile in vita la tumefazione delle glandole, e che l'albuminuria manchi nella difteria, ma che nel croup idiopatico possa trovarsi, e che talvolta dopo un' angina catarrale apparentemente semplice si presentino anche le paralisi. Ma per quanto io sia persuaso che questa serie di sintomi non costituisca una differenza essenziale, tanto meno io potrei negare la comparsa, sebbene rara, di una laringite fibrinosa primaria non difterica.

La bronchite fibrinosa attualmente si comprende chiaramente, dappoichè sappiamo che questa malattia può originarsi per le più diverse cause. Per la laringe questa dimostrazione è più difficile; io però ho veduto dei casi, e se ne trovano anche nella letteratura, in cui con la osservazione laringoscopica giornaliera, senza un'epidemia di difteria, ed in modo perfettamente sporadico, si son formate le pseudomembrane e la fibrinonecrosi sulla base di una laringite catarrale, che gradatamente andava peggiorando nel corso di molti giorni, gli ammalati senza infezione settica guarirono con o senza la tracheotomia, od andarono a finire per una bronchite fibrinosa discendente. In vista del fatto che lo sviluppo di una pseudomembrana o la fibrinonecrosi per sè, non dimostri la difteria nel senso etiologico, io non vedo alcuna ragione di riportare questi casi alla difteria, tanto meno che è assicurato sperimentalmente e per le osservazioni, che anche nella laringe, per stimoli meccanici e chimici, possono aversi le essudazioni fibrinose e le infiltrazioni che menano alla necrosi (v. per es. VIRCHOW). Questa quistione solo allora potrà definitivamente risolversi, quando conosceremo il virus che provoca la difteria. Sotto questo riguardo e per ulteriori dettagli debbo rimandare all'articolo: Difterite; ma debbo qui notare, che non ostante le ricerche istituite dal LÖFFLER, EMMERICH ed altri col nuovo metodo della coltura pura, a me sembra che l'ipotetico microparassita della difteria umana non ancora si sia sinoggi rinvenuto. Sol quando lo conosceremo, sarà possibile di risolvere definitivamente la quistione se esista un croup idiopatico. Gli stati anatomici però non dimostrano alcuna differenza in riguardo alla etiologia. Il VIRCHOW, come è noto, ha sviluppata la differenza che esiste tra la pseudomembrana fibrinosa e l'infiltrazione fibrinosa del tessuto. Quest' ultimo stato mena sempre alla necrosi e rappresenta la difterite nel senso anatomico. Io consiglierei, come ho detto, di chiamarlo fibrinonecrosi e di riserbare il nome di difteria esclusivamente alla malattia infettiva. Io non ho più la preoccupazione di essere frainteso, quando dico che tanto nel croup difterico che nello idiopatico si trovano ambedue gli stati anatomici: la laringite pseudomembranosa, quand'anche più grave, la fibrinonecrotizzante; dalla sola esistenza della fibrinonecrosi nella laringe, non può concludersi che esista la difteria. Ma stando le cose così e fino alla scoverta del microrganismo difterico, ci dobbiam limitare a dire che la gran maggioranza dei casi di croup appartiene alla difteria, ma devesi ammettere che vi sono ancora dei casi, che non appartengono alla difteria, e che rappresentano piuttosto una malattia primaria della laringe. Nella incertezza nella quale si trova sinoggi la cosa, io tralascio però di addentrarmi ulteriormente nella discussa quistione: se ora questo croup non difterico, come lo ammettono specialmente il GERHARDT BOHN ed altri, sia contagioso o pur no; è noto solamente che si son descritti ancora dei casi aggruppati, cosiddette epidemie di croup primario, come le ha raccolte l'HIRSCH [8]). Deve notarsi solamente che le epidemie di croup idiopatico diventano sempre più rare, per quanto più si allarga la nozione della difteria. Il BARTELS [9]), che per la prima volta osservò i casi

di croup sporadico, e solo più tardi il croup difterico, quando eruppe la difterite nel suo Cantone, asserisce di aver veduto solamente una specie di croup, tanto prima, che dopo la comparsa della difteria.

Rimandando ora, dopo questa esposizione, l'etiologia della difteria nonchè la quistione dell'affezione della laringe da questa infezione all'articolo: Difterite, per ciò che rimane possiamo esporre pochi dati esatti solamente. Il croup non difterico si presenta in forma primaria o secondaria. Il croup genuino o primario si sviluppa dopo gli stimoli chimici o termici. Dopo la inalazione del cloro si osservò p. e. il croup, ed anche dopo l'uso dei liquidi caustici. Innumerevoli esperimenti dimostrano la genesi del croup per questa via. Spesso sembra che il croup si verifichi dopo l'influenza del calore bruciante, come specialmente nei fanciulli che mangiano nei recipienti da the. Può anche svilupparsi il croup dopo la influenza del grande calore dell'aria (si riscontri un caso del BARTELS dopo un incendio). Si sviluppa in secondo luogo il croup genuino come aumento del processo catarrale, in condizioni finora perfettamente ignote. Il croup secondario, dobbiam qui ripeterlo, s'incontra pria di tutto nella difteria, e poi nel morbillo, scarlattina, tosse convulsiva, stati cachettici, vaiuolo, pulmonite (BUROW [10]), nefrite, dissenteria ecc. Trovasi inoltre con l'epitelioma della laringe, la struma, la scrofolosi della glandole bronchiali (WEIGERT, Virch. s. Arch. LXXVII, pag. 294) ecc.

Le descrizioni delle altre condizioni etiologiche derivano quasi tutte da una confusione del croup difterico. Egli può dirsi con sicurezza che il croup colpisca a preferenza i fanciulli di 2 fino a 7 anni, che esso sia raro nella seconda metà del primo anno di vita, e che nei primi 6 mesi appartenga alle più grandi eccezioni. Il sesso maschile ne vien colpito più spesso che il femminile; gl'individui ben nutriti non ne restano immuni. Certi ammalati sembra che mostrino una speciale predisposizione, le recidive del croup negl'individui che han già superata una volta la malattia sono possibili ma rare. Quando una madre ci racconta che il suo bambino ha sofferto per otto volte il croup, ciò si riferisce ordinariamente non al croup, ma al pseudocroup. Il croup è più frequente quando il tempo è rigido, freddo, mutabile, quindi specialmente nell'inverno (RAUCHFUSS [11]), nella sua scala di frequenza va diminuendo dai poli verso l'equatore (veggasi specialmente il KRIEGER, Aetiol. studien. Strassburg 1880).

In rapporto alle condizioni anatomo-patologiche dobbiam rimandare in generale all'articolo: Difterite. Nel croup troviamo per regola una infiammazione pseudomembranosa sulle false corde vocali, sulla epiglottide, sulla parete posteriore della laringe, ed in breve in tutti i punti dove si trova l'epitelio cilindrico. Ma sull'epitelio pavimentoso, che accompagna, come è noto, con sottile orlo l'istmo della laringe, e che riveste le corde vocali vere, le membrane d'ordinario aderiscono più strettamente agli strati sottoposti (pseudo-difterite del WEIGERT). Le pseudomembrane si presentano talvolta a macchie specialmente in principio; havvi però dei casi in cui tutta la laringe vien tappezzata da una fitta pseudomembrana, la quale allora fa vedere per lo più obliterato l'orifizio del ventricolo del MORGAGNI. L'infiammazione della mucosa si distingue specialmente per la sua tumefazione, e la formazione delle pseudomembrane si complica spesso con edema (v. edema della glottide). Per la tumefazione e per lo sviluppo delle pseudomembrane si restringe il lume della laringe, e spesso nei bambini che hanno la laringe ristretta, si riduce ad un minimo. La fibrinonecrosi della laringe è più rara della infiammazione pseudomembranosa. Essa produce un infiltra-

mento profondo della mucosa, con essudato che si coagula, e mena alla necrosi delle parti colpite, la quale non può guarire che per ulcerazione.

Il croup raramente procede senza alterazione della faringe da un lato, o della trachea, dei bronchi e dei polmoni dall'altro; e difatti negli organi vicini o troviamo iperemia ed infiammazione, od anche un'essudazione od infiltramento fibrinoso. Frequentissimamente trovasi quest'ultimo anche nelle fauci (in 21 casi 20 volte [Steiner [15]], 81 % di tutti i casi della Clinica chirurgica di Berlino [Krönlein [16]] e dell'Ospedale infantile di Pietroburgo [Rauchfuss]). Verso la parte inferiore lo sviluppo delle pseudomembrane si estende fino ai bronchi di secondo o di terzo ordine. Noi parliamo di un croup ascendente quando son colpiti prima la trachea ed i bronchi, e mostrano le forme più gravi, e di un croup discendente, quando la malattia comincia nelle fauci, e si trovan quivi le pseudomembrane o la fibrinonecrosi, mentre la trachea ed i bronchi sono relativamente liberi. In questi casi raramente i polmoni sono senz'altre lesioni, ed in essi incontriamo gli stati che si hanno nella stenosi acuta della laringe (v. questa), specialmente nella parte anteriore e superiore: rigonfiamento del polmone con enfisema intralobulare o subpleurale con anemia relativa; e nella parte posteriore ed inferiore: iperemia ed atelettasia, spesso anche si trova la bronco-polmonite (in riguardo a queste condizioni v. anche l'articolo: Difterite).

Sintomi e decorso. Il croup si presenta sotto tre forme: 1. come una malattia apparentemente primaria; 2. come croup discendente insieme ad una difteria delle fauci già esistente e che per lo più si trova in cura, ed è questa la forma più frequente; 3. come croup ascendente, che si associa ai sintomi tracheo-bronchiali, ed è questa la forma più rara.

Dividiamo col Rauchfuss il decorso della malattia nei tre seguenti stadî: 1. stadio prodromico ed iniziale; 2. laringostenosi con sufficiente compensazione; 3. stenosi con disturbo di compenso ed asfissia. Questi tre stadî non sono nettamente distinti che anzi passano insensibilmente l'uno nell'altro; quasi sempre però spiccano manifestamente come tali, e sono importanti per ragioni pratiche.

I fenomeni prodromici si riferiscono ai sintomi nelle fauci e nel naso o in ambedue questi organi (v. l'articolo, difterite). A questi, talvolta con febbre elevata (39—40), si aggiungono i sintomi iniziali che accennano alla laringe: raucedine e per lo più tosse baiante, sonora, raramente aspra, rauca, fenomeni coi quali comincia il croup idiopatico senza partecipazione della laringe. L'esame laringoscopico in questo periodo mostra un vivo rossore e tumefazione della mucosa laringea, e per quanto comporta la mia esperienza, bentosto una essudazione fibrinosa. I dolori nella regione laringea posson mancare. Lo stato generale del polso dipende dall'altezza della febbre. La durata del primo stadio si estende da uno a dieci giorni, ordinariamente da due a tre giorni. Si son descritti dei casi, nei quali questo stadio è mancato completamente, e la malattia sarebbe subito cominciata col secondo. In alcuni casi in cui io aveva veduto col laringoscopio le pseudomembrane, si ebbe una risoluzione senza che si fosse sviluppato il secondo stadio.

La caratteristica del secondo stadio è costituita dai fenomeni della stenosi faringea. Questi d'ordinario sopravvengono gradatamente, talvolta succedono ad un accesso di soffocazione, che sopravviene in un modo improvviso. La dispnea è di forma mista; la stenosi impedisce tanto la inspirazione che la espirazione. “La successione dei singoli momenti respiratorî „, dice il Rauchfuss, l. c. p. 26: “è la seguente: una dilatazione

inspiratoria penosa prolungata, con l'aiuto di tutti i muscoli ausiliarî, nella regione superiore del torace, con intenso rumore di stenosi — ritorno senza alcun suono delle pareti toraciche e del diaframma nella posizione espiratoria incompleta — espirazione rumorosa, prolungata con partecipazione di tutti i muscoli espiratorî ausiliari „. Il rumore che si produce nella inspirazione ed espirazione ha un carattere differente. La inspirazione si ode come un rumore ruvido di sega, la espirazione come soffio. Ma talvolta lo stridore è così forte che può udirsi alla distanza di più camere.

Intorno alle cause della dispnea si sono emesse diverse teorie. Il NIEMEYER e lo SCHLAUTMANN [17]) rammentano l'infiltramento edematoso della muscolatura, e suppongono una paralisi della medesima. Potrebbe qui trattarsi solamente di una paralisi dei dilatatori della rima vocale (crico-aritenoidei posteriori). Ma la sede propria di questi muscoli è tale che non tanto facilmente possono essere colpiti dalla tumefazione. Contrariamente a ciò alcuni autori riferiscono la dispnea ad uno spasmo della glottide, o ad un singolare disturbo nervoso di coordinazione (RUDNICKY [18]). Senza voler negare la condizione alterante che dipende da una imbibizione sierosa dei muscoli e che spesso si rende chiaramente manifesta in altre membrane mucose p. e. nella faringe, io credo però che ognuno che ha spesso applicato il laringoscopio dovrà convenire col GERHARDT, STEFFEN, RAUCHFUSS ed altri, i quali, come condizione determinante della stenosi, pongono innanzi tutto la diminuzione meccanica del lume della laringe. Questa diminuzione poi vien prodotta: 1. dalla tumefazione della mucosa; 2. dalle pseudo-membrane; e 3. dalle secrezioni aderenti.

La frequenza respiratoria in questo caso è di 12—32 al minuto, mentre il polso varia da 120—150 battiti. Il rallentamento della respirazione si spiega dalla difettosa distensione dei polmoni e per l'alterazione consecutiva dell'autoregolarizzazione. La voce diventa affatto rauca ed afona, come pure la tosse. Ma basta ancora l'esagerata attività di tutti i muscoli inspiratori e espiratori per soddisfare in qualche modo al bisogno della respirazione. Solamente a volta a volta si presentano degli accessi che, accompagnati ad ansia estrema dei pazienti, rappresentano dei fenomeni pericolosi. Gli ammalati diventano cianotici, mostrano ortopnea e con sguardo pietoso aspettano soccorso dagli astanti. Financo i piccoli fanciulli si afferrano il collo, come se volessero allontanare un ostacolo quivi riposto. Sebbene l'andamento drammatico di un tale accesso lo esigesse, pure io tralascio la sua descrizione più dettagliata, che può supporsi come universalmente conosciuta. Nella prevalente maggioranza dei casi, questi accessi si risolvono, raramente in essi accade la morte. Ma d'ordinario seguono delle remissioni e nel minor numero dei casi in cui il croup assume un decorso benigno, le remissioni divengono più grandi e gli accessi più piccoli. Per lo più gli accessi diventano sempre più frequenti ed intensi e la cianosi persistente mostra il principio del terzo stadio. La durata del secondo stadio oscilla tra $^1/_2$—7 giorni e si estende in media a 3 giorni.

Il terzo stadio vien caratterizzato da sovraccaricamento di acido carbonico nel sangue, che sopravviene per la respirazione insufficiente. I fenomeni di soffocazione diventano più rari, subentra esaurimento ed un riposo consecutivo, il quale passa nella sonnolenza e nella morte. Questa talora segue improvvisamente durante l'accesso, in rarissimi casi anche in questo stadio si può avere la risoluzione e la guarigione senza tracheotomia. La durata del terzo stadio ascende a 12 fino a 48 ore.

Lo spurgo manca nel primo stadio o può essere muco-purulento. Nel secondo stadio vengono per lo più, ma non sempre, espettorate le pseudo-

membrane in lembi od in tale forma da potersi riconoscere il luogo da cui provengono. La espulsione di pseudomembrane anche più grandi è per lo più accompagnata da un miglioramento soltanto transitorio, dappoichè il processo progredisce e le membrane si riproducono. Se le membrane provengono dalla trachea, talvolta il loro addossamento alle corde vocali produce un rumore valvolare, ed anche questi movimenti delle medesime nella trachea sono udibili e talora anche palpabili. Se queste membrane restano incuneate tra le corde vocali ne segue un pericoloso accesso di soffocazione, ed allora la loro espulsione è collegata a grande alleviamento. Nella risoluzione lo spurgo assume un carattere muco-purulento.

Il corso della febbre nel croup è molto variabile. Dopo l'aumento iniziale si hanno degli abbassamenti e poi nuove recrudescenze, probabilmente in seguito a nuove eruzioni. L'asfissia abbassa la temperatura, e, secondo il RAUCHFUSS, per la tracheotomia si avvera in questi casi un piccolo aumento della temperatura come un segno favorevole.

Tra le complicanze merita ogni considerazione la bronchite fibrinosa e la polmonite, dappoichè la morte avviene per la cosiddetta infezione settica (nella difteria) o frequentissimamente per affezioni dei polmoni, anche dopo la tracheotomia. Ma queste malattie difficilmente possono constatarsi in vita prima della tracheotomia, dappoichè la percussione, per effetto dello spostamento diaframma, ecc. prodotto da laringostenosi, dà risultati poco attendibili, e lo stridore che esiste rende spesso impossibile l'ascoltazione. Sicuramente può ammettersi la bronchite fibrinosa quando si emettono delle pseudomembrane che provvengono dall'albero bronchiale, o quando si odono o si palpano i movimenti delle medesime nella trachea. Il RAUCHFUSS fa notare anche a ragione che il tipo della respirazione si modifica con la comparsa di una estesa bronchite, inquantochè la respirazione diventa più frequente — più di 36 al minuto — e più superficiale.

Diagnosi. Quando esiste difteria della faringe la diagnosi non offre difficoltà. Ma se la faringe è libera e non viene espettorata alcuna membrana, la diagnosi è solo possibile col laringoscopio, dappoichè esistono casi di pseudo-croup che hanno l'identico decorso. Questo può riconoscersi specialmente quando è preso dal croup genuino un fanciullo, che più volte in precedenza ha superato il pseudo-croup. Quando non riesce di vedere la laringe, si vede però sempre l'epiglottide e la regione delle cartilagini aritenoidee. Nei fanciulli può anche vedersi l'epiglottide senza laringoscopio, quando si abbassa fortemente la lingua e si provoca un movimento di vomito. Le membrane son facili a conoscersi; anche le piccole tracce di pseudomembrane nella laringe dimostrano che noi abbiamo che fare col croup. Il laringoscopio egualmente ci fornisce il miglior giudizio sul decorso (v. gli articoli: pseudocroup, edema della glottide, retrofaringeo (ascesso), laringostenosi).

Prognosi. Il croup è sempre una malattia pericolosa. Più giovane è il fanciullo, maggiore è il pericolo; più lento il decorso, minore è il pericolo. La partecipazione dei bronchi peggiora la prognosi. La mortalità in alcune epidemie è maggiore che in altre. I dati statistici oscillano da 23 a 87 $^0/_0$ di mortalità.

Profilassi. Sventuratamente in riguardo alla profilassi possiam poco gloriarci delle nostre conoscenze. Un ragionevole indurimento dei bambini, specialmente di quelle famiglie in cui esiste una disposizione per le affezioni della laringe, può forse garentire una preservazione anche contro il croup. È molto opportuno d'indurre le madri a guardare ogni giorno la faringe dei loro figli per conoscere fin dal principio le affezioni faringee ed

abituare nello stesso tempo i bambini a farsi ispezionare la faringe. Ogni raucedine di un bambino che si associa a febbre anche leggiera ha bisogno di cure preveggenti e di essere esattamente sorvegliata. Intorno alle misure atte ad impedire la diffusione della difteria vedi nell' articolo rispettivo.

Cura. Indicazione: antiflogosi. *a*) generale. Quando la febbre è rilevante si raccomanda l'uso del chinino in dosi corrispondenti all'età, nonchè dell' antipirina o del salicilato di sodio. Si sono anche adoperati con successo i bagni freschi (BARTELS). Gli specialisti idropatici lodano la cura idropatica metodica. *b*) antiflogosi locale. L' applicazione delle sanguisughe oggigiorno è quasi generalmente uscita di moda. Chi volesse sperimentarla, le applichi almeno verso il manubrio dello sterno e non già nel collo, in virtù della emorragia consecutiva e della possibilità della tracheotomia. L' uso, invece, del freddo in forma di vesciche di ghiaccio intorno al collo e la deglutizione delle pillole di ghiaccio acquista sempre più una maggiore diffusione. Nel croup l'antiflogosi, tanto locale che generale, deve applicarsi solo fintantochè le forze dei pazienti non cominciano in qualche modo a decadere. Dappoichè la morte non avviene per la febbre, ma per lo più coi fenomeni dell'esaurimento.

Prima di trattare della seconda indicazione, cioè della soluzione delle membrane, deve farsi menzione dell' uso dei preparati di mercurio, i quali corrispondono da una parte all' antiflogosi, dall' altra, in seguito alla diminuzione della plasticità del sangue, anche a questa indicazione. Per raccomandazione del BARTELS io ho fatto uso per lungo tempo delle unzioni della pomata grigia, sicuramente senza indurre alcun danno; ma le ho abbandonate perchè non ho creduto di vederne ancora alcun vantaggio. In questi ultimi tempi da varie parti venne raccomandato l' uso del mercurio per unzioni od internamente. Molti laudatori poco tempo dopo son ricorsi ad altri rimedî. Trattasi in questi casi di una rapida influenza del mercurio su tutto l' organismo ed i preparati e le dosi debbono sciegliersi da questo punto di vista. La forma di somministrazione del mercurio, alla quale si deve dare la preferenza, dipende dallo stato dell'intestino o della pelle. Non si faranno mai unzioni di unguento grigio nei casi in cui vi è a temere della scarlattina.

2. Indicazione: allontanamento delle pseudomembrane. La asportazione meccanica delle medesime mediante una pinzetta (MACKENZIE [19]) non riesce che in un numero molto limitato di casi, e giammai quando si tratta di fibrinonecrosi.

Molto diffusa è la somministrazione degli emetici fin dal tempo che essi furono indicati con grandissima energia dall'ALIBERT e dal ROYARDCOLLARD che guadagnarono il premio di Napoleone. Da questi emetici io ho ricavato vantaggio piuttosto nel pseudo-croup, che nel vero croup. Con l'atto del vomito però si espettorano le pseudo-membrane e così ottiensi un certo miglioramento. Ma non debbon mai prescriversi gli emetici *coup sur coup* in una malattia, nella quale è tanto importante di conservare le forze. Per la stessa considerazione, fra gli emetici, che talvolta riescon dannosi nel croup, deve preferirsi l'ipecacuana al solfato di rame, e l'apomorfina al tartaro stibiato.

Più indicata per sciogliere le membrane è la terapia inalatoria, per la cui applicazione sono singolarmente opportuni i polverizzatoi a vapore. Financo la umidità permanente dell'aria e della mucosa della laringe riesce salutare. In Inghilterra si fa una tenda intorno al letto per conservare umida l'aria nel croup. Vien molto prescritta per inalazione l'acqua di calce allungata, secondo il KÜCHENMEISTER (per l'apparecchio a vapore 1 su 4—8, per lo SPRAY 1 su 8—16 con l'aggiunta del liquore di soda caustica) la glice-

rina ed anche l'acido fenico ($^1/_4$ fino ad $^1/_2$ %). Si è raccomandato inoltre l'acido lattico ($^1/_2$—10 % di soluzione), il clorato di potassa, efficace nell'affezione della faringe; ed altri molti. Anche a questo proposito si vegga l'articolo: Difterite. Debbo consigliare di evitare le azioni dirette sulla mucosa laringea; le pennellazioni per es. ledono con molta facilità il tegumento epiteliale e favoriscono la propagazione della neoformazione pseudomembranosa.

3. Indicazione. Combattere la stenosi laringea. In questo caso la tracheotomia costituisce il sovrano rimedio. Essa non deve mai trascurarsi nei casi in cui è indicata; un ammalato di croup che muore per stenosi laringea, non muore in regola. La bronchite fibrinosa non è una controindicazione. Deve operarsi quando più presto è possibile; può aspettarsi al massimo sino al principio del terzo stadio. Il principio della comparsa della cianosi, costituisce la più sicura indicazione per la tracheotomia, dapoichè si conoscono dei casi in cui l'avvelenamento per acido carbonico, già cominciato, ha menato a morte non ostante la tracheotomia (Traube). Nel secondo stadio la ponderazione di tutte le circostanze esistenti, specialmente la intensità degli accessi di soffocazione dovrà decidere intorno al tempo della esecuzione della tracheotomia. Intorno alla tracheotomia stessa si riscontri l'articolo rispettivo.

Il cateterismo della laringe è un rimedio che ritarda la soffocazione e ci fa guadagnar tempo. Il catetere nel croup non può restare applicato a permanenza, poichè il suo lume viene obliterato dai lembi di membrane ecc. In alcuni casi può riuscire comodo di applicarlo prima della tracheotomia, per potere operare più tranquillamente, e spingere dalla parte interna la parete anteriore.

4. Indicazione: Combattere la cianosi ed il sopore. Si ricorre agli eccitanti. E qui meritano di esser menzionate le affusioni fredde nel bagno caldo, il muschio, la canfora ed il vino. Ma la cura eccitante poco o nulla può dare senza la tracheotomia.

(Per la terapia si riscontri l'art.: Difterite).

Letteratura: [1]) Home, *An inquiry into the nature, cause and cure of the croup.* Edinburg 1765.—[2]) *Report on the committee on membranous croup and diphtheria.* London 1879. — [3]) B. Bretonneau, *Des inflammat. special etc.* Paris 1826. — [4]) Roser, Archiv d. Heilkunde. 1869. — [5]) Senator, Volkmann's Vortr. 78. — [6]) Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 31.—[7]) R. Virchow, Croup und Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — [8]) Hirsch, Handb. II, pag. 184. — [9]) Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867, II. — [10]) Burow, Laryngosk. Atlas, pag. 43. — [11]) Rauchfuss, Gerhardt's Kinderkrankheiten. III. — [12]) Virchow's Archiv. I, p. 252. — [13]) Weigert, Virchow's Archiv. LXX, pag. 461; LXXII, pag. 218.—[14]) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. I, pag. 472 ff.—[15]) Steiner u. Ziemssen, Ziemssen's Handb. IV. — [16]) Krönlein, Diphtheritis u. Tracheotomie. Langenbeck's Archiv. 1877, XXI. — [17]) Schlautmann, *De causa dysponoeae etc.* Greifswald 1856. — [18]) Rudnicky, Wiener med. Wochenschrift. 1873, Nr. 23 u. ff. — Krankheiten des Halses etc. Uebersetzt von Semon. 1880.—[19]) Traube, Gesammelte Abhandl. II, pag. 662.

B. Fraenkel.

Cruore (del sangue), sangue nello stadio della coagulazione incipiente, della formazione della cotenna; v. Sangue.

Cubebe. Frutti o bacche di cubebe, sono le drupe, raccolte pria della maturità completa e disseccate, della *cubeba officinalis* Miq. *(Piper cubeba Lin. f.)*, che è un arbuscello rampicante della famiglia delle piperacee, che si trova allo stato selvaggio nell'isola di Giava, Sumatra e Borneo,

e nelle prime due isole coltivato anche in grande. Questi frutti sono quasi globosi, con un diametro di 4—5 millimetri, riuniti alla base in uno stelo della lunghezza fino a 6 mm. *(piper caudatum)*, nella sommità per lo più brevemente acuminati, rugosi alla superficie grossolanamente reticolata, di un colore grigio fino a nero-bruno, forniti di una sottile capsula fruttifera, ad un seme, di un odore aromatico contemporaneamente alquanto amaro.

Insieme alla gomma (8 %), amido, alquanto olio grasso (circa 1 %), sostanza colorante ecc., come componenti speciali essi contengono: 1. Un olio etereo che in principal modo risulta di un idrocarburo polimero all'olio di terebinta, che devia fortemente la luce a sinistra, il cubebene, che talvolta a freddo fa depositare dei cristalli d'idrato di cubebe (canfora di cubebe $C_{30}H_{48}2H_2O$), la sua quantità varia considerevolmente, in ispecie secondo la età della droga; per quanto più questa è recente, tanto più ne è ricca; in media i buoni frutti di cubebe danno il 10 % di olio. 2. Un corpo cristallizzabile indifferente, senza odore e sapore, quasi insolubile nell'acqua fredda, facilmente solubile nell'alcool caldo e nell'etere, la cubebina (0·4 % secondo il BERNATZIK, 2 1/2 % secondo lo SCHIMDT); 3. Una resina amorfa (circa 4—7 %), cubebina amorfa del BERNARTZIK, la quale, a quanto se ne sa finoggi, risulta di una parte indifferente e di un acido resinico denominato acido cubebico. Ambedue sono amorfi, quest'ultimo secondo il BERNARTZIK forma una massa bianca, che tra le dita si rammollisce come la cera, che fonde a 56°, si colora lentamente in bruno all'aria, ed è quasi senza sapore. Questa massa è insolubile nell'acqua fredda, facilmente solubile nello alcool, etere e cloroformio.

L'olio etereo è il veicolo dell'odore e benanche almeno il veicolo principalissimo del sapore del cubebe, nonchè del componente che principalmente viene in considerazione per la sua azione fisiologica, sebbene al certo non in modo esclusivo. Esso spiega azione analoga all'olio di copaive.

Il Bernartzik dopo 6·0 grammi presi nelle 24 ore, divisi in diverse dosi somministrate ogni 2—3 ore, osservò senso di calore nello stomaco, stordimento, vertigini, emissione dell'urina alquanto dolorosa, leggiero aumento della temperatura e della frequenza del polso; dopo altri 10·0 gram. (nel giorno seguente in dosi frazionate), osservò difficoltà nella deglutizione del rimedio, aumento della frequenza del polso e della temperatura, rumori nell'addome con consecutive emissioni di fecce poltacee. L'urina era normale, ed in essa nonchè nelle fecce si poteva riconoscere l'olio solo nello stato resinificato e semi-resinificato. Ma anche dopo le dosi più piccole, oltre ai fenomeni più forti su menzionati, si osservò vomito, diarrea, urinazione dolorosa, stato febbrile ecc. (Schmidt).

L'acido cubebico, secondo il Bernartzik, preso alla dose di 10 grm., frazionatamente in cinque ore, in principio non produsse alcun fenomeno rilevante, ma solo un senso insignificante transitorio di calore e pressione nello stomaco, diminuzione dell'appetito, frequenti eruttazioni ecc.; solamente all'ultima dose più forte (5·0) si aumentarono questi fenomeni e vi si aggiunse ancora senso di pienezza nell'addome, alquanto stordimento della testa, più frequente stimolo ad urinare, grande aumento nella escrezione dell'acido urico, insignificantissimo aumento della frequenza del polso e della temperatura; verso la sera si era ristabilito il benessere. Nell'urina eran dimostrabili i residui dell'acido cubebico inalterato.

La cubebina presa anche alla dose di 16·0 divisa in 4 dosi nelle 24 ore, non provoca alcun disturbo dello stato generale, non è dimostrabile nella urina, il cui acido urico aumenta considerevolmente di quantità (Bernatzik).

I frutti del cubebe in grandi dosi provocano gli stessi fenomeni che quelli sopra riportati dell'olio etereo. Talvolta come nel balsamo copaive si osserva la comparsa di un esantema (urticaria, roseola). Le dosi molto grandi potrebbero anche provocare gravi fenomeni cerebrali (delirii, convulsioni). Le piccole dosi spiegano un' azione simile a quella degli altri aromi affini, specialmente del pepe, cioè eccitando la digestione.

I frutti del cubebe vengono attualmente adoperati in medicina quasi esclusivamente come antigonorroici, analogamente al balsamo del copaive e

spesso col medesimo combinati. Come unico agente terapeutico al proposito, il BERNARTZIK sulla base delle sue ricerche, considera l'acido cubebico. Essi a preferenza del balsamo copaive hanno generalmente il vantaggio di avere un'azione più mite, e specialmente di alterare poco la digestione. La guarigione della blenorrogia s'immagina che avvenga nell'istesso modo come pel balsamo copaive. In questi ultimi tempi si sono anche commendati da diversi autori (CADET DE GASSICOURT, TRIDEAU, REVERLEY ROBINSON) contro la difterite.

I frutti di cubebe vennero probabilmente introdotti in medicina dai medici arabi del medio-evo; in Europa erano stati adoperati anche prima principalmente sol come aroma, sebbene a quanto sembra non molto spesso; la loro applicazione come antiblenorragici data dal principio del nostro secolo.

Internamente si usano alla dose di 1·0—5·0 più volte al giorno, fino a 30·0 nelle 24 ore, in polveri, boli, pillole, elettuari; anche zuccherati (*cubebae conditae*) torrefatti (*C. tostae*) e liberati dall'olio etereo (*C. praeparatae*).

Estratto di cubebe. Secondo la farm. germ.: estratto alcoolico etereo, di consistenza molle e di colore bruno, insolubile nell'acqua; secondo la farm. aust. è un estratto alcoolico egualmente molle. Internamente alla dose di 0·3 fino ad 1·0 per volta, fino a 5·0 al giorno, meglio in capsule gelatinose assolute o col balsamo di copaive, frequentemente in combinazione con la polvere di cubebe in boli, pillole od anche elettuarî.

P. VOGL.

Cubito (*Plica cubiti*), e **Regione del cubito** (*Regio cubitalis anterior, posterior*): Lesioni traumatiche, affezioni morbose ed operazioni.

Prenozioni anatomiche [1]. La cute della piega del gomito è così sottile, che le vene sottocutanee trapariscono in tutto la loro disposizione; essa è inoltre quasi priva di peli. L'aponevrosi si distingue per la grande resistenza, e questa si aumenta ancor di più per l'espansione del tendine del bicipite. L'aponevrosi nel mezzo ha una lacuna, che serve per la comunicazione delle vene superficiali con le profonde. Relativamente ai muscoli v. Gomito (Articolazione del). Delle arterie è da considerare a preferenza l'art. brachiale (o cubitale), la quale, essendo la continuazione del tronco di origine, attraversa la piega del gomito all'interno del tendine del bicipite, fra questo ed il nervo mediano, al disotto dell'aponevrosi del bicipite, per dividersi nella regione della tuberosità ulnare ad angolo acuto nelle art. radiale ed ulnare. Quando l'art. brachiale si divide più in alto, uno dei vasi, ordinariamente l'art. radiale, può talvolta decorrere al disopra della espansione aponevrotica del tendine del bicipite, in guisa da venire a contatto con una vena sottocutanea e nel salasso essere lesa; tuttavia la divisione in sopra non è combinata d'ordinario con questa situazione superficiale. Le art. ricorrenti, radiale ed ulneare, derivanti dalle arterie dell'antibraccio, hanno un decorso profondo da ambedue i lati dell'articolazione. Delle vene le sottocutanee appariscono sotto forma di un M, di cui le aste verticali laterali sono costituite dalla v. cefalica e v. basilica e le due aste interne sono costituite in guisa, che la v. mediana dell'antibraccio si biforca e come v. mediana cefalica e v. mediana basilica si anastomizza con quelle, mentre contemporaneamente, nel punto della biforcazione, per mezzo della menzionata lacuna, attraverso l'aponevrosi si stabilisce l'anastomosi con le vene profonde, le quali accompagnano le arterie da ambi i lati. 2—3 piccole glandole linfatiche, che talvolta si tumefanno, sono situate qualche centimetro al di-

sopra del condilo interno. Relativamente ai nervi, che decorrono profondamente nella piega del gomito, il n. mediano discende al lato interno dello art. brachiale, ordinariamente attraverso una lacuna del pronatore rotondo, ed il n. radiale decorre nel solco bicipitale esterno fra il mm. brachiale interno e supinatore lungo. Dei nervi sottocutanei attraversa la piega del gomito il n. cutaneo interno maggiore ed il n. cutaneo esterno.

Nella regione del gomito propriamente detta, alla superficie posteriore o di estensione di esso, fanno prominenza più o meno chiaramente nelle diverse posizioni dell'articolazione, i capi articolari, che la formano, segnatamente l'apofisi dell'olecrano coverta quasi dalla sola cute. Sotto la medesima, che ad articolazione estesa facilmente è spostabile e sollevabile in pieghe, il lasso connettivo sottocutaneo contiene la borsa mucosa superficiale dell'olecrano, mentre una piccola borsa mucosa profonda dell'olecrano è sovente frapposta tra l'inserzione del tendine del tricipite e l'osso. La forte aponevrosi, intimamente connessa con le parti tendinee dei diversi muscoli e del periostio dell'ulna, è distesa a guisa di ponte sopra il solco, che si trova tra l'olecrano ed il condilo interno, a difesa del n. ulnare, che in esso decorre. Le arterie del lato estensorio sono soltanto dei sottili rami del tronco situato sul lato flessorio.

A. Le lesioni traumatiche nella piega del gomito possono consistere in ferite della cute e dei tessuti più profondi, specialmente delle arterie e dei nervi, ed anche in scottature, ecc. Le ferite cutanee quando sono complicate a perdita di sostanza, del pari che le scottature, possono procurare una contrattura cicatriziale, la quale altera la postura dell'articolazione e lede profondamente, o addirittura annulla la sua mobilità. Vedi per maggiori dettagli l'art. Gomito (articolazione del). Le ferite dell'art. brachiale prodotte per es. dalla punta di un coltello o da ferita in seguito a cattivo salasso, producono considerabili emorragie, e facendo uso della sola e semplice compressione, che d'ordinario è assolutamente inefficace, invece di adoperare incontanente il mezzo emostatico più attivo, qual'è l'isolamento dell'arteria e la doppia allacciatura al disopra e al disotto del punto leso, (da eseguirsi sotto la emostasia dell'ESMARCH) si da luogo alla formazione di un ematoma arterioso, o di un aneurisma falso traumatico, o alla produzione di una comunicazione tra le arterie e le vene contemporaneamente lese, le quali, secondo il loro diverso modo di comportarsi, sono designate come aneurisma varicoso, o come varice aneurismatica (confronta aneurisma I, pag. 582 e segg.). Mentre nelle condizioni ultimamente menzionate la compressione diretta o l'allacciatura dell'arteria in alto, alla HUNTER, 2 a 3 pollici sopra l'aneurisma, può avere la preferenza come meno grave (e nei casi più pericolosi che ancora richiedono un consecutivo isolamento dell'aneurisma con la doppia legatura); negli ematomi arteriosi, specialmente se hanno raggiunta una grande estensione è da dare in ogni caso la preferenza al metodo d'ANELIO con lo spaccamento di tutto il tumore, vuotamento dei coaguli e doppia legatura dell'arteria, come un metodo conducente allo scopo rapidissimamente e con tutta la sicurezza, nel quale, soltanto per riguardo al n. mediano, non potendo giammai con certezza prevedere come e dove esso sia spostato dal sangue, l'apertura del focolaio sanguigno si deve fare con certe cautele.—Le lesioni traumatiche dei nervi, segnatamente del n. mediano, richiedono, quando fossero completamente divisi, la sutura di essi.

B. I processi morbosi nella piega del gomito possono consistere nei più svariati stati infiammatorî e parimenti nelle neoformazioni. Nelle infiammazioni sono da considerare l'erisipela, i flemmoni, gli ascessi migratori, i quali derivano dalla parte superiore del braccio o dall'articolazione, inoltre

la linfangioite, la flebite e periflebite (segnatamente quella derivante da salasso) e richiedono un metodo curativo corrispondente. Tra le neoformazioni sono primieramente le dilatazioni arteriose (a prescindere da quelle già menzionate prodotte da causa traumatica), le quali meritano di essere ricordate, e particolarmente gli aneurismi spontanei oltremodo rari e le ectasie alquanto più frequenti dell'art. brachiale in tutta la sua lunghezza. Possono inoltre sorgere nella piega del gomito tumori delle più diverse specie, come lipomi, cisti, neuromi ed anche sarcomi e carcinomi. Sull'olecrano si presentano spesso, nelle borse mucose di quel punto, e a dir vero quasi solo nella borsa mucosa sottocutanea, gli ematomi, le infiammazioni acute o croniche e gl'igromi, prodotti nell'istessa guisa come negli altri siti più esposti (per es. sulla rotula) per cause traumatiche; gl'igromi sono in Inghilterra conosciuti col nome di "*miner's elbov*". Mentre per gli ematomi è utile di attendere, nell'infiammazione acuta invece si richiede un'incisione precoce per evitare la perforazione e l'effusione della marcia nel connettivo e la produzione di un flemmone, nelle infiammazioni croniche, nella forma granulosa, fungosa o gommosa, oltre ad un trattamento antidiscrasico corrispondente è indicata l'incisione, il raschiamento e la compressione, meno nelle infiammazioni gottose, perchè in esse le alterazioni funzionali sono insignificanti ed è molto difficile la eliminazione delle masse di urati. Quanto alla cura dello igroma, questa, se il contenuto è sieroso o colloideo, può consistere in una puntura con un sottile tenotomo, nel vuotamento del contenuto, combinato ad un'accurata discisione sottocutanea del sacco e consecutiva fasciatura compressiva. Tuttavia se il suo contennto è misto a' corpi sinoviali risiformi, ovvero gl'igromi passano nella infiammazione e suppurazione, è indicata una abbondante apertura per incisione e la consecutiva medicatura antisettica. Un caso molto raro è l'igroma della piccola borsa mucosa, situata sotto il tendine del bicipite sopra la tuberosità del radio, il quale è stato osservato (HYRTL) fino alla grandezza di un'avellana con parete spessa; e durante la vita è stato preso per una esostosi [2]).

C. Operazioni. Tra queste vanno considerate quasi solo quelle che si praticano sulle vene, come il salasso (v. questo) e la trasfusione (vedi questa) e quelle sulle arterie, che consistono nella legatura dell'art. brachiale. Per l'esecuzione di quest'ultima si fa nel mezzo della piega del gomito un'incisione longitudinale di circa 6 cm. di lunghezza, evitando le vene sottocutanee appariscenti, in un punto che si trova circa nel mezzo tra il condilo interno ed il margine interno del tendine del bicipite, che si può chiaramente palpare. Dopo fatto il taglio della cute, allontanando per il proseguimento dell'operazione, le vene che ostacolano alquanto, e tagliando il fascetto fibroso, che proviene dal tendine del bicipite e rinforza l'aponevrosi dell'antibraccio, si arriva sovra un sottile strato di adipe, nel quale è situata l'arteria; la quale a partire da quel punto, è accompagnata da ambo i lati da una vena, mentre il n. mediano si trova in vicinanza di esse, ma più verso il condilo interno (negl'individui magri può facilmente essere palpato a braccio flesso, ed essere di aiuto alla ricerca dell'arteria).

Letteratura: [1]) Hubert v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1865, III, pag. 50.—[2]) Paul Vogt, Die chirurg. Krankheiten der obenen Extremitäten in Billroth und Lücke, Deutsche Chirurgie 1881, Lfg. 64, pag. 194.

A. Virdia. E. GURLT.

Cucullare, spasmo, paralisi del muscolo cucullare v. Collo (spasmo dei muscoli, e paralisi dei muscoli del).

Cudowa. Nella Slesia prussiana, nel nord-ovest del ducato di GLATZ

in una valle all'altezza di 412 metri sul mare, aperta solamente verso l'ovest, possiede tre acque alcaline acidule-ferruginose: l'acqua Eugenia, la Oberbrunnen e la Gasquelle, di più bagni minerali carbonici, bagni gassosi carbonici, fanghi solforosi e bagni russi a vapore. L'analisi delle acque si trova nel seguente prospetto:

	Sorgente Eugenia	Ober-brunnen	Gasquelle
Bicarbonato di ossidulo di ferro	0·035	0·027	0·037
" di ossidulo manganoso	0·003	0.002	0·003
" di sodio.	1·22	0·95	1·23
" di calcio	0·70	0·55	0·72
Somma delle sostanze solide . .	3·13	2·50	3·17
Acido carbonico libero in cc. . .	1217·59	1251·38	1213·82

Il fango di Cudowa appartiene ai fanghi ferruginosi e si distingue per la sua ricchezza di solfato ferroso. Nel fango libero di acqua si contengono 6·8 $^0/_0$ di solfato ferroso cristallizzato. L'uso dei ferruginosi vien coadiuvato dal buon latte e dal siero. Cudowa ha tutte le esigenze di un buon bagno ferruginoso ed anche gli apparecchi di cura di bagni stanno all'altezza dei tempi. Per la sua sede questo luogo è indicato specialmente per la cura degli stati di debolezza con torpore dell'organismo. Il contingente principale è costituito dalle anemie, nevralgie di svariate specie, la forma tonica della tabe dorsale, le paralisi, le forme atoniche di reumatismo e di gotta, le svariate affezioni degli organi sessuali feminei. Le naturali attrattive di un clima alpino rinfrescante vengono anche aumentate in Cudowa dalla graziosa disposizione dell'interno dello stabilimento e delle sue prossime vicinanze.

D. K.

Culilawan. Corteccia di Culilawan dal *Cinnamomum Culilawan. Nees* (Molucche). Contiene un olio etereo simile all'olio di cannella e si adopera come la vera corteccia di cannella. Nello stesso modo si adopera anche la corteccia del *Culilawan papuanus* dal *Cinnamomum Xanthoneuron Bl.* ed altre specie; v. Cannella (corteccia di). Vol. II, pag. 813.

Cumarino. È una sostanza odorante cristallizzabile rinvenuta la prima volta nella così detta fava di Tonka *(semen Tonco)* cioè nei semi della *dipterix odorata* WILLD. *(Coumarouna odorata Aubl.)*. Leguminosa indigena dei boschi del Sud-America tropicale. Questa sostanza più tardi venne anche trovata in molte piante, provveniente da svariatissime famiglie e probabilmente è molto diffusa nel regno vegetale.

Oltre alle fave di Tonko, adoperate specialmente come profumo, e che danno il 2 $^0/_0$ di cumarina e sulla superficie appaiono spesso ricoverte di piccoli cristalli di questa sostanza, son da menzionarsi ancora le seguenti piante come veicoli della cumarina. Primieramente le specie di Meliloto (v. più giù) dalla stessa famiglia, l'*asperula odorata* della famiglia delle rubiacee generalmente conosciuta ed adoperata per preparare il "maitrangk", tra le composite la *liatris odoratissima Michx.* della Nord-America ed inoltre diverse orchidee, come dalla indigena *Orchis fusca Jacq.* e l'*orchhis militaris L* come pure le piante parassite sugli alberi, nella maurizia vinifera e sui mascareni come l'*angrecum fragrans Dup. Th.*, le cui foglie danno

il *thé boubon o faha* singolarmente preferito in Francia, e finalmente dalle graminacee la comune erba odorosa *Anthoxantum odoratum L.*

La cumarina pura ($C_9H_6O_2$) forma dei prismi rombici, incolori, duri, di un forte odore caratteristico, che generalmente si riconosce come molto più piacevole dell'asperula. È poco solubile nell'acqua (400 parti di acqua fredda, 45 parti di acqua bollente), facilmente solubile nell'alcool e specialmente nello etere e negli olî. Riscaldato con liscivio di potassa, esso, assorbendo acqua, si trasforma in acido cumarinico cristallizzabile.

Il cumarino in sostanza ha un sapore amaro aromatico, che produce un certo bruciore sulla lingua ed un forte aumento nella secrezione della saliva. Negli animali riesce un potente veleno. Secondo il KOEHLER (1875), negli animali a sangue freddo o sangue caldo deprime le funzioni cerebrali, nonchè l'attività riflessa, spiega un'azione stupefaciente, ipnotica ed anestetica, simile alla morfina, ma senza provocare convulsioni; esso appartiene egualmente alla serie dei genuini veleni del cuore che paralizzano il vago cardiaco e più tardi i gangli muscolo-motorî del cuore. La dose di 0·05 iniettata nella vena, o le dosi di 0·08 introdotte internamente ammazzarono i conigli di 1 $^1/_2$ kg. di peso.

Sull'uomo spiega un' azione molto meno venefica. Negli auto-esperimenti, (MALEWSKI 1855, BERG 1858), la dose di 4·0 produsse dopo un' ora un forte senso di nausea, vomito, dolor di testa, vertigine, sonnolenza ecc. Secondo l'HALLWACHS esso passa inalterato nelle urine, ma l'intensa fluorescenza di queste dopo la ingestione del cumarino rivela la formazione dei cumarinati (BUCHHEIM).

Nell' erba di meliloto officinale, *Herba meliloti* (sommità di meliloto), nei rami fioriti del *melilotus officinalis Desr.* (con foglie ternate accompagnate da foglioline accessorie subolate, con fiori papilionacei piccoli di un bel giallo), il cumarino è combinato all'acido melilotico.

L' erba di meliloto si applica solo esternamente come costituente delle specie (specie emollienti della farmacopea germ. ed aust.), cuscinetti di erbe, cataplasmi (specie emollienti per cataplasmi della farmocopea aust.) e per la preparazione dell'empiastro di meliloto (pasta fatta di cera gialla 20, olio di oliva, colofonia, ana 10, trementina 6 $^1/_4$ e gomma ammoniaco 2 $^1/_2$, mischiati con erba di meliloto polverata 15, erba di assenzio, fiori di camomilla volgare e frutti di lauro ana 1; farm. aust.). Questo empiastro è molto apprezzato nel popolo, specialmente come risolvente dei tumori glandolari.

D. VOGL.

Cumino. Frutti di cumino conosciuto anche col nome di cumino romano. Sono questi i frutti policocchi del *cuminum cymynum L.* (Ombrellifere; originario dall'Egitto, importato nell'Europa meridionale). I frutti di un odore e sapore caratteristici, aromatici, contengono nelle costole un olio etereo, e nel corpo albuminoso un olio grasso. Il primo (olio di cumino) risulta in sostanza di cuminolo (cuminaldeide: $C_{10}H_{12}O$), che si trova anche nello olio della cicuta virosa, ed analogamente al cimolo $C_{10}H_{14}$ (= tetrametilbenzolo) contenuto nella cicuta, come pure nel timianolo, per le esperienze sulle rane (GRISAR) deprime i riflessi, non altrimenti che la canfora, l' olio essenziale di camomilla e l'eucaliptolo. I frutti e l'olio di cumino, corrispondentemente ai frutti e l'olio di carvi, trovano applicazione internamente ed esternamente come stomachico e carminativo.

Cundurango ovvero condurango, corteccia di cundurango, dal *Gonolabus condurango Triana.* È una liana della famiglia delle ascle-

piadee nell'Equador, specialmente nella provincia di Loxa in giù sino al Perù. La corteccia è costituita da tubi od emitubi di 4 mm. di spessezza; i pezzi più giovani con strato sugheroso, sottile, molle, grigio-bruno, ed i pezzi più antichi invece come lo strato sugheroso, mammellonato, a piccole squame od a lamine sottili, fendute, quasi in forma quadrata e di colore bruno. Al di sotto di questo strato si presentano le cortecce di un colorito grigio-brunastro, nella parte interna di un bruno chiaro, grossolanamente striate, ruvide. I pezzi più giovani, son leggieri, molli ed alquanto fibrosi, i pezzi più antichi sono alquanto duri e fragili. Al taglio si presentano di un colore bianco grigio con innumerevoli punticini, riconoscibili financo ad occhio nudo, ed in parte disposti in serie raggiate. Al microscopio si veggon forniti di innumerevoli vasi laticiferi, di abbondante farina d'amido, moltissimo ossalato di calcio, alquanta clorofilla e tracce di acido tannico, il succo lattiginoso molto ricco di resina. Senza odore; sapore abbastanza fortemente amaro.

Non abbiamo un'esatta analisi chimica della corteccia di cundurango, che da circa 15 anni venne importata dall'America, specialmente come un rimedio sicuro contro il cancro. Secondo le ricerche dell'Antisell (1871) essa contiene: resina, acido tannico, alquanto grasso, gomma ecc. Mancano egualmente concordi esperimenti attendibili sulla sua azione fisiologica. Molto probabilmente sotto lo stesso nome vennero sperimentate cortecce di una derivazione botanica perfettamente diversa.

Questa corteccia da principio non ha fatto fortuna in Europa come rimedio contro il cancro; ma in questi ultimi anni da diversi autori si son pubblicati alcuni risultati favorevoli nel carcinoma dello stomaco; si fa rilevare in modo speciale che questo sia almeno un rimedio sintomachico prezioso contro i dolori violenti e contro il vomito. Per questa ragione è stata benanche accolta nella nuova farm. germ.

Internamente in decotto per macerazione: 15·0 con 400·0—500·0 di acqua per 200 fino a 250·0 di col:, 3—4 volte al giorno, 1—2 cucchiai da tavola. Anche esternamente come polvere aspersoria, in decotto, per bagnatura ecc.

D. Vogl.

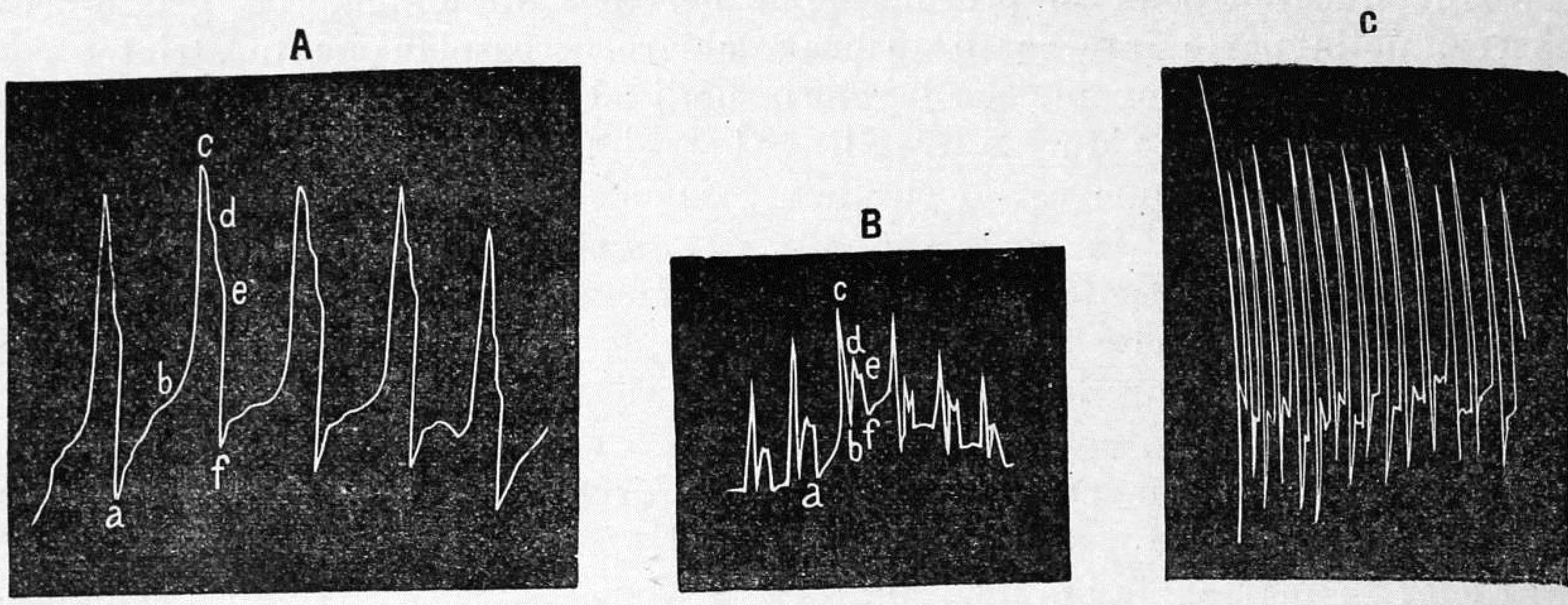
Cuore (curva dell'itto del), cardiogramma o cardiografia (καρδία, cuore e γράφω, io scrivo). — Siccome i movimenti del cuore si propagano alle parti cedevoli della parete toracica, specialmente in quei punti, nei quali più chiaramente può percepirsi l'itto cardiaco, così naturalmente si ha la possibilità di registrarne le curve del movimento per mezzo degli apparecchi grafici, e queste curve si sono conosciute col nome di cardiogrammi o cardiografie.

Per registrare le curve dell'itto cardiaco si è adoperato in prima linea lo sfimografo del Marey (v. l'articolo "metodi grafici di osservazione"); con questo mostrò il Marey il primo cardiogramma dell'uomo, e nello stesso tempo il sottoscritto ha analizzato più esattamente le curve così ottenute in rispetto alla loro vera causa genetica ed alle loro condizioni di tempo. Quando il cuore è sufficientemente forte, l'individuo da esaminarsi può assumere una posizione sdraiata: lo sperimentatore fissa allora colle sue mani le corregge, per attaccare l'apparecchio, contro la parete della cassa toracica, in modo che la pelotta venga a corrispondere al punto dell'itto palpabile del cuore. Ma se l'impulso cardiaco è debole, in tal caso è utile che la persona da esperimentare assuma una posizione semiseduta o semi sdraiata, onde l'itto cardiaco diventi più spiccato. Fig.ª 15 *A B C*.

Nella figura 15 *A* noi vediamo una serie di curve dell'itto cardiaco di

un uomo sano, segnate per mezzo dello sfigmografo del MAREY; *B* e *C* son i cardiogrammi del cane, e precisamente in *B* son segnati quelli con moderata frequenza del polso, ed in *C* quelli con grande frequenza del polso. In queste curve la sezione *a b* comprende la contrazione dell'atrio, — *c b* cor-

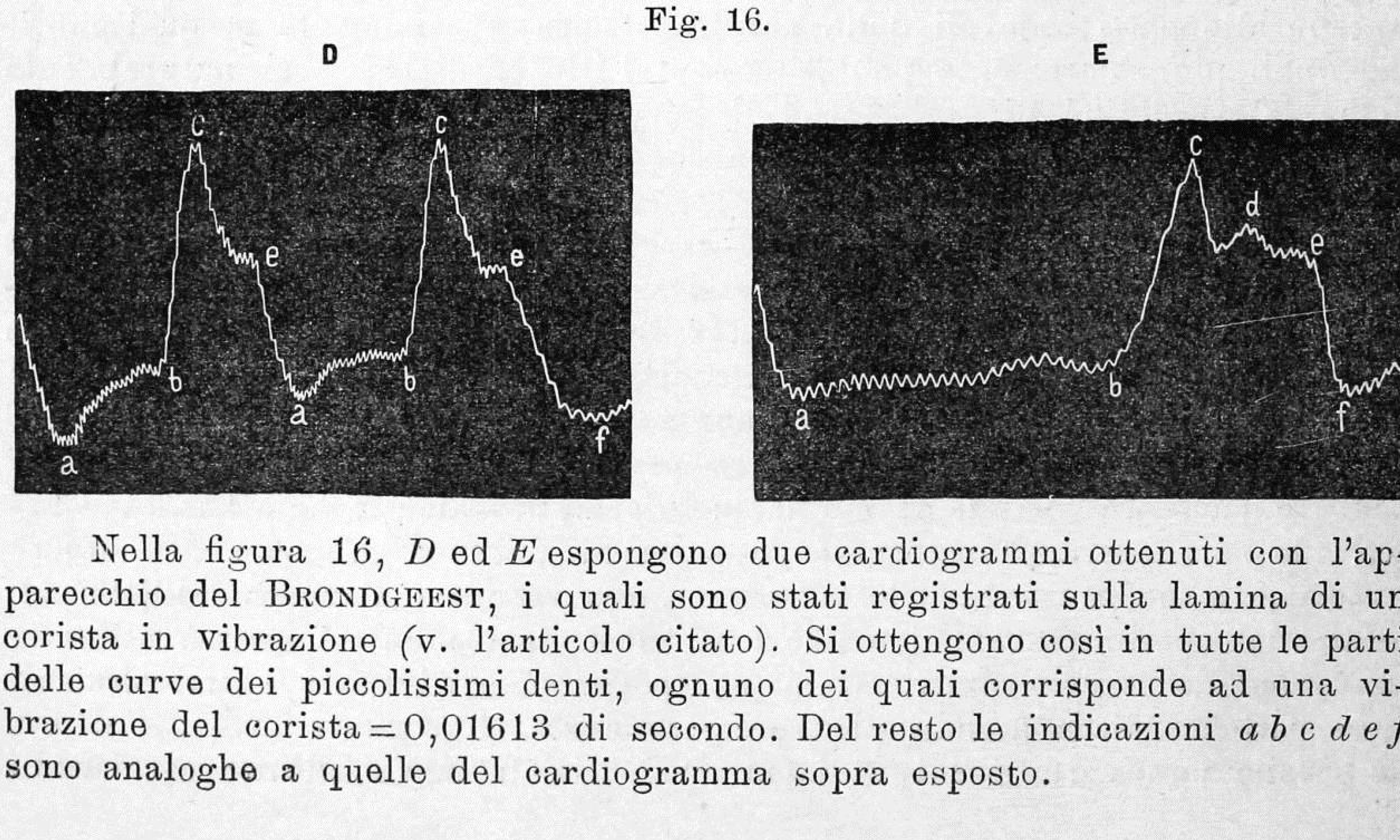
Fig. 15.



risponde al vero itto della punta, percettibile anche al dito polpante; questa sezione dunque proviene dalla contrazione ed indurimento sistolico del ventricolo; — *d* corrisponde al momento della chiusura delle valvole semilunari dell'arteria polmonare, — *e* alla chiusura delle valvole semilunari dell'aorta e finalmente la linea *e f* corrisponde all'abbassamento diastolico del ventricolo in rilasciamento. Nel corso ulteriore di quest'articolo si dovrà ritornare alle ragioni più precise di questa interpetrazione del cardiogramma, come per la prima volta è stato in questo modo da me esposto', ed attualmente accettate dalla massima parte degl'osservatori.

Ma per la registrazione del cardiogramma si sono anche adoperati gli apparecchi costruiti secondo il principio della capsula del UPHAM. Nell'articolo " metodi grafici di osservazione „ si è disegnato il pansfigmografo del BRONDGEEST (1873), il quale può valere come il tipo di questi apparecchi. Nell'applicazione di esso la pelotta di una capsula viene applicata sul punto dell'itto palpabile del cuore e la capsula stessa fissata con l'aiuto dell'arco.

Fig. 16.



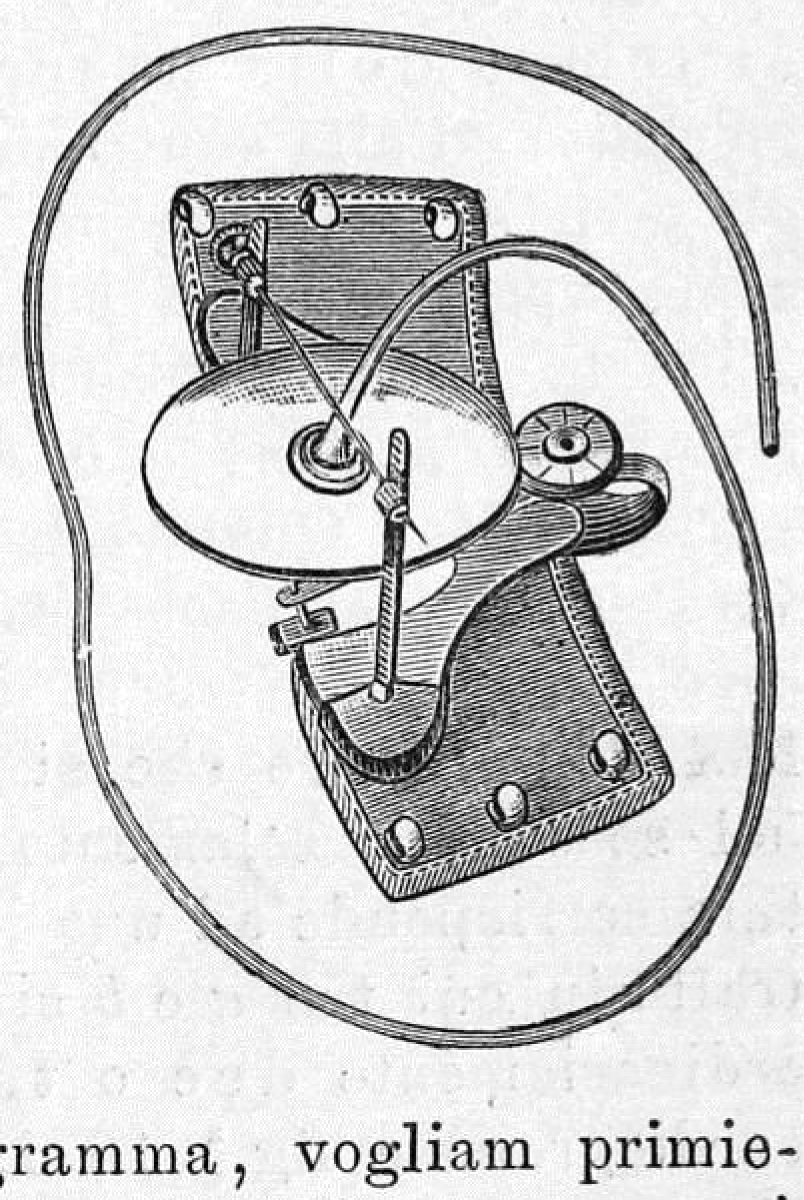
Nella figura 16, *D* ed *E* espongono due cardiogrammi ottenuti con l'apparecchio del BRONDGEEST, i quali sono stati registrati sulla lamina di un corista in vibrazione (v. l'articolo citato). Si ottengono così in tutte le parti delle curve dei piccolissimi denti, ognuno dei quali corrisponde ad una vibrazione del corista = 0,01613 di secondo. Del resto le indicazioni *a b c d e f* sono analoghe a quelle del cardiogramma sopra esposto.

Nell'applicazione della capsula in corrispondenza del punto dell'impulso cardiaco, si verifica un inconveniente. La pressione della pelotta contro la punta del cuore deve cioè essere abbastanza considerevole; in contropposto di questa la lamina elastica di gomma della capsula che porta la pelotta, non si mostra abbastanza resistente, essa vien respinta troppo all'indentro e così si oppone un ostacolo al libero gioco della lamella elastica. Io evito questo inconveniente in un modo semplice; applico intorno al torace del paziente una cinta di coautsciuc abbastanza spessa, all'altezza dell'impulso cardiaco, la quale per mezzo della sua elasticità comprime, nello spazio, intercostale un pezzo di sughero convenientemente tagliato. Questo pezzo di sughero che si trova al disotto della fascia di coautsciuc risente così l'itto cardiaco in modo intenso. Ed in tal modo sulla superficie del sughero può facilmente applicarsi la pelotta della capsula registrante, la quale pelotta vi resta in contatto per mezzo di una molla. Questo piccolo artifizio, che è sufficiente quasi sempre, mi ha servito anche nella registrazione dei grandi cardiogrammi ben riusciti della fig. 16.

Partendo dallo stesso punto di vista, onde ottenere cioè una forte contropressione elastica della pelotta della capsula registrante contro l'impulso del cuore, altri sperimentatori si son decisi a servirsi della capsula di una molla elastica ausiliaria. il Buldon-Sanderson (1873) ottiene tutto ciò nel suo cardiografo nel modo seguente. Dalla cannula che si trova nella capsula e diretta in sopra (la quale porta il tubo di coautsciuc) parte una molla elastica di metallo, incurvata a ferro di cavallo, intorno al margine della capsula, fino al piede della pelotta, che ad essa è fissata. La pelotta quindi sta in primo luogo in comunicazione con la membrana elestica della capsula, sulla quale è incollata, ed in secondo con la molla elastica accessoria. Invece di un arco, tre viti di livello portano la capsula registratrice, le quali nell'applicazione dello apparecchio appogiano sopra la parete toracica.

Non diversifica da questo, pel principio, il cardiografo di Maurice e Mathtieu (1875), che è stato migliorato dal Grunmach nel 1876 (fig. 17). Su di una lamina quadrangolare, la quale, per mezzo dei nastri annodati agli uncini, vien fissata sulla regione cardiaca, la capsula registratrice vien fissata su due colonne che si elevano perpendicolarmente, e in questa posizione, per mezzo di un apparecchio motore, può essere elevata od abbassata. La placca della base possiede un foro, nell'interno del quale si abbassa la pelotta della capsula, destinata a premere sul punto dell'impulso cardiaco. Dalla lamina della base, nel lato opposto di fronte al foro, parte una molla metallica ad arco, la quale finisce al disotto della capsula in corrispondenza del piede della pelotta e comprime fortemente quest'ultima contro la punta del cuore. Mediante una piccola vite di sostegno, la cui superficie rotonda è visibile nella nostra figura; può la molla venire più o meno abbassata contro lo spazio intercostale e nello stesso tempo la detta molla sarà più o meno tesa.

Fig. 17.



Anche con molle elastiche di metallo son costruiti i cardiografi del Marey, tanto quelli di antica costruzione (1865) quanto quelli di costruzione recente (1875). Dobbiam rinunciare in questo punto ad una esatta descrizione di ambedue questi apparecchi; essa trovasi presso il Marey e Gscheidlen insieme alla spiegazione esatta della loro applicazione. Ma del resto essi non offrono un vantaggio in preferenza di quello che abbiamo qui descritto. Maggiori dettagli intorno alla preparazione delle curve, alla fissazione e misurazione delle medesime si troveranno nell'art. metodi grafici di esame.

Passando ora all'analisi più esatta del cardiogramma, vogliam primieramente accentuare che la spiegazione delle singole parti della curva non è punto poggiata su di una semplice supposizione, ma deve riguardarsi come sicuramente dimostrata nella massima parte delle sue particolarità. Come punto di partenza per una giusta analisi, serve in primo luogo l'ascoltazione, eseguita contemporaneamente alla raccolta delle curve. Con ciò si è dimostrato che il primo tono del cuore si, ode mentre contemporaneamente la molla scrivente registra il tratto $b\ c$. A questo tratto della curva corrisponde quindi la sistole dei ventricoli, come si apprende anche indubiamente dal fatto, che il dito palpabile, allo stesso momento, percepisce l'itto del cuore che proviene dalla contrazione del ventricolo. Può inoltre stabilirsi con l'ascol-

tazione contemporanea che nel momento della registrazione del tratto *d e* scocca il secondo tono del cuore: a questa sezione della curva quindi corrisponde la chiusura delle valvole semilunari dell'aorta e della polmonare. Nei casi non perfettamente rari, nei quali si ode un secondo tono manifestamente diviso o sdoppiato, può quindi stabilirsi con l'esatta osservazione delle curve contemporaneamente registrate, che la piccola elevazione *d* proviene dalla chiusura delle valvole aortiche, mentre il dente *e* deve la sua origine all'abbassamento delle valvole semilunari dell'arteria polmonare. In corrispondenza di queste determinazioni il pezzo *a b* può solamente appartenere alla contrazione dell'atrio che precede la sistole del ventricolo. Se vi è una pausa, in tal caso nel punto *a* (figura 16 *D E*) si osserva per un tratto un progresso orizzontale della curva, che corrisponde al riposo della leva scrivente. Egli è chiaro inoltre che il tratto della curva *e f* possa evidentemente corrispondere solo alla fase del movimento cardiaco, nella quale i ventricoli entrano in rilasciamento. — Un altra guida per la esattezza dell'analisi del cardiogramma, ci vien fornita dalla registrazione delle curve dalla superficie del cuore messo a nudo, negl'animali in profonda narcosi, praticando contemporaneamente la respirazione artificiale. In questo caso può lo sperimentatore vedere direttamente qual parte della curva segna ogni volta la sezione del cuore che si muove. Con vantaggio inoltre può anche la serie delle curve ottenute col metodo endocardiografico dar la chiave per comprendere il cardiogramma come brevemente si esporrà ancora in seguito. Finalmente gl'innumerevoli casi di forme patologiche delle curve, prese dai vizî cardiaci, son quelli che ci forniscono un grandissimo insegnamento. Essi ci mostrano veramente che quei tratti delle curve sono anormali, che vengono segnati dalle parti del cuore morbosamente alterate e patologicamente attive.

Ma scendiamo ora alle particolarità. La sezione *a b* corrisponde al tempo della pausa (quando questa principalmente esiste in un modo spiccato) ed alla contrazione degli atrii (Marey, Landois). Ma siccome ambedue gli atrii si contraggono nella direzione dell'asse del cuore da destra e da sopra verso sinistra ed in basso, così egli è chiaro che per questa contrazione la punta del cuore debba essere spinta contro lo spazio intercostale. In questa sezione *a b* della curva possono ordinariamente scoprirsi certe particolarità. Quando la funzione del cuore è in certo modo accelerata, una vera pausa del cuore generalmente non è apprezzabile, come la vediam mancare anche nelle curve della fig.ª 15 *A B C*. Nel cardiogramma, fig.ª 16 *D*, le 4 dentellature che si trovano sul primo *a* debbono riferirsi alla pausa, nel secondo *a* solamente 2 ed in *f* egualmente 2 dentellature (ogni dentellatura corrisponde ad una intera vibrazione del corista = 0,01613 di secondo). Nel tratto in cui tra *a* e *b* si solleva ad arco il tracciato della curva, si osservano ordinariamente due o tre elevazioni più piccole come sono evidenti nel cardiogramma fig.ª 16 *D*. L'ultima elevazione che si trova prima del *b* corrisponderà alla vera contrazione dell'atrio, quelle piccole elevazioni che precedono questa, io pel primo le ho fatte derivare dalle contrazioni del tronco della cava superiore, delle vene polmonari e delle auricole del cuore, le quali contrazioni precedono le vere contrazioni delle arterie, e le dette parti pria della contrazione degli atrii spingono in questo il loro sangue. Il Maurer e Grützner però fan derivare queste elevazioni dai ventricoli, che gradatamente si riempiono nella diastole e quindi sono spinti contro lo spazio intercostale. In presenza di queste ipotesi però io debbo persistere nella mia supposizione, per le seguenti ragioni; se i ventricoli che gradamente si riempiono nella diastole provocassero questa elevazione, non si comprenderebbe perchè si deb-

bano avere molte piccole elevazioni, mentre piuttosto dovrebbe segnarsi in tal caso una linea continuamente ascendente senza interruzioni arcuate. In secondo luogo mi conforma nelle mie vedute, che una contrazione attiva di quelle nominate parti del cuore provochi queste elevazioni, la comparazione della curva del polso venoso col cardiogramma. Questa corrisponde cioè moltissimo per la sua forma alla curva dell'itto cardiaco, e nell'insufficienza della tricuspidale, dalla vena giugulare interna pulsante può aversi un'immagine del polso, molto simile a quella della fig. 17 *A* (per maggiori particolarità riscontra al proposito il mio trattato di fisiologia, V edizione p. 186 ss.). Evidentemente però la parte della curva che corrisponde alla sezione *a b* non può derivare che unicamente ed esclusivamente da una contrazione attiva e precisamente dell'atrio e delle parti sopradette, riunite col medesimo e che entrano in azione un poco prima di esso.

Il mio modo di vedere ebbe una conferma definitiva per le ricerche del v. ZIEMSSEN e TER. GREGORIANZ sulla giornaliera Caterina Serafin già rinomata nella letteratura medica. Questa donna venne liberata per via operativa da un vasto encondroma della parete anteriore sinistra del torace. Per questa operazione dovette rimuoversi una gran parte della parete costale anteriore e subentrò un pneomopiotorace. Dopo questa operazione riuscita pienamente, nella parete toracica anteriore sinistra restò un'apertura di 9 cm. di larghezza ed 11 cm. di altezza. Questo difetto costituiva la porta di entrata ad una cavità che aveva all'incirca la grandezza di due pugni di un uomo ed una profondità di 9 cm. La cute esterna della parete toracica introflessa in questa cavità rivestiva intimamente il cuore (i due ventricoli e l'atrio sinistro), l'arteria polmonare, la metà sinistra del diaframma, il resto ancora aerato del polmone sinistro che si protraeva vicino alla colonna vertebrale dall'apice fino al diaframma, e la parete costale esterna. I fenomeni di movimento che si percepirono nella cavità, riguardavano il cuore e precisamente il ventricolo destro e sinistro, nonchè l'atrio sinistro, e rispettivamente l'auricola sinistra ed anche l'arteria polmonare. Dei cardiogrammi comunicati dallo ZIEMSSEN, ricavati contemporaneamente dal ventricolo sinistro e dall'atrio sinistro, rispettivamente dall'auricola del cuore, si rileva appunto nella curva dell'atrio da prima una singolare elevazione, la quale deve considerarsi come l'espressione della propria contrazione dell'atrio, dapoichè precede immediatamente la contrazione del ventricolo. Prima di questa si trova una seconda elevazione, che deve farsi derivare dal movimento di quelle parti, il quale movimento si compie immediatamente prima della contrazione dell'atrio. E questi movimenti possono solamente essere seguiti con questa prontezza ed uniforme ripetizione solamente dall'auricola e dalla vena cava superiore che sbocca nell'atrio.

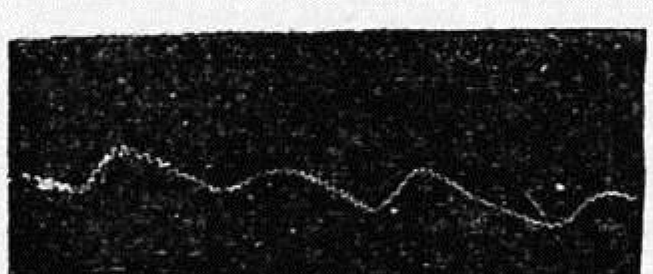
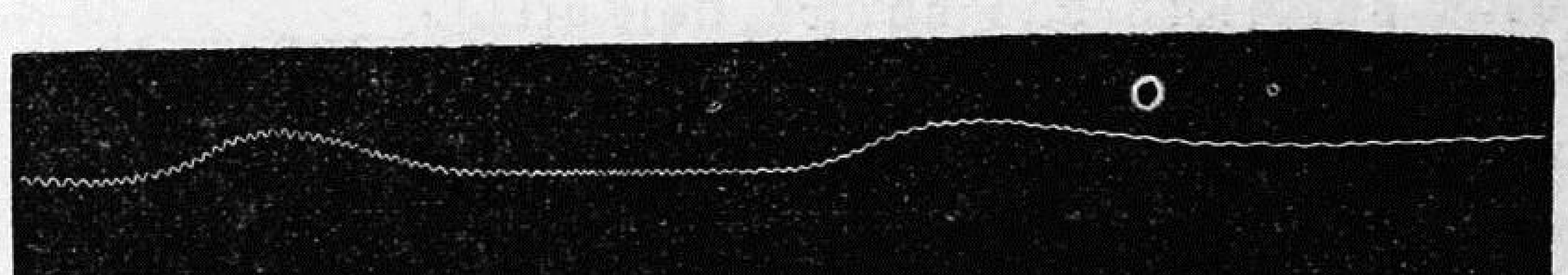
La determinazione del tempo che passa durante la contrazione dell'atrio, si deduce nel miglior modo dalle curve fig.ª 17 *D*, le quali sono state raccolte sulla lamina vibrante del corista. Si è trovato che tra tutte le parti del cardiogramma proprio il valore di *a b* è quello che è soggetto alle più grandi oscillazioni; esso dipende principalmente dal numero dei battiti cardiaci in un minuto. Dapoichè quanto più rapidamente questi si succedono, tanto più breve naturalmente deve essere la pausa, ed inversamente. Sulle curve anche quando i battiti sono lenti, spesso non è possibile di distinguere il tratto che corrisponde alla pausa (che nel cardiogramma dovrebbe rappresentare una linea a decorso orizzontale) dalla incipiente contrazione degli atrii. In un caso con 55 battiti al minuto io trovai la pausa = 0,4 di secondo, la contrazione dell'atrio = 0,177 di secondo. Nella figura 17 *A* la misura della pausa + la contrazione dell'atrio dà 0,5 di secondo

(con 74 battiti in 1 minuto). Nella fig.ª 17 *D* il valore corrispondente *a b* è 19 fino a 20 vibrazioni = 0,32 di secondo; — in *E* = 26 vibrazioni che corrispondono a 0,42 di secondo.

Il tratto *b c*, che comunica il più forte impulso alla pelotta dell'istrumento, non che al dito palpante, proviene dalla contrazione del ventricolo. Dopo che questa col suo movimento ed irrigidimento sislotico fino all'apice della curva *c* ha segnata la parte più estesa del cardiogramma, con la cessazione della contrazione ventricolare si abbassa poi la curva nuovamente, inquantochè le pareti muscolari dallo stato della massima contrazione passano di nuovo nel rilasciamento. Seguono poi rapidamente all'abbassamento della linea delle curve, in *d* ed *e* due elevazioni più piccole, ma chiaramente espresse, contemporaneamente al secondo tono del cuore. Queste hanno la loro causa generica nella rapida chiusura delle valvole semilunari, la quale, avvenendo con una certa forza, vien propagata attraverso l'asse del ventricolo sino alla punta, e per mezzo di questa scuote ancora lo spazio intercostale: *d* corrisponde alla chiusura delle valvole semilunari della aorta, *e* corrisponde a quella delle valvole polmonari. La chiusura di ambedue le valvole non avviene quindi contemporaneamente ma con l'intervallo in media di 0,05 — 0,09 di secondo tra loro. Per la maggior pressione del sangue nella aorta, le valvole di questa si chiudono prima che quelle della polmonare. Questo fatto da me scoverto la prima volta (1876) è stato poi confermato da moltissimi osservatori, dall' OTT ed HAAS, MALBRANC, MAURER, GRÜTZNER, LANGENDORFF ed altri. Anche il v. ZIEMSSEN per le sue ricerche sulla Serafin si mostra espressamente di accordo scrivendo: « dobbiamo anche cenvenire con la spiegazione del LANDOIS della doppia elevazione nella gamba discendente, attribuendo la 1 alla chiusura delle valvole aortiche e la 2 alla chiusura delle valvole polmonari ». Da *e* finalmente fino ad *f*, base della curva, avviene il rilasciamento diastolico del ventricolo.

Per ciò che riguarda i rapporti di tempo dello svolgimento di queste parti della curva, la sistole del ventricolo si calcola da *b*, principio della contrazione, fino ad *e* chiusura delle valvole semilunari dell'arteria polmonare, essa dura dal principio del primo sino alla fine del secondo tono del cuore. Questo valore può variare per una certa ampiezza, ma però esso si addimostra più costante, che il tempo pel tratto *a b*. Quando la funzione del cuore è accelerata, esso diventa alquanto più breve, ed a cuore tranquillo e lento alquanto più lungo. Nella curva *E* il valore è = 0,32 di secondo, —

Fig. 18.

A  B 

in *D* = 0,29 di secondo. Con soli 55 battiti al minuto io lo trovai di 0,34 di secondo, con una grandissima frequenza del polso però esso scende fino a 0,199 di secondo. Che il ventricolo abbia bisogno di un tempo più lungo per la sua contrazione, quando la funzione cardiaca è debole, si rileva dalla figura 18, la quale si è raccolta applicando la pelotta del cardiografo direttamente sul ventricolo di un cuore pulsante di coniglio. Le curve *A* avvengono in un tempo minore, quando il cuore batteva ancora abbastanza rapidamente e con una certa energia, le curve *B* però si sono ottenute quando il cuore si era già indebolito. Dovrà pure ammettersi che un ventricolo debolmente ripieno

possa nella sistole svuotarsi più rapidamente che un ventricolo ripieno in alto grado. Quando male a proposito si parla della durata della contrazione ventricolare, dovrebbe sapersi che il valore di tempo per essa è soggetto ad un'alternativa, a seconda che si estendono i limiti di questo processo di movimento. Per evitare quindi dei malintesi sarà utile di distinguere le tre diverse fasi che seguono, cioè : 1. Il tempo tra i due toni del cuore, dunque dal principio del primo sino alla fine del secondo tono; questo tempo nelle nostre curve comprende il tratto da *b* sino ad *e*.—2. Il tempo dell'entrata del sangue nell' aorta : questo evidentemente raggiunge la sua fine nella insenatura tra *c* e *d* nella fig.ª 19 *E*. Ma ora il principio dell' entrata del sangue non coincide con *b*, principio della contrazione sistolica della parete ventricolare, dapoichè le valvole semilunari dell'aorta solo allora si aprono, quando nel corso della contrazione del ventricolo la pressione nell' interno di esso supera quella nell'interno dell'aorta. Ciò avviene secondo il mio calcolo solamente 0,085 di secondo dopo *b*, o secondo il RIVE 0,073 di secondo dopo l' ultimo momento. Secondo ciò il tempo dell'ingresso del sangue nell'aorta, dunque dal principio dell'apertura delle valvole aortiche sino alla chiusura delle stesse, darebbe 0,08—0,09 di secondo.

Io ho calcolato questo tempo secondo i punti di vista che seguono. Io ho determinato in un sano, su di uno studente di media grandezza, il tempo che passa dal primo tono del cuore sino al polso nell'arteria ascellare, il primo con un segnale elettrico, mentre pel polso dell'arteria ascellare si apriva una catena elettrica. Questo tempo ascendeva a 0,137 secondi. Di poi con un apparecchio elettro-magnetico (descritto e designato nell'art. Metodi grafici) il tempo tra il polso e l'arteria ascellare e quello della radiale dello stesso individuo. In questo tratto della lunghezza di 50 cm. il polso si propagava in 0,087 di secondo. Il tratto dalla radice dell'aorta fino all'ascellare io lo misurava in un preparato anatomico con rapporti analoghi di grandezza, avendolo trovato di 30 cm. Movendosi dunque l' onda del polso con egual celerità nel tratto aorta-ascellare e nel tratto ascellare radiale, in tal caso la rapidità di propagazione dell'onda del polso dalla radice dell' aorta fino all'ascellare deve impiegare solamenre 0,052 di secondo. Da ciò segue che dopo il principio della contrazione ventricolare (dopo *b*) l'onda del polso nella aorta possa originarsi solamente dopo 0,137 meno 0,052 di secondo = 0,085 di secondo. —La corrente nella polmonare viene interrotta solamente nella insenatura tra *d* ed *e*.—3. Deve finalmente determinarsi ancora il tempo della contrazione muscolare del ventricolo: questa, come contrazione muscolare comincia in *b*, per " lo stadio dell'energia ascendente „ raggiunge il massimo dell'accorciamento in *c*, e di là per " lo stadio dell'energia decrescente „ raggiunge solamente in *f* lo stato del completo rilasciamento. L'apice della curva (*c*) però a seconda della cedevolezza dello spazio intercostale, può talvolta essere più alto, tal altra più basso, e quindi la sede di *c* può essere in certo modo variabile.—In un uomo che soffriva di grave ipertrofia e dilatazione del ventricolo io potetti constatare il fatto rimarchevole che in tal caso la durata della contrazione ventricolare non superi in sostanza i limiti normali di tempo.

Il tempo che scorre tra *d* ed *e* cioè tra la chiusura completa delle valvole semilunari della aorta e la chiusura di quelle della polmonare, è tanto maggiore per quanto più la pressione della aorta supera quella della polmonare, dapoichè proprio per la pressione dalla parte superiore le valvole vengono respinte in basso fino a chiudersi. In egual modo questo tempo si prolungherà quando l'ingresso del sangue nella aorta esige un tempo più breve, o l'ingresso del sangue nella polmonare richiede un tempo più lungo dell'or-

dario. Da 0,05 di secondo, questo tempo *(d e)* può aumentarsi più del doppio. In quest'ultimo caso si udirà corrispondentemente anche il secondo tono del cuore duplicato e sdoppiato. Ma se diminuisce la tensione nel sistema aortico, ed aumenta nel sistema della polmonare, o se si prolunga il tempo dell'ingresso del sangue nell'aorta, mentre si raccorcia quello per l'ingresso del sangue nella polmonare, in tal caso *d* ed *e* possono anzi ravvicinarsi di tanto da non vedersi più separati nella curva. Il tempo nel quale i ventricoli si rilasciano dopo la chiusura delle valvole polmonari: cioè da *e* fino ad *f*, va soggetto ad una certa variazione: può in media ritenersi per 0,1 di secondo.

Nel caso di un rallentamento considerevole dell'azione cardiaca, aumenta rilevantemente la lunghezza della pausa. Si raccorcia invece, quando il cuore è molto accelerato, primieramente il tempo della pausa in modo essenziale, come io ho rinvenuto d'accordo col DONDERS. Men rilevantemente, ma con sufficiente chiarezza diminuisce poi di lunghezza anche il tempo della sistole, degli atrî e dei ventricoli. E nel massimo grado di frequenza del polso, la sistole degli atrî già coincide con la chiusura delle valvole arteriose del precedente ritmo cardiaco, della qual cosa fornisce un chiaro esempio la serie delle curve *C* (Fig. 19), ricavate da un cane.

Siccome nella registrazione del cardiogramma le parti molli più o meno spesse e cedevoli dello spazio intercostale dividono il cuore dallo strumento registratore, e così questo non in tutti i casi è a stato di seguire i movimenti cardiaci con perfetta uniformità, così non dovrebbe attendersi un'esatta coincidenza matematica delle parti del cardiogramma con le corrispondenti parti di movimento del cuore. Sono adatti benissimo per la cardiografia, in corrispondenza di ciò, gli uomini con fessura sternale o con ectopia del cuore.

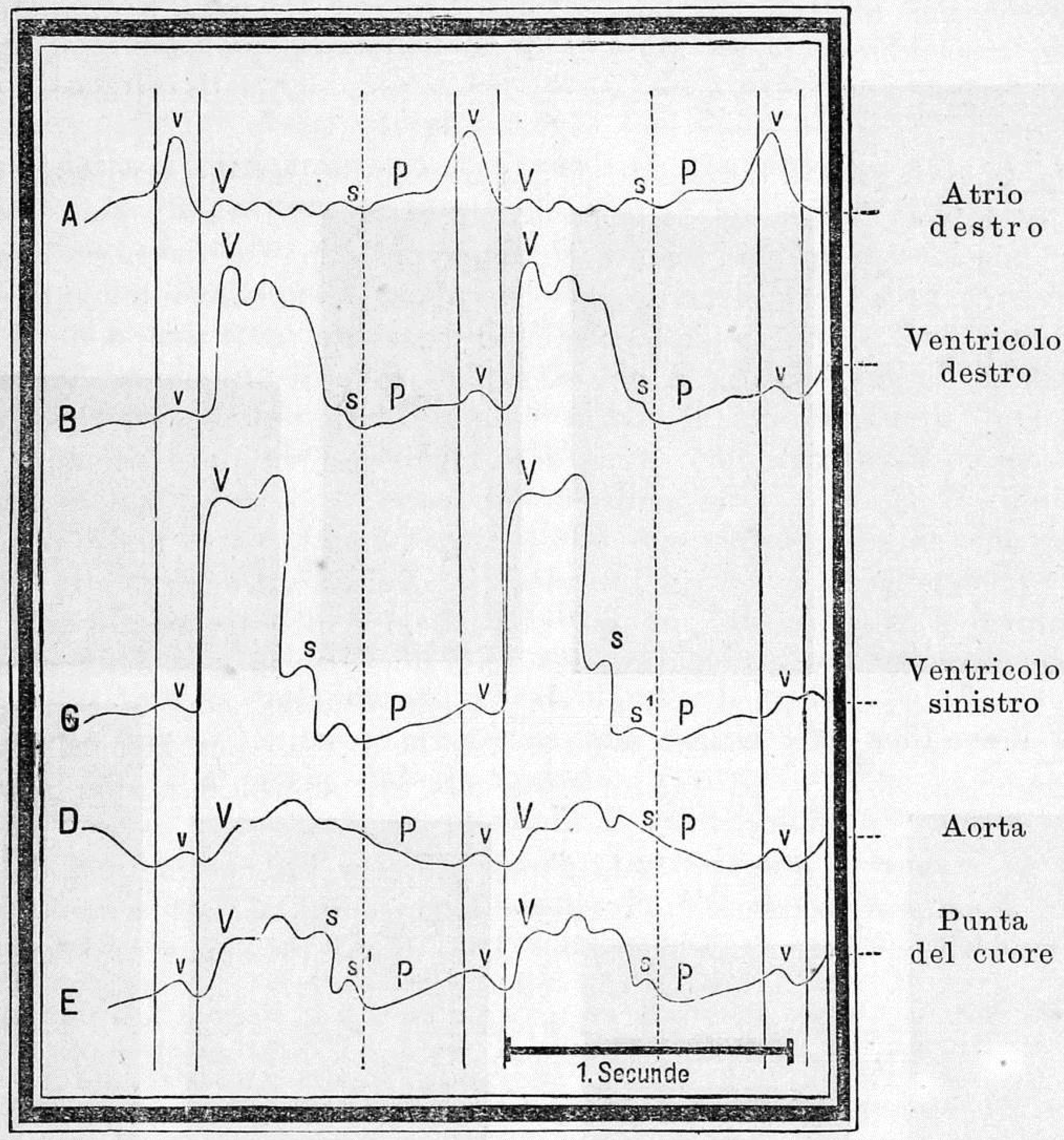
Di un valore non disprezzabile per la retta interpetrazione del cardiogramma, è la comparazione delle curve ottenute dal MAREY e CHAUVEAU dai grandi animali col metodo endocardiografico, di cui qui diamo un breve schizzo.

I detti sperimentatori han fatto segnare sui cavalli le singole fasi del movimento cardiaco, nel modo seguente. Dei tubi lunghi simili a cateteri elastici, veramente pieghievoli ma non compressibili nel loro lume, portano nella loro estremità inferiore una vescichetta chiusa, di gomma elastica, facilmente compressibile, e questi tubi vengono introdotti nelle cavità del cuore: nell'atrio destro e nel ventricolo destro a traverso la grande vena giugulare destra aperta, nel ventricolo sinistro e nel bulbo dell'aorta, per una carotide aperta. Finalmente la vescichetta di cautsciuc di una quinta sonda viene addossata alla punta del cuore, tra questa e l'interna parete toracica aperta. L'estremità periferica di ciascuno di questi tubi, per mezzo di un tubo elastico, vien messa in comunicazione col tamburo registratore di un cardiografo (v. Metodi grafici). In tal modo si dispongono cinque leve scriventi esattamente a perpendicolo l'una sull'altra, e scrivono su di un cilindro girante, la cui velocità di rotazione sia esattamente conosciuta. Egli è chiaro che ogni leva scrivente debba elevarsi non appena che la vescicola che si trova nell'interno della corrispondente sezione cardiaca prova una pressione maggiore, cioè anche in ogni contrazione del rispettivo ventricolo od atrio. La leva scrivente inferiore a tutte segna l'itto cardiaco come nel cardiogramma ordinario. Nell'annessa figura 67 vediam segnate le 5 curve sovrapposte: *A* dell'atrio destro, — *B* del ventricolo destro, — *C* del ventricolo sinistro, — *D* della pressione nell'aorta, — *E* della punta del cuore. Tutte quelle parti delle curve che stanno esattamente sulla stessa perpendicolare, sono state registrate nello stesso tempo; il tratto segnato con " 1 secondo „ mostra la celerità della rotazione del tamburo, il quale in 1 secondo si muove intorno al suo asse appunto per la lunghezza di questo tratto.

Per l'interpetrazione dei dettagli di questa serie di curve io mi discosto alquanto dagli stessi autori, e precisamente in riguardo al momento della chiusura valvolare di ambedue le valvole arteriose. In tutte le serie poi indica — *V* la contrazione dell'atrio che naturalmente deve essere più spic-

cata nel tratto più elevato della curva; — D mostra la contrazione dei ventricoli naturalmente nella più netta demarcazione, e che in B ed in C si mostra nella sua massima grandezza; — s è provocato dalla chiusura delle valvole semilunari dell'aorta ed in C spicca a preferenza di più; — s' è il

Fig. 19.



sollevamento determinato dalle valvole della polmonare; — P indica la pausa, nella quale le cavità del cuore mostrano una pressione interna gradatamente crescente, l'aorta invece una pressione gradatamente decrescente. Paragonando queste curve col cardiogramma ordinario, anche dell'uomo, spicca subito la parte istruttiva. Resta però riservato un punto del giudizio, se cioè l'introduzione dei tubi fin nell'interno delle cavità del cuore non alteri il corso uniforme e l'andamento dell'azione cardiaca.

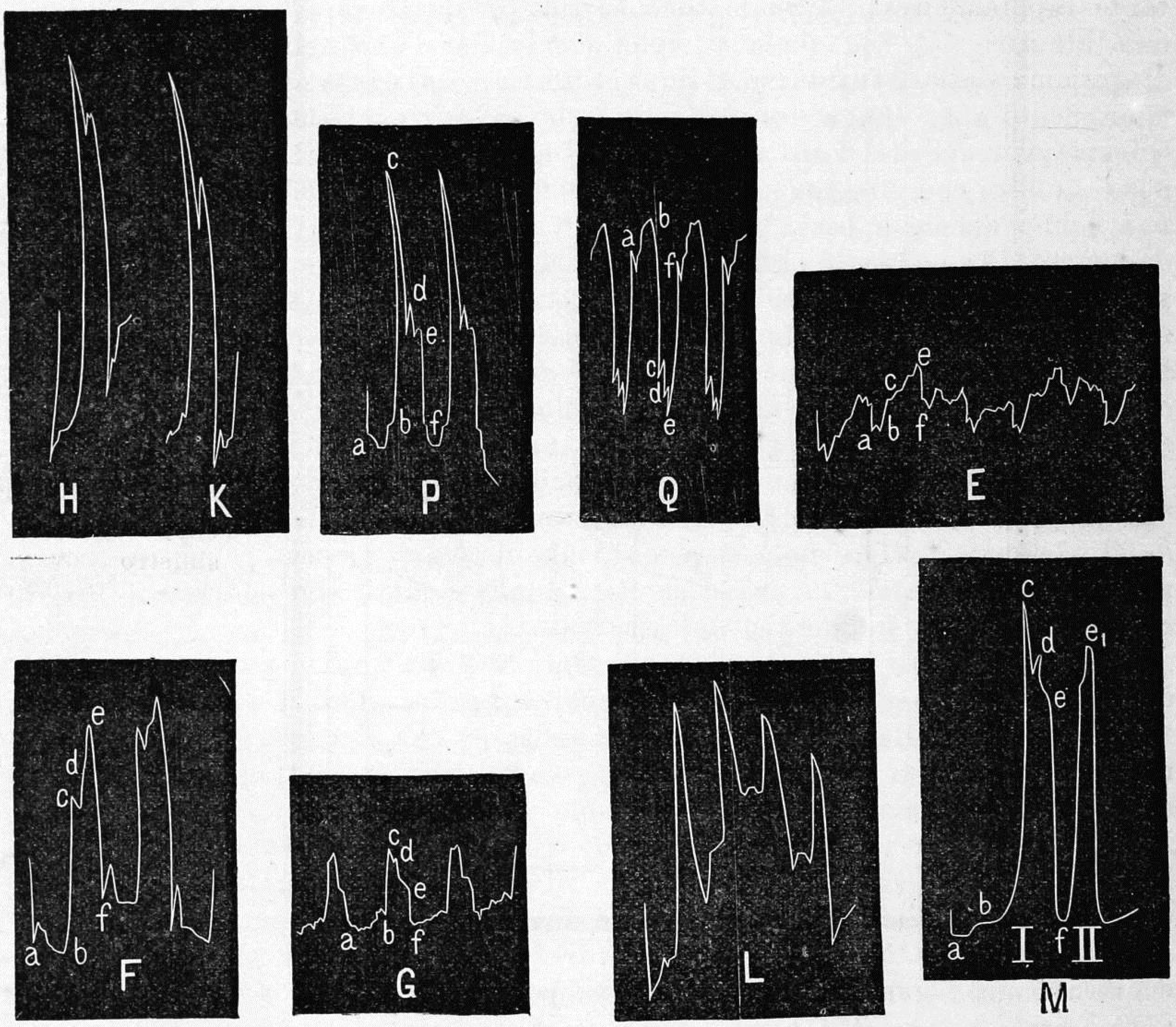
Nelle innumerevoli malattie del cuore, l'itto della punta subisce delle alterazioni essenziali che si appalesano nel cardiogramma. Spesso anche quest'ultimo contiene degl'indizî diretti di processi anormali di movimento, sviluppati nel cuore. E quindi il tracciato di un cardiogramma nelle diverse forme dei morbi cardiaci ci è di un sussidio che non di rado può dare degli schiarimenti diagnostici, e che dopo le mie ricerche (1876) si è consecutivamente adoperato dai clinici, come OTT ed HAAS, MALBRANC, MAURER, ROSENSTEIN ed altri.

Daremo qui, in una serie di cardiogrammi, alcuni tipi delle forme che si hanno nei vizî cardiaci spiccatamente pronunziati. In tutte queste curve ab nidica la contrazione dell'atrio, — $b\ c$ la contrazione del ventricolo, — d la chiu-

sura delle valvule semilunari dell'aorta,—*e* la chiusura delle valvole della polmonare,—finalmente *e f* il periodo di rilasciamento del ventricolo.

Nel cardiogramma preso in un caso di rilevante ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro (qui ad arte impicciolito per l'eccessiva grandezza della curva Fig. 20 *P*). La contrazione ventricolare *(b c)* è per regola molto grande, ma ciò non ostante il tempo, di cui abbisogna per la

Fig. 20.



contrazione la massa muscolare dei ventricoli molto ingrandita, non è molto più lungo di quello che occupa la contrazione normale. Le curve *P* e *Q* son ricavate da un uomo che aveva una ipertrofia eccentrica di alto grado del ventricolo sinistro, in seguito ad insufficienza delle valvole semilunari della aorta. La curva *Q* è presa avvedutamente nel punto vicino allo scrobicolo del cuore, nel quale esisteva un rientramento sistolico. Non ostante l'alterazione di sede dei singoli tratti della curva, sono in essa pronunziati chiaramente i singoli momenti dell'azione cardiaca.

Il cardiogramma *E* presenta il quadro dell'itto cardiaco nella stenosi dell'ostio aortico. La contrazione dell'atrio *(a b)* non dura che breve tempo, la contrazione ventricolare è manifestamente prolungata, e dopo un breve sollevamento *(b c)* mostra un'intera serie di piccole dentature *(c e)*, le quali son provocate dalla spinta della massa del sangue a traverso l'ostio dell'aorta ristretto e ruvido.

Le curve in *F* mostrano la forma dell'itto della punta nella insufficienza della mitrale: *a b* trovasi manifestamente ingrandito per l'aumento

di attività dell'atrio sinistro; l'urto *(d)* proveniente dalla chiusura delle valvole aortiche non è che piccolo per la piccola tensione del sangue nel sistema arterioso. Per contrario come un potente accento dell'urto del secondo tono della polmonare rinforzato (*e*) esso trovasi molto in sopra all'apice della curva, segno infallibile dell'aumento rilevante della pressione nel territorio del piccolo circolo. Nei casi d'insufficienza avanzata della mitrale, generalmente per effetto della forte tensione del sangue nell'interno dell'arteria polmonare, il secondo tono della polmonare può diventare tanto forte e seguire tanto rapidamente il secondo tono aortico *(d)* da trovarsi ambedue l'uno vicino all'altro *(H)*, od anche completamente fusi l'uno nell'altro (*K*). Il cardiogramma della stenosi dell'ostio venoso sinistro *(G)* fa vedere primieramente una lunga contrazione degli atrî, irregolarmente dentata (*a b*). Questa proviene dal fatto che il sangue deve traversare il ristretto ostio venoso sinistro con sfregamento e scuotimento. La contrazione ventricolare *(b c)* non è che debole e bassa per il piccolo riempimento del ventricolo sinistro del cuore. Ambedue le chiusure valvolari della polmonare *(e)* e dell'aorta *(d)* son relativamente distanti tra loro e l'orecchio percepisce manifestamente il secondo tono duplicato. Le valvole aortiche si chiudono rapidamente poichè l'aorta riceve poco sangue e per breve tempo, per contrario il più abbondante afflusso di sangue nell'arteria polmonare produce un ritardo relativo nella chiusura delle sue valvole (GEIGEL).

Se il cuore pulsa rapidamente e debolmente, quando la tensione non è che piccola nell'aorta e nell'arteria polmonare, in tal caso possono mancare assolutamente i segni della chiusura valvolare nell'arteria polmonare, come nel cardiogramma *L*, da me ricavato da una donna, che soffriva il palpito cardiaco nervoso, nel morbo del BASEDOW.

Singolarmente importante si presenta il cardiogramma nella cosiddetta emisistolia intermittente del cuore. In rarissimi casi cioè si è fatta l'osservazione nella insufficienza della mitrale che il cuore si contragga in modo, che in certi periodi alternativi sembra che si contraggono una volta ambedue i ventricoli, ed un'altra il solo ventricolo destro. Il cardiogramma *M* ci mostra una tale funzione del cuore registrata dal MALBRANC, il quale ha proposto per essa il nome opportuno di emisistolia intermittente. La prima curva *(I)* è quella che apparisce come una curva cardiaca perfettamente normale, durante la quale tutto il cuore era in funzione. A quest'itto del cuore corrispondeva anche un battito del polso nelle arterie. La seconda curva *(II)* è invece provocata esclusivamente dal solo cuore destro, e corrispondentemente manca in essa la chiusura delle valvole aortiche; a questa contrazione naturalmente non corrispondeva neanche verun battito palpabile del polso nelle arterie della grande circolazione. La persona rispettiva, per la contemporanea insufficienza della tricuspide, aveva un manifesto polso venoso, che naturalmente appariva ad ogni battito del cuore, cosicchè battevano in modo alternativo una volta il polso delle arterie ed il polso delle vene insieme, ed un' altra volta esclusivamente il solo polso delle vene. In simili casi descritti dallo SKODA, v. BAMBERGER e LEYDEN, si tratta di una insufficienza della mitrale, nella quale il ventricolo destro è soprappieno di sangue, mentre il sinistro presenta una certa vuotezza, cosicchè difatti il ventricolo destro ha bisogno di un certo aumento di attività per essere svuotato, più che il sinistro. Io credo però di dover richiamare l'attenzione sul fatto, che la spiegazione della emisistolia intermittente non si debba intendere nel senso che nelle fasi corrispondenti lavorasse esclusivamente il ventricolo destro, senza qualunque azione parallela contemporanea del sinistro. Ritengo che ciò debba completamente escludersi per la comune

disposizione della musculatura in ambedue i ventricoli, nonche per la innervazione comune dei medesimi. Io son piuttosto di parere che l'apparente riposo del ventricolo sinistro non sia nel fatto che un'azione molto debole, troppo sfornita di forza per addimostrarsi nel cardiogramma mediante la chiusura delle valvole aortiche e nelle arterie del corpo col battito palpabile del polso. Nello scarso riempimento del ventricolo sinistro, la maggior parte del sangue dovrà appunto rigurgitare indietro nell'atrio a traverso la valvola mitrale poco strettamente chiusa, cosicchè non resta che pochissimo sangue per l'alimentazione del sistema aortico.

La pubblicazione poscia avvenuta del RIEGEL e LACHMANN ha data la spiegazione definitiva in questa occasione. I detti autori asseriscono e dimostrano con le curve, che nei casi della così detta emisistolia non avvenga difatti un lavoro esclusivo del ventricolo destro. Le due metà del cuore son sempre attive contemporaneamente, ma nei battiti cardiaci conosciuti per emisistolia, ad una sistole ventricolare segue sempre rapidamente una seconda più piccola. Quest'ultima è veramente spiccata nel cardiogramma come itto cardiaco indipendente, ma nello sfigmogramma la seconda sistole ventricolare provoca solo una piccola elevazione nella parte discendente della stessa curva del polso, provocata dalla prima grande contrazione ventricolare. Non esisterebbe quindi perciò una vera emisistolia; questa specie di funzione cardiaca deve piuttosto riferirsi al polso bigemino (v. l'art. Polso; L. LANDOIS, Lebrb. der Physiol. Wien, 5. Aufl., pag. 140).

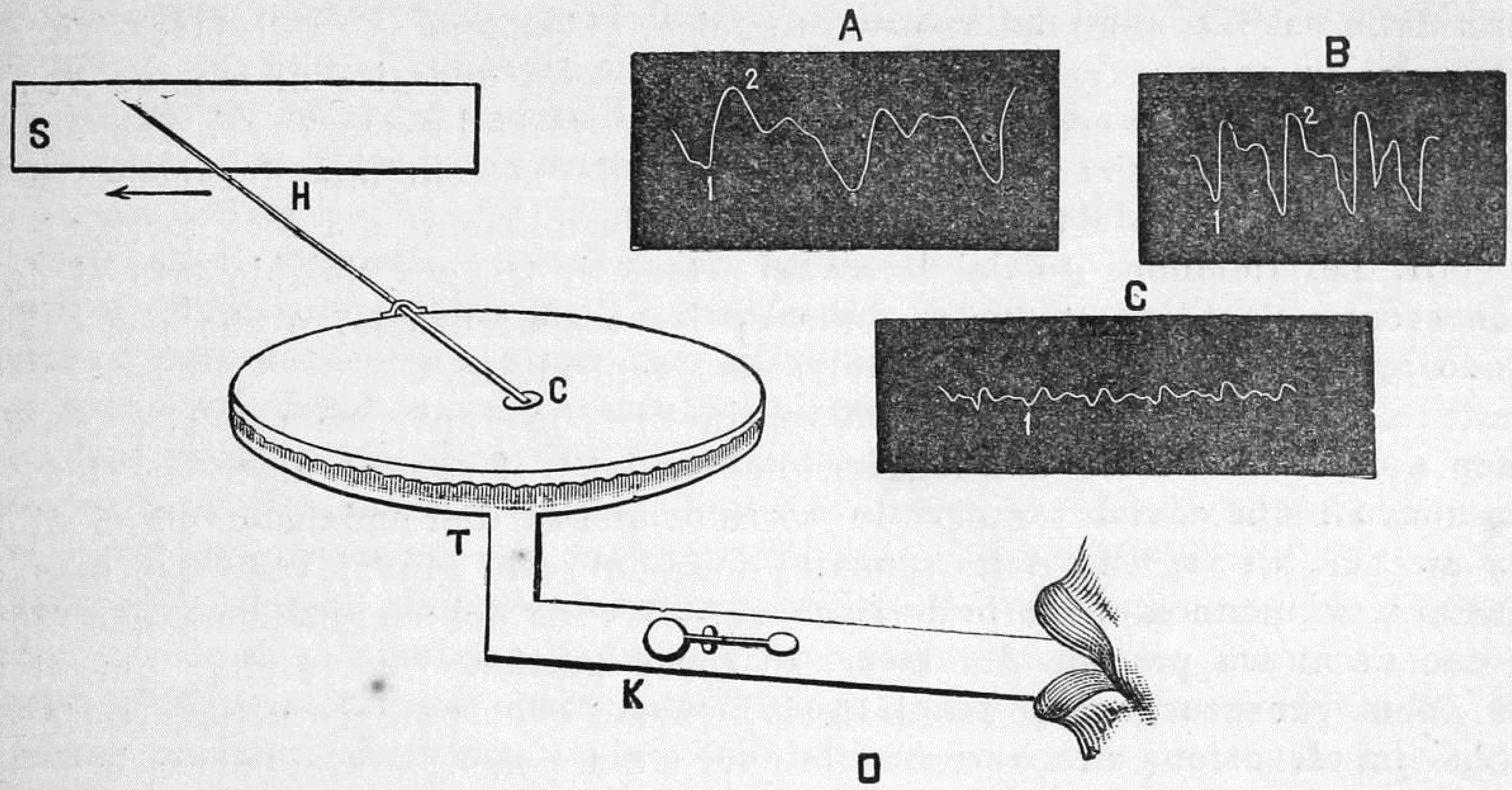
Il metodo grafico può ancora per un altra via fornire una spiegazione sul decorso dell'azione cardiaca, registrando cioè il così detto movimento cardiopneumatico. Siccome il cuore nell'interno della cassa toracica, nella sua contrazione, ha un volume più piccolo che durante la sua distensione diastolica, così tenendo molto aperta la rima vocale, quando il cuore s'impicciolisce, dovrà penetrare aria nei polmoni; quando invece il cuore si rilascia nella dilatazione diastolica, corrispondentemente al suo aumento di volume, dovrà sfuggire aria dai polmoni a traverso la glottide aperta. La stessa influenza sulle variazioni dell'aria polmonare debbono averla naturalmente anche le variazioni di volume dei grossi tronchi vasali intra-toracici, variazioni che provvengono dal loro grado di riempimento. Questo movimento dell'aria nello interno della cassa toracica io l'ho chiamato movimento cardiopneumatico.

Volendo studiare su se stesso queste condizioni, si raccomanda all'uopo l'uso della fiamma manometrica. All'estremità del tubo di cautsciuc di una conduttura di gas si fissa un ordinario tubo biforcato, una branca del quale s'introduce ermeticamente in una narice (tenendo chiusa l'altra), mentre l'altra branca mena ad una piccola fiamma vibrante di gas. Si può anche introdurre la prima branca nell'apertura orale, tenendo chiuse contemporaneamente ambedue le narici. Tenendo ora molto aperta, secondo la possibilità, la rima vocale, a respirazione sospesa, in tal caso l'aria dei polmoni comunica direttamente con la fiamma del gas, e con la massima chiarezza si osserva il movimento della piccola fiamma, che cambia periodicamente la sua grandezza in dipendenza dell'azione cardiaca. Anche con un semplice mezzo acustico cioè con la introduzione nella cavità orale di un fischetto a palla che suona con una leggerissima corrente d'aria, tenendo chiuse le narici, può facilmente dimostrarsi il movimento cardio-pneumatico in un uomo con movimento cardiaco artificialmente rinforzato in precedenza, ed es. con una forte corsa; e ciò riuscirà specialmente quando si soffierà continuamente ma leggerissimamente nel fischietto, a glottide dilatata.

Le più attendibili spiegazioni sull'azione del cuore che provoca il detto movimento del gas, le otteniamo con la registrazione delle curve per mezzo del cardiopneu-

mografo da me costruito (1876). Già prima il Ceradini si era occupato di simili espedienti ed aveva costruito per registrare le curve un istrumento da lui chiamato ematoracografio; ma egli non l'aveva fatto conoscere con la pubblicazione.

Fig. 21.



Nell'apparecchio (Fig. 21 *D)* si distingue dapprima un tubo della spessezza di un dito, di una lunghezza di 1 $^1/_2$ mano, tubo che la persona d'esperimento deve tenere strettamente tra le labbra, arrestando contemporaneamente la respirazione, dilatando molto la rima orale e chiudendo le narici. Il tubo nel suo decorso ulteriore è piegato in sopra ed è fornito di un piattello di metallo rotondo *(T)* della grandezza della palma di una mano, che nel mezzo è perforato dal tubo. Il piattello vien ricoverto da una sottile membranella tesa di *collodium contra frigus* (collodio con mescolanza di olio di ricino) che si prepara versando un sottile strato di questo liquido su di una lamina piana di vetro. Dal centro della membrana parte un sottile filo di vetro *(H)* fissato leggermente sul margine libero del piattello, e porta alla sua punta una setola che scrive i movimenti della membrana su di una tavoletta mossa da un congegno di orologeria. Ogni movimento espiratorio dell'aria produce un abbassamento, ed ogni movimento inspiratorio produce un sollevamento della punta dell'indice. In un lato del tubo è praticata una valvola con apertura sufficientemente ampia *(K)* che viene aperta dalla persona di esperimento tutte le volte che può liberamente respirare durante una pausa.

Egli è chiaro che i movimenti periodici del gas respiratorio quà e là modificati dai battiti del cuore provocano dei movimenti nella membrana di collodio i quali si propagano ancora alla leva scrivente. La curva ottenuta da un'uomo sano *(A* e *B)* permette di scoprire le seguenti particolarità.

Nel momento del primo tono (1) i gas respiratorî subiscono un movimento espiratorio abbastanza brusco, poichè cioè nel primo momento della sistole dei ventricoli il sangue del ventricolo sinistro non ancora ha lasciato la cavità della cassa toracica, mentre il sangue venoso, a traverso le vene cave affluisce nell'orecchietta destra, e perchè nell'istesso momento della sistole i rami dell'arteria polmonare che si rigonfiano pulsatoriamente comprimono i bronchi vicini. Il sangue del ventricolo destro non abbandona generalmente lo spazio toracico, esso piuttosto vien solamente spinto dal ventricolo nelle vie del piccolo circolo. Questo movimento espiratorio dunque, così provocato, isocrono con la sistole ventricolare, sarebbe ancora più grande se non venisse alquanto impiccolito da due condizioni, cioè in prima dal perchè la massa muscolare del ventricolo durante la contrazione occupa uno spazio alquanto più piccolo, giacchè il volume di un muscolo contratto è alquanto più piccolo di uno in riposo,—ed in secondo luogo perchè lo spazio toracico per l'urto del cuore vien dilatato all'estremo contro il quinto spazio intercostale, ed in basso contro il diaframma.

Immediatamente dopo il movimento espiratorio, avviene una forte corrente inspiratoria del gas polmonare, per la qual cosa vien tracciata la grossa gamba ascendente della curva. Non appena cioè l'onda del sangue è pervenuta dalla radice dell'aorta fino a quei punti dei grossi tronchi arteriosi, che si trovano nei confini dello spazio toracico, abbandona la cavità toracica una massa di sangue arterioso, molto maggiore della quantità di sangue venoso che in esso affluisce contemporaneamente a traverso le vene cave. Anche questo movimento inspiratorio sarebbe più grande, se contemporaneamente nella cavità orale e nasale non avvenisse un impicciolimento dei loro territorî parietali, pel riempimento dei loro vasi arteriosi. Questo riempimento si dà a conoscere nel cosiddetto polso della cavità orale e nasale, e che per questo deve agire sul gas polmonare nel senso espiratorio.

Dopo il secondo tono del cuore (in 2), che apparisce per altro nell'apice della curva come una leggiera depressione, il sangue arterioso ristagna di nuovo nella cavità toracica in corrispondenza dell'onda sanguigna di ritorno. Per tal ragione dalla sommità della curva in giù si vede espresso un nuovo movimento espiratorio della curva.—L'onda del sangue che segue dipoi, e che di nuovo procede dal torace in senso periferico, determina quindi un nuovo movimento gassoso inspiratorio. Questa onda produce nelle arterie del corpo la elevazione di ritorno nelle curve del polso. — Finalmente con leggiere oscillazioni affluisce di nuovo nella cavità toracica una maggior quantità di sangue per le vene,—segue di poi il consecutivo battito del cuore. *C* rappresenta una curva presa da un cane curarizzato. Nei casi patologici il movimento cardiopneumatico non è ancora sufficientemente studiato. Nella ipertrofia del cuore il movimento dovrebbe essere molto grande. Anche i diversi vizî cardiaci, l'insufficienza o la stenosi nell'ostio venoso destro, ed inoltre l'insufficienza delle valvole aortiche costituiranno al certo degli oggetti interessanti per le ricerche, non altrimenti che l'insufficienza della valvola mitrale, per la quale vien prodotto un polso venoso delle vene polmonari. Il rigonfiamento sistolico di questi vasi addossati ai canali respiratorî deve mostrarsi per la sua influenza sul movimento del gas polmonare nell'albero bronchiale.

Letteratura: Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang.* Paris 1863.— Landois, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1856, Nr. 12.—Marey, *Du mouvement dans les fanctions de la vie.* Paris 1868. — Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — Marey, *Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire I et II.* Paris 1875 und 1876.—Donders, Nederlandsch. Archief voor Genees-en Natuurkunde. II. 1865 und III. 1867.—Landois, Berliner klin. Wochenschr. 1870, pag. 9.— Ceradini, Heidelberg Jahrbücher der Literatur. 1869. — Ceradini, Annali universali di medicina fond. dal Dr. A. Omodei. 1870. — Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876. — Ott und Haas, Prager Vierteljahrsschr. 1877. — Rich. Gscheidlen, Physiologische Methodik, ein Handbuch der praktischen Physiologie. Braunschweig 1876 u. ff. (4. Lieferung, 1879).— Rosenstein, Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII.—Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879.—Langendorff, Daselbst, 1880.—Maurer, Deutsches Archiv fur klin. Med. XXIV.—Malbranc, Daselbst, XX.—Riegel, Berliner klin. Wochenscr. 1880, Nr. 35.—Gibson, Journal of anatomy et physiology Vol. XIV and XV.—v. Ziemssen, Studien über die normalen Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen etc. angestellt an dem freiliegenden Herzen der Catharina Serafim. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXX, 1881.—L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 5. Aufl. Wien 1887.—Riegel und Lachmann, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVII.— Hofmann und Schwalbe, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, Abschnitt « Herz ».

P. L. LANDOIS.

Cuore (ferite del). V. Torace (ferite del).

Cuore (malattie del). *A.* Malattie dell'endocardio 1. Endocardite. Pochi sono i processi che per rispetto alla loro classificazione sistematica incontrino tante difficoltà, quanto la infiammazione dell'endocardio e specialmente oggigiorno nella interferenza dei principii di divisione anatomici, clinici ed etiologici.

Era già difficile per lo passato di riconoscere nei tratti, per lo più così uniformi, del quadro clinico le alterazioni anatomiche dell'endocardio con tanta cura descritte ed in apparenza così svariate per rispetto al loro carattere e natura. Ma la difficoltà crebbe ancora quando si cominciò a porre in un giustificato nesso con le malattie cardiache (in senso ristretto) il quadro clinico della sepsi la quale certamente può partire da un endocardite primaria e può trovare nell'endocardio una delle sue localizzazioni secondarie.

Considerando quindi i diversi principii di divisione che hanno acquistato valore fin da che il KREYSIG per la prima volta riportò una serie di alterazioni interne del cuore alla infiammazione dell'endocardio, nella teoria dell'endocardite — nome prevenuto come è noto dal BOILLAUD, si perverrà alla persuasione della necessità di una riforma radicale, la quale fin'oggi è solamente iniziata in rispetto alla posizione sistematica della cosiddetta endocardite maligna, relativamente ai morbi cardiaci.

I principii di divisione dell'endocardite, i quali sono in uso, sol difficilmente ed in casi rarissimi possono aver valore al letto dell'ammalato. La ragione di ciò è principalmente da ricercarsi nel fatto che essi non partono da un punto di vista unico, e che quindi essi debbono per lo più rappresentare una fusione di diversi principii di classificazione. La divisione strettamente basata sul reperto anatomico non è applicabile, poichè non tiene verun conto dei bisogni del clinico, perchè essa distingue, per criterii morfologici puramente esterni, delle forme, che dal punto di vista clinico ed etiologico son da considerarsi come identiche, e questa divisione diventa illogica non appena che, per evitare questo inconveniente, si ricorre alle nomenclature addizionali, le quali sono estranee al campo dell' anatomia patologica come quelle di " acuta e cronica ", " recidivante " ecc. Quando consideriamo i principii più in uso di classificazione dell'endocardite, con divisione di essa nella forma ulcerosa o difterica, nella verrucosa o papillare e recedivante o nella forma acuta, subacuta e cronica, il difetto dei principii salta subito agli occhi. La nomenclatura " ulcerosa " da sola non enuncia niente al di là del vero carattere dell'affezione in parola ; dapoichè le ulcere del tessuto valvolare appaiono anche nelle forme più leggiere della endocardite, sono un frequente fenomeno concomitante dell'ateromasia dell' aorta e dell'endocardio delle valvole aortiche, e sebbene le ulcere delle valvole non sieno una complicazione del tutto indifferente per la funzione, pure il pericolo per gli ammalati non è riposto nella ulcerazione, ma sibbene nella infezione generale. E se vogliamo metter questa in rilievo con la nomenclatura, dobbiam passare ad un altra terminologia, abbandonare il principio anatomico, ed invece di una endocardite ulcerosa, parlare di una endocardite difterica, — nella quale nomenclatura si tien conto della caratteristica principale dell'affezione generale del sangue, combinata a necrosi dei tessuti (VIRCHOW) — e di una endocardite ulcerosa maligna o benigna, debbonsi quindi adoperare dei termini eminentemente clinici al certo, ma disgraziatamente molto vaghi ed indeterminati, dapoichè la benignità e malignità di un processo dipende meno dalla specie dell'affezione stessa, che dalla resistenza dell'organismo colpito e dalle complicanze — nell'endocardite p. es. dalla comparsa e decorso delle embolie, dallo stato della forza del cuore ecc. — Se

ora negl'individui gracili, nei convalescenti, anche un'affezione endocarditica, di un grado più leggiero di quella che in altri casi facilmente si supera, può menare alla morte con i sintomi della dobolezza cardiaca, e per le complicanze p. e. di embolie abbondanti — in alcuni casi niente affatto infettivi — con fenomeni tempestosi, dove resta allora la logica della classificazione in forme benigne e maligne?

Siccome inoltre nella maggior parte dei casi le forme più diverse delle lesioni anatomiche, semplici depositi fibrinosi, escrescenze, ulcerazioni, granulazioni, si trovano insieme, specialmente quando la malattia è molto estesa, come si è anche rilevato dagli esperimenti da me fatti in precedenza, — analogamente ai reperti anatomici nell'uomo — è naturale la deduzione, che per il maggior numero dei casi, il principio di divisione anatomico sia poco pratico, illogico e quindi non applicabile per la diagnosi ed anche per una classificazione razionale. Questa obiezione colpisce anche in parte la divisione proposta dal KÖSTER [8]), in forma essudativa (acuta) e granulosa (piuttosto cronica) dell'endocardite; giacchè sebbene con la detta nomenclatura ai concetti clinici di " acuta e cronica „ sian sostituiti dei concetti anatomici, anche in questo caso restano pure i sopradetti inconvenienti, che cioè pel clinico diagnosticatore non ne risulti alcun vantaggio, e che la distinzione non sia radicale, giacchè le forme essudative e le granulanti dell'endocardite spesso si osservano nello *stesso* individuo *contemporaneamente*.

Intorno alla categoria della endocardite *recidivante* o ricorrente può ben passarsi all'ordine del giorno poichè con questo termine non si guadagna niente per una divisione razionale; mentre al certo ogni punto infiammato dell'endocardio è sempre esposto a nuove procipitazioni da parte del sangue ed a nuove lesioni anatomiche, e non deve quindi far meraviglia quando s'incontrono insieme delle alterazioni di un carattere piuttosto cronico, e quelle che ordinariamente sogliono accennare ad un decorso acuto, fatto che ha trovata la sua espressione nella introduzione della endocardite ricorrente. Certamente inoltre le forme che si presentano in modo molto acuto sogliono aver esito nella sclerosi e nel vizio valvolare genuino. Dippiù la forma sclerotizzante dell'endocartite, talvolta in condizioni etiologiche nelle quali s'incontrano del resto i processi essudativi acuti, s'inizia come lesione anatomica primaria e fornisce così la dimostrazione che la sclerosi del tessuto valvolare possa rappresentare un processo morboso *indipendente* e non solamente uno degl'*esiti* dell'infiammazione dell'endocardio. E finalmente l'*acuzie apparente del decorso dipende principalmente dalla estenzione della localizzazione cardiaca, dall'altezza della febbre consecutiva, dal maggiore o minor numero di emboli con brividi scuotenti più o meno pronunziati, o non già in ultima analisi dall'attività compensatrice del cuore*, e quindi da condizioni essenzialmente individuali. Una conseguenza di queste condizioni è poi che dobbiamo considerare come acuta una endocardite, perchè all' autopsia ci si offrono per la brevità del decorso solamente lesioni *recenti*, mentre in un altro caso, in un individo più resistente, un infiammazione acuta dello stesso carattere assume un decorso in apparenza cronico e mena ad uno spiccato vizio valvolare.

Gli sforzi di quest'ultimo decennio, diretti ad applicare il principio etiologico, e precisamente la presenza dei minimi organismi nel tessuto ammalato delle valvole oardiache, per differenziare le singole forme, non può menare ad un risultato pratico, poichè una simile classificazione appena può servire pei clinici. A ciò si aggiunge ancora che le idee degli autori in rispetto alla frequenza dei batteri nelle singole forme morbose, son molto divergenti tra loro, e mentre alcuni considerano ogni endocardite come pro-

dotta da parassiti (KLEBS [15]), altri invece (KÖSTER) ammettono una simile origine solo per le forme acute, ed altri ancora solo nella cosiddetta endocardite acuta ulcerosa riconoscono un' affezione realmente provocata da microrganismi. Noi potremmo precisare il nostro punto di partenza in rispetto a questa quistione aggiungendo che ben spesso ci siam persuasi della presenza dei batterî nelle valvole cardiache, tanto con esperimenti sugl'animali, quanto nei casi di patologia umana, ma che siamo ben lungi dal considerare per la maggior parte di tutti questi casi, la presenza dei minimi organismi, per la condizione causale dell'endocardite, giacchè certamente vi sono delle forme acute o, come pretende il KÖSTER, essudative di endocardite, nelle quali i batterî o mancano del tutto, o sono in numero sì piccolo da non potersi considerare senz' altro come causa delle lesioni esistenti (v. appresso). Il risultato, al quale dobbiamo pervenire dopo le cose che precedono, può quindi formularsi nel modo seguente: tutte le divisioni della endocardite in diverse forme, non sono accettabili, poichè esse non possono partire da un punto di vista unico e perchè la loro base è sempre quindi riposta in una fusione logicamente impossibile di principii diversi di classificazione. Havvi una sola forma di endocardite, che, per la sua intensità ed estensione ed in rapporto alla resistenza dell'organismo, decorre più o meno tempestosamente, con più o meno grandi lesioni valvolari, la quale o mena rapidamente a morte per paralisi cardiaca, o per embolismo multiplo, o in condizioni più favorevoli ha per effetto un raggrinzamento cicatriziale del tessuto valvolare, con disturbi più o meno spiccati nella funzione delle valvole.

Dopo questa definizione inutilmente si tenterà di riportare nel campo dell' endocardite quella forma caratteristica di endocardite, alla quale in questi ultimi tempi si è tanto rivolta l'attenzione, la forma acuta, maligna, ulcerosa con la sua localizzazione spesso insignificante nel cuore e con i gravi disturbi generali che spesso non stanno in alcuna proporzione con la localizzazione cardiaca. E difatti il menzionato quadro morboso neanche appartiene a quesla categoria, poichè non si ha in esso una vera malattia delle valvole cardiache ma una grave affezione generale, della quale può essere responsabile, come causa primaria, tanto una piccola ferita in qualche parte del corpo, quanto un' affezione delle valvole cardiache. La caratteristica principale di questa malattia infettiva, falsamente rubricata per tanto tempo tra le affezioni dell' endocardio, non è l'alterazione delle valvole cardiache, spesso così insignificante, ma la sepsi, o, come oggi possiam dire, la microbioemia (micoemia), cioè lo stato d'invasione generale dell'organismo da microbi *). L'affezione valvolare non è che una delle molte localizzazioni del disturbo nutritivo, provocato dall'affezione del sangue, o il primo punto d' attacco del virus settico, e non è da meravigliare che proprio nelle affezioni delle valvole cardiache un processo così grave si sviluppi tanto rapidamente, poichè non vi sono condizioni più favorevoli per energia d'influenza e per facilità di propagazione di un agente inficiente penetrato nella massa del sangue, che un' alterazione patologica già esistente nelle valvole del cuore. Quanto sian simili nel loro decorso

*) Con questo termine non s'intende per accaso d'introdurre un pregiudizio in rispetto alla presenza dei minimi organismi nel sangue stesso, ma di esprimere con una breve denominazione l'affezione generale, la quale avviene principalmente per mezzo delle vie sanguigne, per analogia con le antiche denominazioni di piemia e setticemia, idea, che forse verrà ancora in onore quando si sarà dimostrato che non tanto i microrganismi stessi quanto i veleni da essi prodotti provochino il complesso sintomatico delle diverse forme di micoemia.

clinico i quadri morbosi, nei quali, da un' affezione locale, un agente inficiente si propaga alla circolazione, e quanto siano uniformi i loro fenomeni caratteristici, sia che l' infezione parta da una lesione dell' endocardio o da un' altra ferita, la dimostrano le osservazioni del LITTEN [10]) stesso, il quale ha mostrato che nei processi infettivi che prendono origine da qualche organo, p. es. dall' apparecchio genitale nelle puerpere, possa aversi l' ingannevole quadro della così detta endocardite ulcerosa, quantunque nell' endocardio non esista che una piccola o veruna alterazione, e che quindi la caratteristica della forma morbosa sia sempre l' infezione generale e non già il processo sulle valvole. — Noi crediamo di avere apportata una contribuzione non insignificante per la risoluzione della quistione ora esposta, mediante una ricerca sperimentale intorno alla produzione artificiale dei vizi valvolari del cuore [9]) comparsa contemporaneamente alle osservazioni del LITTEN. Nelle nostre ricerche potemmo dividere tutti i reperti in tre gruppi ben caratterizzati. Il primo gruppo abbraccia quei casi, nei quali, malgrado la distruzione delle valvole e malgrado la lacerazione dei filamenti tendinei non si poteva constatare all' autossia verun fenomeno infiammatorio, o meglio nessun deposito fibrinoso in vicinanza del punto leso. Alla seconda divisione appartengono quegli esperimenti, nei quali si rinvennero appunto più o meno abbondanti escrescenze fibrinose nelle parti operate, ma in cui il più accurato esame microscopico non riuscì a dimostrare alcun componente estraneo (batterî) nei depositi. Al terzo gruppo son da noverarsi quei casi, in cui, per l'uso di strumenti non convenientemente disinfettati, tanto nei depositi sulle valvole cardiache, che nei focolai embolici, si potettero constatare i micrococchi. In questi si trovò all'autopsia il quadro più caratteristico della così detta endocardite ulcerosa, coi suoi particolari reperti clinici cioè embolie (micotiche) ed emorragie in tutti gli organi. Da questi reperti si deduce la necessità di far nettamente distinzione tra gl' insulti puramente meccanici delle valvole ed i processi infettivi, che han luogo sulle medesime, come si sono osservati nella sopraddetta terza categoria. Non può in questo caso mettersi in dubbio che per gli strumenti introdotti nel cuore si sia inoculato al tessuto distrutto un agente dannoso, e che per questa ragione si sia avuto uno spiccato processo infettivo che con tanta maggior ragione abbiam creduto di chiamar settico, inquantochè le innumerevoli piccole emorragie negli organi, specialmente l' emorragie cutanee e retiniche abbiam dovuto riguardarle come espressione di una grave alterazione del sangue e non come un effetto delle embolie da batterii in questi punti. Posteriori ricerche proprie, con metodi migliori, ci hanno appreso che nella massima parte dei casi un accumulamento di batterii sia la causa delle piccolissime emorragie e che solo pel minimo numero delle osservazioni la causa delle petecchie sia costituita dalla decomposizione del sangue (v. appresso). Nei casi delle altre categorie, nei quali con una scrupolosa nettezza si evitò la introduzione delle sostanze infettive, le valvole lese, più tardi rappresentarono il quadro tipico dell' endocardite. Sulla base quindi delle osservazioni del LITTEN e delle nostre, nonchè di un eccellente lavoro del LEUBE [11]), che perviene agli stessi risultati, non tratteremo in questo luogo la così detta endocardite ulcerosa maligna, poichè essa non rappresenta che una delle localizzazioni del processo setticemico e non una forma morbosa indipendente; essa non è che un sintoma della setticemia manifesta, proveniente da un punto d'infezione dimostrabile, spesso solamente il segno della setticemia spontanea (cosiddetta del LEUBE), cioè di un avvelenamento del sangue, pel quale non si conosce il primario punto di entrata del virus nell' organismo, e nella quale si è tal-

volta inclinati a ritenere per causa diretta della malattia o per lesione principale, una localizzazione manifesta ma secondaria. Il pericolo per gli ammalati non è quindi riposto nel fatto che la loro endocardite sia ulcerosa, cioè che si trovino ulcere sulle loro valvole cardiache, quantunque questo stato già rappresenti per se una grave lesione, ma bensì il pericolo è riposto nel fatto che essi diventino piemici (micoemici); giacchè le ulcere delle valvole non sono spesso che gli effetti di una endocardite (non maligna) e son guaribili indubbiamente per raggrinzamento cicatriziale.

Per la dimostrazione fornita dal Köster che in una serie di casi l'endocardite stessa sia di natura embolica (cioè secondaria) inquantocchè i batterî che circolano nel sangue occludono i vasi valvolari e dànno luogo alla necrosi del tessuto ed alla migrazione dei piccoli organismi alla superficie delle valvole, ha trovato un altro importante appoggio la nostra veduta, che l'endocardite ulcerosa non sia una malattia primaria indipendente dell' endocardio.

Intorno alla quistione se sempre i batterî siano la causa delle alterazioni organiche locali, che mostrano la forma caratteristica dei piccoli focolai necrobiotici, nonchè la causa delle piccole emorragie, non possiamo qui scendere ad ulteriori dettagli; ma per la maggior parte dei casi deve essa risolversi in senso affermativo, mentre in alcuni casi l'avvanzata decomposizione del sangue, da sola od insieme alla stasi locale, può menare a tali alterazioni nei vasi da seguirne la diapedesi.

La descrizione che precede abbiam creduto di trasportarla inalterata— prescindendo da pochi modificazioni di forma—dalla prima edizione di quest'opera nella nuova, per mettere da una parte immediatamente il lettore sul terreno al quale già da 6 anni nella fanciullezza della dottrina dei microrganismi patogeni pervennero ad essere risolute le quistioni fondamentali pel capitolo dell' endocardite ed anche per un intero campo speciale della patologia generale, e d' altra parte per procurare ad esso la possibilità di poter apprezzare criticamente ed imparzialmente la parte che le nostre osservazioni cliniche [2]) ed esperimenti hanno avuto nel rischiarare i punti controversi, di fronte alle nuove ricerche, le quali nel pieno possesso dei metodi batterioscopici moderni tentano di respingere troppo nella oscurità i sicuri risultati già da noi ottenuti. Prima di pubblicare le importaatissime deduzioni delle osservazioni pubblicate dopo la comparsa del nostro lavoro, ci sia permesso ancora una volta di riassumere in breve i fatti più importanti da noi stabiliti. Noi abbiamo dimostrato pei primi [9]) che sperimentalmente possono provocarsi sulle valvole del cuore dei fenomeni, i quali morfologicamente presentano una perfetta identità con le vegetazioni dell' endocardite osservata nell'uomo e che quindi, per analogia dei depositi originati per lesioni traumatiche della parete vasale, abbiam designati come effettive trombosi per effetto di lesione dell'endocardio, senza che i batterî sian la causa di questi prodotti patologici; noi abbiamo dimostrato che sperimentalmente possa provocarsi il quadro tipico della endocardite ulcerosa con tutti i suoi fenomeni concomitanti e consecutivi caratteristici, quando sulle valvole lese s' inoculano i microrganismi; noi abbiamo esattamente studiate le lesioni a focolaio dei singoli organi e assicurata la presenza degli emboli da microbi. In pari tempo ci riuscì di dimostrare, in singoli casi di endocardite acuta e cronica dell' uomo, i micrococchi nelle vegetazioni, ed anche in singoli casi di emorragie nella cute e nelle mucose abbiam potuto nella endocardite ulcerosa, pel reperto dei microrganismi, fornir la pruova della loro genesi batterica, dimostrazione che in principio non abbiamo potuto addurre, cosicchè pel maggior numero delle osservazioni abbiam potuto risolvere affermativa-

mente in un' annotazione postuma la quistione se i batterî fossero la causa delle piccole emorragie. E finalmente sulla base di fatti clinici e sperimentali abbiam cercato di contrastare all'endocardite ulcerosa maligna batterica, il suo posto nel sistema delle affezioni primarie del cuore, e di collocarla nel quadro morboso della piemia, tentativo che apparisce anche nei lavori degli osservatori posteriori, e che dunque sembra di aver trovato un'eco.

Prendiamo ora in disamina i più recenti lavori anatomici sperimentali intorno alla genesi della endocardite acuta.

Il Wyssokowitsch [67]) discepolo dell'Orth, in 11 casi di endocardite benigna, tra i quali si trovavano 8 casi spiccati d'infiammazione verrucosa, non trovò microrganismi nelle vegetazioni, nè per mezzo del microscopio, nè con esperimenti di cultura, mentre il Weichselbaum [62]) in un caso di endocardite verrucosa, morfologicamente ben caratterizzata, fu fortunato di dare questa dimostrazione in ambedue le direzioni — trattavasi di uno *streptococcus pyogenes* (J. Rosenbach [58]) — cosicchè egli come già prima il Klebs, Roster ed O. Rosenbach (quest'ultimo per una parte delle endocarditi acute non maligne) stabilisce la genesi micotica dell'infiammazione non ulcerosa dell'endocardio. Il Weichselbaum inoltre in tre casi di endocardite ulcerosa tipica nell'uomo riuscì, per mezzo del microscopio e della cultura, a trovare diverse forme di microbi nei focolai che esistevano nelle più diverse parti del corpo, nonchè nel sangue e nell'urina — egli trovò lo *streptococcus pyogenes* e lo *stapylococcus aureus* in un caso solo ed in uno una miscela di ambedue i micrococchi — e con l'iniezione di una infusione di essi nelle vene riuscì a far sviluppare il quadro della endocardite ulcerosa, ma solo allora quando in precedenza, secondo il metodo di O. Rosenbach (perforazione delle valvole aortiche) aveva procurato le condizioni favorevoli nel tessoto delle valvole, per la penetrazione e la germinazione dei parassiti che vi pervenivano. All'istesso risultato era pervenuto il Wyssokowitsch, il quale aveva ottenuto culture pure dello *stapylococcus piogenes aureus* da un caso di endocardite ulcerosa, ed adoperò per esperimento sui conigli questo cocco, nonchè lo *steptococcus pyogenes* e *septicus*; poichè anche egli potette produrre focolai di micrococchi nelle valvole ed in diversi organi interni per iniezione, dopo la precedente lesione delle valvole, nel qual caso si ebbe che gli stafilococchi provocavano metastasi più numerose ed in maggior numero d'organi, e queste metastasi avevano anche maggior tendenza alla suppurazione, che gli streptococchi i quali mostrano alla lor volta una maggior localizzazione sulle valvole. Quando il Wyssochowitsch iniettava i detti organismi in soluzioni molto allungate o solamente alcuni giorni dopo la lesione delle valvole, in tal caso si aveva tanto meno una endocardite, che quando in forma più concentrata venivano introdotti nel corpo da parte della cute o della trachea, o quando il *micrococcus tretagonus*, il cocco della polmonite ed altri organismi del resto patogeni venivano iniettati nell'interno delle vene.—Il Ribert [65-66]) cercò di provocare con un altro metodo la miocardite e l'endocardite senza una precedente lesione diretta delle valvole. Egli iniettò una diluzione di cultura dello *staphilococcus aureus* sulle patate — soluzione ottenuta sospendendo nell'acqua le colonie del fungo insieme alle particelle aderenti della patata — per mezzo di una siringa del Pravaz, nelle vene auricolari dei conigli, ed ottenne, con la quantità di una mezza siringa, insieme ai fenomeni di una endocardite tipica (embolica), spesso anche quelli della endocardite caratteristica, la quale però era sempre localizzata solo sulla valvola mitrale e tricuspidale e mai sulle valvole aortiche, e preferiva i margini liberi nonchè la superficie dorsale ed esterna delle valvole, mentre le linee di chiusura restavano relativamente libere.

Lo studio macro- e microscopio dei prodotti patologici dimostrò una considerevole diminuzione nel numero dei depositi endocardici sol dopo il corso di 24 ore e del resto fece scorgere i più diversi stadî della reazione dei tessuti, di fronte alla causa morbosa penetrata. Il RIBBERT in principio dai suoi esperimenti credette potersi dedurre la natura embolica del processo, giacchè in essi veramente—in opposizione alle osservazioni dei precitati autori—lo *stapilococcus aureus*, senza lesione delle valvole, aveva sulle medesime nidificato e provocato infiammazione del tessuto. Attualmente però nella continuazione dei suoi esperimenti ha veduto senza eccezione presentarsi l'endocardite insieme alla miocardite ed ha potuto constatare con sicurezza la persistente localizzazione dei microbi sulla superficie del tessuto valvolare intatto ed ha retroceduto dalla sua ipotesi, in rispetto alla genesi embolica del processo nella endocardite artificiale. D'altra banda poi per la spiegazione dell' endocardite nell' uomo deve riguardarsi come perfettamente assicurata la condizione etiologica dell' embolia da microbi, in seguito alle convincenti esperienze del KÖSTER.

Se ora ci domandiamo quali progressi rappresentano le or descritte ricerche per la teoria dell' endocardite, e se son esse atte ad ampliare o giustificare i risultati sperimentali e clinici specialmente da noi ottenuti, perveniamo alle seguenti deduzioni. Per opera del WEICHSELBAUM e WISSOKOWITSCH si è fornita la pruova che nella endocardite micotica dell' uomo esistono per lo meno due veicoli della infezione (lo *streptococcus* e lo *stapylococcus pyogenes*); si è inoltre constatato che anche una serie di altri microbi patogeni, iniettata nel sangue, produca sintomi generali e tra questi anche sintomi da parte dell' endocardio; da ciò possiamo anche dedurre che si troverà un gran numero di minimi organismi, i quali sono al caso di nidificare nell'organismo umano e corrispondentemente pervenire anche ad una localizzazione endocardica. E così si è raggiunto il punto di vista da noi precedentemente segnato, che l' endocardite sia un fenomeno parziale della microbiemia e che ogni microrganismo patogeno sia al caso di produrre, come qualunque altra malattia organica, così anche una malattia dell' endocardio. Non si opponga però che p. es. il *micrococcus tetragonus* e gli altri schizomiceti di cui si è servito il WISSOKOWITSCH, siano restati inerti; giacchè ammesso che questo modo caratteristico di comportarsi di certi microbi, del resto patogeni, non si spieghi per la disposizione dell'esperimento, nonchè per la disposizione individuale dell' animale che vi si sottopone, rimane sempre il fatto assicurato egualmente con osservazioni cliniche, che per l' endocardite micotica non esista un veicolo specifico della infezione; a ciò si aggiunge ancora che nella patologia umana l' endocardite è altrettanto spesso l' effetto diretto degli eccitatori di un' affezione generale (gonorrea, tubercolosi, reumatismo, scarlattina) quanto anche di un' affezione secondaria, ragione abbastanza valida per vedere negli esperimenti stabiliti coi metodi più recenti, solamente dei tentativi diretti a provocare la microbioemia con localizzazione accidentale nell'endocardio. Per ciò che riguarda quindi la circostanza che per la produzione dell' affezione endocardica sembri imprescindibilmente necessaria una precedente lesione delle valvole, questo fatto non è nuovo, poichè, partendo dalle osservazioni cliniche, si è sempre creduta necessaria una disposizione locale (meccanica od organica) nelle valvole, per l' affezione micotica — prescindendo naturalmente dai casi più rari di un' embolia microbica diretta del tessuto valvolare, la quale, per le ricerche anatomiche rispettive del LANGER, COEN ed altri, sembra certamente da escludersi per le valvole aortiche, mentre deve senz' altro ammettersi per le valvole atrioventricolari. Con altri esperimenti ancora si è già da lungo

tempo fornita la pruova che i microbi circolanti nel sangue si annidano principalmente in quei punti già resi meno resistenti per opera di un trauma, — così p. e. la infiammazione traumatica delle articolazioni diventa una condizione favorevole per la nidificazione dei microrganismi (SCHÜLLER ed altri). Ma d' altra parte anche i risultati sperimentali degli autori mostrano che i microrganismi iniettati nidificano anche in altri punti, nei quali non si è provocata artificialmente la predisposizione locale, e ciò dimostra — se si avesse bisogno di questa pruova — che anche il tessuto, apparentemente normale, offre in generale un terreno favorevole per la nidificazione dei veicoli della infezione, quando questi vi pervengano solamente in quantità sufficiente ed in condizioni favorevoli, forniti di bastante virulenza. E precisamente le più recenti ricerche del WISSOKOWITSCH [70]) nell'istituto del FLÜGGE hanno fornito al proposito delle pruove molto interessanti. Devesi quindi generalmente ammettere che gli schizomiceti una volta pervenuti in quantità sufficiente nel sangue, possono anche svilupparsi sulle valvole normali, sebbene queste appunto offrano in generale minori probabilità di attacco per questi parassiti, in parte per la mancanza di vasi, ed in parte per la loro mobilità. Anche più che gli esperimenti del VEICHSELBAUM e WISSOKOWITSCH son colpiti gli esperimenti del RIBBERT dalla obiezione che le condizioni che egli ha poste sono essenzialmente diverse da quelle che incontriamo nella patologia umana. Dappoichè egli lavora al certo con un materiale embolico di dimensioni relativamente considerevoli ed ottiene quindi intense ed estese distruzioni in tutti gli organi, procurando egli ai microrganismi, pei disturbi nutritivi e funziona che producono le sue embolie (da patata), il terreno più favorevole possibile, mentre ai tessuti del corpo procura le più sfavorevoli condizioni di difesa. Possiam quindi far rilevare che i nostri esperimenti esprimono più nettamente le condizioni per lo studio delle lesioni, poichè mostrano che da una infezione relativamente piccola — potendo il veicolo della infezione aderire solamente in minime tracce agli strumenti precedentemente puliti ma non disinfettati secondo le regole — da una infezione che si limitava alle valvole, queste ne restavano immediatamente perforate e noi nell' esperimento abbiam proceduto solamente attraverso il moncone centrale della carotide tagliata (centrale anche per rispetto ai primi suoi rami) e dopo finito l' esperimento abbiamo naturalmente ligato anche il moncone centrale. In questo esperimento dunque l' eccitatore infettivo ha potuto nidificare solamente sulle valvole, attraverso il cui tessuto venne spalmato col passare della sonda, e solo quando quivi si era aumentato poteva pervenire nel circolo. Noi provocammo quindi in prima linea l'endocardite micotica, ed abbiamo aspettato che la microbiemia si fosse sviluppata da se, mentre i nuovi sperimentatori provocarono l'infezione generale ed abbandonarono al caso, che i microrganismi sciegliessero per punto di unificazione, insieme alle altre localizzazioni, anche le valvole alterate. Noi abbiam potuto provocare sperimentalmente il quadro della endocardite genuina, non micotica, ed insieme a questa il quadro della micotica con tutti i punti differenziali salienti, dopo aver dimostrato che i conigli si adattano poco allo studio delle alterazioni organiche nell'endocardio e nelle valvole, ed abbiamo anche nello stesso tempo addotta la pruova, sebbene non l'avessimo singolarmente accentuata, per le condizioni individuali dello sviluppo nell' endocardio, inquantochè come risulta dai nostri esperimenti, non in tutti i casi nei quali si adoperarono istrumenti non perfettamente disinfettati, si sia sviluppata la sepsi. Trascorrendo il nostro protocollo si rileva che in un numero abbastanza rilevante di esperimenti, nei quali si operò con sonde nette, ma non bagnate in soluzioni antisetti-

che, solo nei pochi casi comunicati si ebbe l' endocardite microbiemica. Ed anche trascorrendo il protocollo degli esperimenti, la data di essi ha chiamata l' attenzione sul fatto degno di nota, che di tre animali operati successivamente col medesimo istrumento, solo la seconda operazione ebbe per effetto l'infezione generale, mentre il primo ed il terzo caso mostrarono solamente le alterazioni corrispondenti nelle valvole cardiache, in piccola estensione.—Sventuratamente per questo reperto non abbiamo alcuno esame microscopico che avesse potuto decidere se generalmente non venne inoculato un veicolo infettivo, o se, ciò che attualmente ci sembra più probabile i microrganismi importati rimasero localizzati al punto di attacco solo per effetto delle condizioni locali, o della maggior resistenza dell'animale di esperimento, o sono stati resi innocui per una insufficiente lesione delle valvole. In ogni caso è assodato il fatto che di tre animali adoperati per esperimento nelle stesse condizioni, uno solamente ammalò di endocardite (ulcerosa) microbioemica.

Vogliamo inoltre far rilevare ancora che la specie della lesione, la quantità dei batterî introdotti, le lesioni negli altri organi, le quali indeboliscono la resistenza dell'animale, rappresentano una grande importanza nello sviluppo del reperto che alla fine si manifesta, che specialmente per le due cause nominate in ultimo, le condizioni nelle quali lavorarono gli sperimentatori più recenti siano veramente complicate ed i metodi non perfettamente immuni di qualunque obiezione.—Dai nostri esperimenti, nei quali s'introdusse solamente una minima quantità dei veicoli d'infezione, può con tutta sicurezza e direttamente dedursi che questi veicoli han dovuto aumentarsi con molta rapidità, tanto nel primo punto di nidificazione, nelle valvole, che anche negli altri punti dell'organismo, mentre dagli esperimenti dei detti autori non possa trarsi con certezza una simile conclusione, sebbene per es. il RIBBERT creda di poter dedurre dalla osservazione microscopica un considerevole aumento dei singoli focolai. Vorremmo ancora fra rilevare che i nostri animali di esperimento restarono in vita per un tempo rilevantemente più lungo che quelli dei nominati sperimentatori — uno dei nostri animali visse 25 giorni — e che così le alterazioni da noi provocate corrispondono molto più alle condizioni nelle quali c'imbattiamo nella patologia umana; dapoichè anche quivi non s'incontra che raramente—forse solo nella perforazione di un focolaio icoroso—un istantaneo inquinamento microbico di tutto l'organismo.

Vogliam finalmente far notare ancora che secondo il nostro modo di vedere—come abbiamo comunicato a suo tempo, [39]) noi abbiam potuto constatare microscopicamente nell'uomo i microrganismi nella endocardite benigna (verrucosa)—i minimi organismi non siano assolutamente rari nei depositi, quando li si cerca con zelo. Ed anche più spesso si sarebbero trovati se non fossero stati distrutti dall'attività reattiva dei tessuti. Se l'organismo non possedesse una tal quantità di apparecchi protettori, da rendere innocui i microbi penetrati ed anche aderenti alle valvole cardiache, noi vedremmo il quadro della endocardite ulcerosa, la microbioemia, nella quantità degli individui colpiti dall'affezione valvolare, molto più spesso di ciò che non si verifica attualmente. E son precisamente questi apparecchi protettori i quali fan sì che non ogni ferita inficiata meni alla piemia e che il veleno o nel luogo stesso o dopo essersi avanzato nelle vie linfatiche, ed in molti casi sol quando penetra nella circolazione sanguigna, soggiace ai mezzi di difesa del nostro corpo.

Avremmo finalmente a fare un'altra osservazione in rispetto al nostro modo di vedere intorno alla posizione sistematica dell'endocardite ulcerosa.

Siccome contro la nostra ipotesi, che l'endocardite ulcerosa maligna si dovesse cancellare dalla serie delle malattie cardiache (in senso ristretto) e riporsi nella classe delle affezioni settiche (delle microbioemia), si è messa in campo l'opposizione a primo aspetto molto calzante, che con la stessa ragione alla osteomielite si potesse negare il posto nella serie delle affezioni ossee, così vogliam qui notare ancora che quest'argomento non è molto dimostrativo. Noi non vogliamo, come sembra ammetterlo la menzionata obiezione, cancellare l'endocardite micotica in generale dalla classe dei morbi cardiaci, ma solamente quella forma la quale o da morbo locale è divenuto un morbo generale, o rappresenta solo una parte minima dell'affezione universale, la micoemia, la quale ha preso origine da un punto remoto qualunque (da una piccola ferita cutanea, dai polmoni, dall'utero). Con lo stesso dritto potrebbe trattarsi tra le malattie cardiache della tubercolosi miliare acuta, perchè alcuni tubercoli si trovano nell'endocardio, o tra le malattie vertebrali perchè un focolaio caseoso nella colonna vertebrale è stato il punto di partenza per la invasione dei bacilli tubercolari. La osteomielite acuta *localizzata* con i suoi fenomeni locali che si svolgano solamente nelle ossa, è un'affezione ossea, sebbene siasi sviluppata sulla base di un infezione; essa appartiene alla classe dei sintomi piemici, quando non rappresenta che *una delle molte* localizzazioni della sepsi generale; ed apparriene tanto più a quest'ultima categoria, che non si può constatare se la osteite locale (infettiva) che sta tanto all'apice di tutti i fenomeni, corrisponda effettivamente alla sede primaria della infezione e non ad una localizzazione postuma del virus, la quale non spicca primieramente che per certe particolarità locali, ed oscura le altre manifestazioni della malattia. Noi tanto meno noveriamo l'endocardite ulcerosa maligna tra i morbi cardiaci che già i *fenomeni generali* in molti casi non provengono dal *veicolo infettivo originario*, dall'agente che produce l'affezione dell'endocardio, ma da *altri organismi penetrati* più tardi o contemporaneamente nel corpo (infezione secondaria); e potremmo ancora far notare che in alcune osservazioni l'affezione micotica delle valvole non è appunto che un fatto parziale, del resto molto caratteristico, della microbioemia, la quale è pervenuta nell'organismo da un *altro* luogo forse recondito e solamente sia pervenuta ad una manifestazione singolarmente intensa nelle valvole cardiache perchè antiche lesioni di tessuto le avevan quivi preparato un *terreno favorevole* e per altre cause non sempre riconoscibile.

In riguardo alla descrizione delle *alterazioni anatomiche*, in questo punto non possiamo entrare nei dettagli e rimandiamo agli art. *Necrosi da coagulazione*, *arterie (malattie delle)*.—L'endocardio nella infiammazione mostra nei primi stadî lo stesso turgore ed opacamento, come le altre membrane sierose; quest'alterazione istologica è prodotta da un'abbondante moltiplicazione nucleare, e dalla imbibizione del tessuto per liquidi. Qualche volta si perviene ancora alle coagulazioni nel tessuto ed alla sua superficie, le quali, in caso di abbondante partecipazione delle cellule endoteliali, son così strettamente aderenti all'endocardio, che sol difficilmente possono essere trasportate dalla corrente sanguigna. Per quanto più acuti sono questi disturbi nutritivi, tanto prima nelle parti esposte a tanti insulti meccanici sotto la pressione della corrente sanguigna, si perviene a necrosi parziale, a profonde ulcerazioni, a distacco di singole parti valvolari, o scollamento delle valvole, a più o meno estese insenature e diverticoli (aneurisma valvolare, THURNAM, ECKER), a lacerazione dei filamenti tendinei, quando il processo infiammatorio si estende in maggior proporzione su di questi. E bisogna notare che la rete dei vasi sanguigni non è per altro in questa parte

molto rilevante. In alcuni casi si perviene anzi alla perforazione del setto nel noto punto sfornito di muscoli (REINHARDT, HAUSCHKA), non appena si è anche qui stabilita una più forte endocardite necrotica, od anche si perviene alla perforazione dell'atrio o dei grossi vasi.—Quanto meno tumultuariamente decorre l'infiammazione, tanto più chiaramente può osservarsi l'ulteriore accrescimento dei depositi fibrinosi sulle parti malate, e questi depositi delle forme più svariate, in forma vellutata, come vegetazioni villose, come escrescenze a cresta di gallo, come produzioni polipose a lungo peduncolo, riseggono sulle valvole infiammate per lo più private dell'epitelio e che mostrano più o meno grandi perdite di sostanza, ma che possono anche apparire al disotto dei depositi, perfettamente intatte. Non raramente sulle parti che han subìto l'alterazione infiammatoria trovansi i trombi bianchi descritti dal ZAHN, e nelle più svariate parti del tessuto, specialmente nelle forme ulcerose dell'endocardite, trovansi dei depositi nettamente circoscritti molto granulosi ed a granuli piccolissimi. Questi già descritti dai precedenti osservatori e specialmente dal VIRCHOW, coi nostri migliorati metodi di osservazione, sono attualmente con sicurezza riconoscibili come cumoli di micrococchi. I cumoli dei microrganismi trovansi per lo più profondamente nella sostanza della valvola, e per un orlo di tessuto son divisi dal tessuto sano. Quest'orlo di tessuto mostra la nota apparenza della scomparsa del nucleo, mentre al di là di questa zona necrotica mostrasi talvolta una proliferazione nucleare che raggiunge gradi elevatissimi, come indizio della reazione del tessuto sano contro le sostanze estranee periferiche. Le superficie libere dello endocardio, a seconda dell'estensione dell'invasione son più o meno abbondantemente fornite di depositi fibrinosi, i quali o mostrano una struttura regolarmente striata, od anche più spesso una stratificazione irregolare interrotta da versamenti sanguigni. È raro il caso di un riempimento ed iniezione dei vasi piccolissimi con microrganismi, ma ciò non pertanto certamente s'incontra; più spesso, nel centro delle trombosi o delle emibolie dei vasi piccolissimi, vedesi un sostrato dello zaffo di natura micotica. Nel nostro lavoro sperimentale intorno alla genesi dell'endocardite abbiam di già accennato al fatto che nei depositi sulle valvole cardiache, originati da insulti meccanici delle medesime, senza penetrazione dei veicoli infettivi, sulle medesime non si mostra veruna proliferazione di nuclei, o questa non è che scarsa, cosicchè questa forma di endocardite la possiam dire trombotica, mentre nella inoculazione dei microbi nel tessuto valvolare si trovarono i veri segni della infiammazione, enorme proliferazione nucleare del tessuto colpito, nelle circostanze dei minimi organismi.

L'ORTH [63 64]) in appendice al lavoro del WYSSOKOWITSCH ha recentemente studiate le alterazioni istologiche nella invasione sperimentale dei cocchi ed ha richiamato l'attenzione sulla lotta tra gli elementi istologici e gli organismi penetrati, come indizio della quale egli riguarda le numerose micosi che compaiono 40—48 ore dopo avvenuta la lesione, nelle cellule connettivali ed endoteliali vicine al punto della medesima. Nelle alterazioni che subiscono gli endotelii per influenze locali o generali (infiammazioni antiche, febbre settica ecc.), egli vede le condizioni principalissime per l'indebolimento della loro forza di resistenza e per la efficace penetrazione dei microbi, e la osservazione del WYSSOKOWITSCH che l'iniezione dei veicoli infettivi due giorni dopo la lesione delle valvole restò senza effetto, egli cerca di spiegarla con la ipotesi di una rigenerazione e compenso del disturbo nutritivo del tessuto, già avvanzato in questo periodo. In questa spiegazione a noi sembra che sia stata poco apprezzata la condizione puramente meccanica, la quale al certo però rappresenta una grande importanza nella localizzazione dei microrganismi;

spesso i microbi non trovano un terreno nutritivo adattato nella valvola intatta sol perchè sul tessuto levigato è messo in forte movimento da ogni contrazione cardica, non trovano punto di attacco; sol per mezzo del trauma son provocate le scabrezze delle parti, le quali, in combinazione al liquido sanguigno che ne esce, costituiscono le condizioni favorevoli per una più lunga persistenza dei parassiti sul terreno nutritivo; e questo, pei depositi fibrinosi che rapidamente si avverano, diventa più " solido ", e per la sua rigidità poi viene in parte sottratto anche al movimento per la corrente del sangue. A nostro modo di vedere devesi parimenti attribuire alla condizione meccanica una maggiore influenza nella spiegazione dell'insuccesso della iniezione di cocchi fatta alcuni giorni dopo la lesione, dapoichè le condizioni locali favorevoli all'attacco dei parassiti han potuto certamente subire una modificazione per l'appianamento delle superficie scabre, per l'assorbimento e coagulazione dei liquidi che determina l'attacco dei microbi.

In una serie di casi, per lo più in quelli i cui fenomeni son meno tumultuarî, le vegetazioni sulle valvole e specialmente nella loro linea di chiusura, sono di un aspetto gelatinoso e risultano di un tessuto granulante mucoso e molle, sul quale si sovrappongono spesso anche le masse fibrinose. Deve qui menzionarsi di passaggio che la denominazione di forma " papillare o verrucosa " dell'endocardite non suol caratterizzare naturalmente che la forma esterna e non già la struttura istologica delle papule, devesi anche qui accennare che nelle forme distruttive non sempre si tratta di quelle caratteristiche necrobiosi batteriche descritte dal WEIGERT, ma più spesso di una abbondante formazione di pus nel tessuto, di ascessi e di vere ulcerazioni. Molto frequentemente si osservano nello stesso tempo tutte le forme generalmente possibili delle alterazioni istologiche, e nei punti più diversi trovansi alterazioni patologiche, le quali accennano ad una recrudescenza della infiammazione già passata, fatto che spiega chiaramente la impossibilità di stabilire come forma speciale una endocardite recidivante o ricorrente.

Una completa r i p a r a z i o n e del tessuto valvolare infiammato non s'incontra che di rado, come facilmente s'intende, per la delicatezza delle parti colpite; ordinariamente nei casi più favorevoli si sviluppa un tessuto cicatriziale più o meno retrattile; i filamenti tendinei diventano spessi e clavati e le valvole si retraggono; possono anche verificarsi depositi calcarei nei tessuti alterati. Negli aneurismi valvolari formati durante lo stadio infiammatorio può aversi una guarigione parziale (talvolta con stenosi dell'ostio) per organizzazione di un trombo che si riempie. Il JAKSCH (Prager Vierteljahrschrift, 1860, Bd. III) ha diffusamente descritto una specie di processo di guarigione per accomodazione della valvola. Per una dilatazione cioè e distensione della valvola rimasta normale o di singole parti della medesima vengon talvolta completamente compensati i difetti prodotti dal raggrinzamento; può anche negli ostî arteriosi essere talvolta quasi completamente compensata una lesione per aderenza di due valvole.

Noi potemmo addurre la pruova sperimentale che i forti coaguli di fibrina sui punti ulcerati costituiscono una non inutile protezione contro la perforazione minacciante.

Da queste forme acute che in circostanze favorevoli menano alla sclerosi, come pure dalle affezioni subdole sull'endocardio che da p r i n c i p i o si presentano c o m e e n d o c a r d i t e s c l e r o l i z z a n t e deve nettamente distinguersi quella forma d'indurimento fibroso, che spesso rinviensi nelle sezioni dei vecchi e che mostra talvolta ancora un deposito più o meno esteso di piccole vegetazioni del tutto recenti. Questa forma non è sempre il prodotto di una infiammazione da lungo tempo passata, e neanche

rappresenta una endocardite ricorrente, ma essa in un certo modo non è che una formazione di callosità nei punti che subiscono una grande pressione (sclerosi da pressione) e questa può tanto meno annoverarsi strettamente tra gli effetti dell'infiammazione quanto gl'indurimenti fibrosi di egual valore (nell'aorta iniziale e nelle sue valvole) e le piccole scontinuità per causa adiposa. Per tutte le alterazioni istologiche di questa specie—anche dovute in apparenza a processi da lungo tempo esauriti—si formano però dei luoghi di minor resistenza e quindi dei punti di predilezione per le nuove affezioni, fatto che deve sempre tenersi presente. Giacchè non solamente lo stato irritativo del tessuto che rimane finanche nei piccoli insulti provvenienti dall'aumento di funzionalità del cuore o dalle condizioni normali della circolazione (nella febbre) o dalla alterata crasi del sangue, (anemia ecc.), facilmente danno occasione alla riproduzione dei processi latenti, ma anche le condizioni meccaniche locali messe in atto dalle alterazioni istologiche, forniscono condizioni favorevoli per nuove precipitazioni dal sangue, e principalmente per l'attacco e nidificazione dei minimi organismi penetrati nel corpo, i quali altrimenti sarebbero stati con faciltà eliminati. E son queste le ragioni per le quali spesso finanche gli antichi punti sclerotici son ricoperti da vegetazioni recenti.

Devesi finalmente in una parola notare in special modo che l'ulcerazione come tale non deve sempre essere il prodotto di processi micotici, giacchè la necrosi del tessuto valvolare può essere anche provocata da insulti meccanici che colpiscono le valvole, da embolie non infettive, da processi ateromatosi ecc.

Per ciò che riguarda la localizzazione del processo infiammatorio le alterazioni principalissime nel cuore trovansi sempre in quei punti, che per effetto della funzione di quest'organo, sono esposti alla massima pressione ed a più frequenti stiramenti, ed inoltre in quei punti che sporgenti nella superficie sono in certo modo predisposti alla formazione di coaguli. Questi punti fisiologicamente predisposti sono le linee di chiusura delle valvole, i noduli dell'Aranzio ed i noduli dell'Albini, nonche le parti dell'endocardio, dei filamenti tendinei ecc. di già patalogicamente alterate. La predisposizione per l'endocardite spesso di natura molto maligna, la quale sovente, secondo le osservazioni del Virchow, si trova in certe ipoplasie del sistema vasale nei casi di grave clorosi, dovrebbe forse riportarsi ai disturbi meccanici determinati dalla ristrettezza dei vasi. La circostanza che nella vita estrauterina il cuore destro molto più di rado che il sinistro sia la sede di una endocardite, mentre nella vita fetale si avveri la condizione opposta, venne sempre spiegata apparentemente con ragione per la funzionalità maggiore del ventricolo destro nella vita intrauterina, e del sinistro invece dopo il parto; ma in questi ultimi tempi le vedute intorno a questa quistione si sono significantemente modificate (v. appresso). In rispetto all'endocardite embolica il Köster, tenendo presente il modo caratteristico della distribuzione dei vasi, descritto la prima volta dal Luschka, ha dato una spiegazione molto plausibile per la prevalente localizzazione degli emboli nelle linee di chiusura. Siccome cioè i vasi che penetrano nelle valvole, precisamente nelle linee di chiusura si sciolgono in un ampia rete, e siccome da questa prende ancora origine la rete capillare dei filamenti tendinei (e ciò vale naturalmente solo per le valvole degli ostî venosi) così in ambo i casi si ha l'occasione più favorevole perchè gli emboli si localizzino proprio in questo punto, nel quale essi meglio restano attaccati, e dal quale essi hanno accesso alle valvole a lembi da due lati, cioè dai vasi valvolari proprî e da quelli dei muscoli papillari.

Secondo le ricerche anatomiche del Langer [60]) ed E. Coen [60a]) le valvole semilunari sono sfornite di vasi, mentre le valvole atrio-ventricolari dell'uomo e di alcuni mammiferi si trovano in possesso di vasi sanguigni.

Nei nostri tempi il KUNDRAT [61]), tenendo presente le menzionate ricerche del LANGER che attribuisce alle valvole solo un piccolo sviluppo di vasi e financo nei casi patologici, sol di rado ha visto svilupparsi vasi lungo tutta l'ampiezza della valvola, ha discussa la quistione della localizzazione della endocardite in vicinanza della linea di chiusura e dei noduli dell' Aranzio, cioè in una zona priva di vasi, ed è pervenuto alla idea che quivi si tratti delle parti valvolari che più vivamente si muovano nel sangue circolante. Il suo tentativo di spiegazione, sotto molti riguardi veramente plausibile, è il seguente: nelle sezioni spesso trovansi sui noduli e sulle linee di chiusure delle valvole, dei precipitati fibrinosi o filamenti di fibrina delicati ma solidamente aderenti, senza veruna alterazione infiammatoria del tessuto, ed egli non è improbabile che queste precipitazioni provengano dal sangue, analogamente alla divisione della fibrina (battendo il sangue con una bacchetta di vetro) nelle parti del sistema vasale che più energicamente si muovono, cioè nelle valvole, specialmente poi quando la forza cardiaca in diminuzione o gli stati di debolezza fovoriscono la coagulazione del sangue. Questi precipitati poi in vicinanza della linea di chiusura sono mezzi di attacco pei batterî che circolano nel sangue, per le cellule di carcinoma ecc., e costituiscono in tal modo le condizioni meccaniche favorevoli allo sviluppo delle vegetazioni endocardiche maligne micotiche, tubercolose (KUNDRAT) e carcinomatose (KUNDRAT).

Non raramente il miocardio partecipa ai processi endocarditici, ed allora trovansi ordinariamente dei piccoli focolai diffusi e sparsi per la sostanza del cuore, i quali sono in parte di origine embolica, in parte rappresentano affezioni idiopatiche del muscolo cardiaco, il quale certamente viene a soffrire in alto grado nella sua posizione.—Il KÖSTER pretende che anche gl'indurimenti tendinei alla punta dei muscoli papillari debban sempre riferirsi ad embolie (da micrococchi); ma quest'ipotesi è troppo spinta, dapoichè quivi tanto spesso si rinvengono le atrofie da compressione del muscolo o le sclerosi del medesimo in seguito a pregresse infiammazioni, anche nella endocardite non embolica.

Sotto il nome di endocardite parietale si è descritta dal NAUWERCK [49]) una infiammazione dell'endocardio a decorso più o meno cronico, accompagnata ad abbondante sviluppo di tessuto connettivo, la quale colpisce estesamente le pareti della cavità cardiaca e del setto, senza alterare l'apparecchio valvolare, fino a che non si origina un rilevante disturbo funzionale. In questo processo, che non solamente mena alla formazione di cicatrice negli strati superficiali, ma decorre con manifesti segni d'infiammazione nelle parti subendocardiche e nelle vicine parti miocardiche, il NAUWERCK crede doversi riguardare un fattore etiologico essenziale per la genesi della debolezza cardiaca spontanea, nonchè per lo sviluppo dell'insufficienza valvolare nella mitrale e nella tricuspide, in seguito alla infiammazione dei muscoli papillari. Nella discussione sulle malattie del miocardio avremo occasione di ritornare ancora sulla spiegazione della dilatazione spontanea del cuore.

Per ciò che concerne la localizzazione della endocardite fetale il ROKITANSKY come è noto ha fondata l'ipotesi che il cuore destro sia il punto di predilezione per essa, ed anche nel suo ultimo grande lavoro era pervenuto alla stessa conclusione, d'altra parte motivata dal fatto che la prevalenza dell'endocardite del lato destro nel feto, provenisse dalle anomalie di sviluppo dalla parete cardiaca e dell'ostio dell'arteria polmonare, quivi pre-

valentemente frequenti, le quali anomalie costituiscono delle condizioni favorevoli per le alterazioni infiammatorie nell'endocardio. Il RAUCHFUSS però ha recentemente dimostrato (C. GERHARDT'S Handbuch der Kinderkrankheiten, IV, Abth. 1)], che nel suo campo di osservazione nel materiale proporzionato del grande Ospedale dei trovatelli di Pietroburgo, il numero dei casi di stenosi congenita dell'ostio aortico, non complicato ad anomalie di sviluppo, è presso a poco eguale al numero delle stenosi ed atresie congenite dell'arteria polmonare (8:7) mentre nei casi sparsi nella letteratura il numero delle osservazioni di occlusione congenita dell'arteria polmonare è doppio di quello delle stenosi aortiche, e da ciò, non che da altre considerazioni critiche, egli trae la conclusione che, la endocardite fetale intanto è più frequente nel cuore destro, inquantochè vien provocata da difetti di sviluppo, mentre, indipendentemente da questi, il cuore sinistro non è punto men frequentemente affetto del destro dalla endocardite fetale.

Debbono qui anche menzionarsi quelle formazioni caratteristiche che si trovano sulle valvole atrio-ventricolari come residui dello sviluppo embrionale — e come il BERNAYS ha dimostrato, come residui del primitivo cercine valvolare — e posson dar luogo a scambî con quelle poliferazioni gelatinose sopra descritte, di natura endocarditica, e che di fatti, specialmente dagli autori francesi, sono state descritte come prodotti di una " *Endocardite végétante* „. L' ALBINI ha pel primo richiamata l'attenzione su di esse ed il LUSCHHA ha dimostrato in esse dei versamenti sanguigni, che spesso subiscono una trasformazione in pigmento.

Le condizioni etiologiche per lo sviluppo di una endocardite solo in una serie di casi possono rilevarsi; in certe condizioni essa presentasi in modo così subdolo che non si constata che come reperto accidentale o per qualche incidente, nel qual caso naturalmente si ha l' occasione di attribuire ad una causa arbitraria p. e. al raffreddamento un processo che già esisteva da lungo tempo. Nel massimo numero dei casi l'endocardite è una delle localizzazioni di un morbo generale, specialmente di certe malattie d'infezione traumatica, della febbre puerperale, di altre forme di piemia o di grave infezione da malaria (LANCÉREAUX) [38]; essa è rara nelle malattie infettive accompagnate ad esantemi, nella scarlattina e nel tifo addominale, mentre la difteria dà più spesso occasione alle malattie del miocardio anzicchè all'endocardite; ma ogni processo febbrile costituisce una condizione favorevole per la esacerbazione di una endocardite latente, ed allora naturalmente, se prima non si era constatata l'esistenza di una endocardite, il morbo intercorrente può falsamente considerarsi come il fattore etiologico. Il massimo contingente alle affezioni endocarditiche, tra i morbi generali, è rappresentato dal reumatismo articolare acuto, e bensì non son sempre casi gravi e con febbre elevata quelli che hanno per effetto l' endocardite, la quale anche qui ha lo stesso valore delle affezioni articolari e delle altre localizzazioni del morbo reumatico. Che principalmente i casi gravi siano quelli che tendono alla endocardite, è un' opinione che promana ancora dell' epoca, nella quale l'endocardite acuta ulcerosa non si comprendeva ancora come una piemia, e nella quale, in corrispondenza, i dolori articolari, quasi sempre associati con la sepsi, si consideravano come reumatici, cosicchè i gravi casi di piemia o di endocardite micoemica, nella quale i sintomi da parte del cuore restavan latenti per lungo tempo, mentre risaltavano i dolori articolari, vennero considerati come casi di reumatismo articolare acuto; egli è quindi desiderabile da questo punto di vista una più nuova e più esatta statistica.

Egli è molto strano che nelle affezioni articolari multiple l'endocardite sembra di essere più frequente anzicchè in quelle affezioni nelle quali è colpita una sola articolazione, e l'agente morbigeno si concentra in qualche modo in un luogo solo; in tali casi noi non abbiam mai vista un'affezione valvolare. In questi ultimi tempi si aumenta il numero delle osservazioni di endocardite consecutiva a gonorrea [32-56]), come pure oggi si è assicurato al disopra di ogni dubbio, ancora il nesso della uretrite infettiva con le affezioni articolari della stessa genesi etiologica. Da molte parti si è pure rivolta l'attenzione a quella forma di endocardite che s'incontra nei diabetici, (LÉCORCHÉ [43]) ed altri). Noi stessi se prescindiamo dalla frequente complicanza della sclerosi delle arterie e del diabete non abbiamo osservati tali casi che stessero indubbiamente in connessione con la malattia fondamentale. Nei fanciulli l'endocardite non è rara; è rarissima in vece nei vecchi, quando si prescinde dalle piccole vegetazioni che spesso si sono sviluppate solamente nell'ultima malattia, sebbene in questa età sian frequenti i vizi valvolari consecutivi a processi arterio-sclerotici. Le affezioni endocarditiche raggiungono la massima frequenza negl'individui che stanno nel terzo o nel principio del quarto decennio, e questa circostanza può mettersi in relazione con gli sforzi e con le lesioni alle quali l'uomo per lo più si espone in questa età. Negl'individui affetti da reumatismi articolari le probabilità per lo sviluppo di un endocardite son tanto maggiori per quanto più l'ammalato è giovane, ma per le nostre osservazioni fatte in questi ultimi anni ed appoggiate ai risultati dell'autopsia, siam pervenuti alla convinzione che, non ostante i sintomi fisici che depongono in apparenza favorevolmente per una lesione endocardica, la pericardite nel reumatismo dei giovani sia una evenienza molto più frequente di quello che in precedenza avessimo potuto ammettere. Naturalmente le persone nelle quali ha già esistito una infiammazione o lesione dell'endocardio, offrono un terreno favorevole per l'origine o la recrudenza dei processi patologici nelle valvole, sia che le influenze morbose che penetrano nell'interno trovino nei tessuti ammalati le condizioni meccaniche più favorevoli per il loro sviluppo, sia che i microbi o le spore precedentemente annidate nei punti corrispondenti, ma che in certo modo vegetano soltanto, sono eccitate a svilupparsi a nuova vita in condizioni favorevoli. Così solo debbono spiegarsi le endocarditi ricorrenti e certe forme dell'endocardite piemica, così si spiega perchè sotto l'influenza delle malattie febbrili istantaneamente si sviluppa un affezione dell'endocardio, e così diventano ancora ben comprensibili le cosiddette affezioni secondarie o miste, delle quali il SENGER [68]) riferisce in questi ultimi tempi un importante esempio. In un ammalato di tifo si trovò, in una recente stratificazione endocardica, lo *streptococcus pyogenes,* il quale secondo il FRÄNKEL e FREUDENBERG è frequentemente il veicolo della infezione secondaria nella scarlattina.

Molto interessanti sono le osservazioni del CONDRAT che negli ammalati di carcinoma trovò le valvole dell'endocardio disseminate di vegetazioni carcinomatose tipiche, mentre nei tubercolosi potette constatare i bacilli del tubercolo nelle stratificazioni.

La sintomatologia dell'endocardite recente è estremamente incostante e variabile. In una serie dei casi gli ammalati nei quali si è al caso di osservare con sicurezza il primo sviluppo del processo, non mostrano nè fenomeni febbrili nè altri sintomi subbiettivi od obbiettivi. Così ci ricordiamo che in due casi di reumatismo articolare abbastanza leggiero, nei quali si faceva una esatta osservazione giornaliera, solo dopo cominciata la convalescenza, quando i pazienti si sentivano perfettamente bene e cominciavano ad

alzarsi, comparvero i primi segni ascoltatorî e percussorî come unico sintoma di una endocardite continuamente progressiva, e, senza che i pazienti avvertissero alcun disturbo, si svilupparono fino ad un vizio valvolare chiaramente dimostrabile. In altri casi un'endocardite con principio acuto offre sintomi più manifesti e qualche volta anzi molto tumultuarî, i quali naturalmente son prodotti dalla intensità ed estensione del processo e dallo stato delle forze dell' ammalato. Son frequentissimi i disturbi subiettivi che si esplicano principalmente nella palpitazione cardiaca, la quale sovente non è punto obiettivamente dimostrabile, nell'affanno e nel senso di oppressione; ma spesso i sopradetti sintomi provengono da altre affezioni dei polmoni o del cuore o dalla febbre concomitante. Obiettivamente si rinviene un innalzamento della temperatura, che per lo più presenta una curva di forma irregolare, raramente-continua; frequentemente la febbre è spiccatamente etica con differenze rilevanti (fino a 5°) delle singole misure termometriche; spesso si hanno brividi regolari che sopravvengono in ore determinate secondo il tipo della febbre intermittente. I brividi scuotenti accennano quasi sempre ad emboli, ma naturalmente un' istantanea esacerbazione della febbre può anche riferirsi alla penetrazione di una nuova vegetazione dei veicoli dell'infezione. Il LEYDEN [44]) distingue quattro forme di brividi intermittenti nell' endocardite. Il primo gruppo è costituito dalle endocarditi che si collegano ai processi piemici e settici, il secondo da quei casi in cui sopravvengono brividi erratici insieme a febbri irregolari; alla terza categoria appartengono le osservazioni nelle quali si ha la febbre intermittente senza un' affezione cardiaca addimostrabile, od almeno non dimostrabile per lungo tempo, e nella quarta si possono noverare quei casi nei quali la febbre intermittente colpisce un paziente che soffre di un vizio cardiaco manifesto, ben compensato (e senza febbre). — Importanti deduzioni offre spesso l'esame del polso il quale nei casi spiccati mostra in tutte le arterie la forma di un polso da eccitamento, molto caratteristico, con onde saltellanti molto elevate e che per lo più, come l'aumento della funzione cardiaca che lo produce, non sta in alcuna relazione con la piccola febbre che esiste. Questi polsi da eccitamento debbono riferirsi ad una irritazione riflettoria del miocardio da parte dell'endocardio infiammato e debbono mettersi a parallelo con le elevate onde sfigmiche perfettamente della stessa specie, da noi [9]) sempre osservate nella irritazione meccanica della superficie interna del cuore. L'irregolarità del polso accompagna spesso l' endocardite, talvolta non è che periodica; di rado si trova un manifesto rallentamento della frequenza del polso, più spesso l' acceleramento; in un caso di nostra osservazione, terminato in guarigione, esisteva un genuino polso bigemino. — Secondocchè le lesioni avvenute vengono più o meno compensate, son da osservarsi i fenomeni che accennano alla insufficiente circolazione. Indipendentemente dalla febbre sopravviene aumento della frequenza respiratoria, cianosi, stasi nei polmoni o negli organi addominali; quando le stratificazioni sull'endocordio ammalato son molto rilevanti, son molto frequenti i fenomeni d' embolismo in certi territorî vascolari, i quali, quando la sede dell' embolo è nei vasi polmonari, si esplicano con i sintomi di una polmonite locale circoscritta, e specialmente con rumori di sfregamento ed emottisi, nei reni con albuminuria ed ematuria, nella milza e nel fegato con una istantanea tumefazione locale o diffusa o dolore dell' organo.

L' esame fisico del cuore, che in certi casi fornisce reperti molto spiccati, dà spesso risultati molto ambigui. Quando le lesioni organiche delle valvole son leggiere, la funzione delle medesime è tanto poco alterata da non aversi rumore di sorta o qualche rumore debole appena apprezzabile.

Se l'endocardite è più diffusa e risiede nei punti molto importanti per la chiusura delle valvole, il lembo di queste, pei prodotti infiammatori che risiedon sempre sulla parte rivolta alla corrente del sangue, o per sviluppo dt aneurismi, diventa poco mobile o restringe l'ostio, ed in tal caso i rumori possono diventare perfettamente caratteristici come nei vizî valvolari sviluppati, ma spessissimo per la rapida ed insufficiente azione del cuore, anche quando si abbiano tutte le condizioni per la genesi di un rumore caratteristico, diventa assolutamente impossibile di determinare la specie e la presenza del medesimo. Nei casi di vegetazioni valvolari indolenti i fenomeni ascoltatori son molto variabili, i rumori scompaiono e ricompaiono, secondocchè l'ostio è più o meno ristretto dalle escrescenze mobili, e secondocchè la corrente è più o meno influenzata. I rumori che in tal modo si originano sogliono scomparire non di rado con la comparsa di grandi embolie; in tal caso la vegetazione ondolante è stata staccata dalla corrente sanguigna e si è formato l'embolo, cosicchè l'ostio, nel quale si produceva il rumore, si trova ora per lo più perfettamente libero e permeabile alla corrente sanguigna.

Nei vizi prodotti sperimentalmente sulle valvole venose ed arteriose abbiamo spesso osservato un rumore diastolico o sistolico estremamente caratteristico, che compariva immediatamente dopo la lesione, ma che scompariva dopo un certo tempo e non più ritornava, sebbene, come dimostrava la sezione, esistessero distruzioni di grado elevato e depositi sulle valvole. In questo caso si deve ammettere che i coaguli fibrinosi neoformati e strettamente aderenti siano stati al caso di chiudere temporaneamente il difetto traumatico. In altri casi poteva ugualmente percepirsi dopo l'operazione, solo un rumore indeterminato sulle valvole aortiche, per effetto dell'azione cardiaca enormemente accelerata ed eccitata, ovvero dei toni chiari accentuati in un modo caratteristico, mentre dopo che si era calmata l'azione tumultuaria del cuore compariva un manifesto rumore diastolico. Era caratteristica in questi casi la *variazione dei fenomeni acustici*, condizione che tanto frequentemente può constatarsi ancora nella patologia dell'endocardite umana, come generalmente i risultati delle nostre ricerche sperimentali, i quali bellamente armonizzano con i risultati clinici, son principalmente adatti a risolvere in modo soddisfacente certe quistioni che qui possono sorgere, in rispetto alla patologia umana.

I risultati della percussione in principio sono ordinariamente molto insignificanti, fintanto che non si è sviluppato alcun vizio valvolare. Quanto maggiore è il disturbo funzionale della valvola, tanto più presto naturalmente si sviluppano le note alterazioni delle singole sezioni cardiache per dilatazione ed ipertrofia, come vien più diffusamente esposto nell'articolo sui *vizi valvolari del cuore* (v. appresso). Anche nella stasi, relativamente più rilevante di ciò che *avviene* per lo più nei disturbi endocarditici, sempre in generale di grado mediocre, cioè nelle grosse lesioni provocate sperimentalmente, la dilatazione che in tal modo si origina, è appena dimostrabile, e si perviene all'ipertrofia, come abbiam mostrato, solamente dopo un certo tempo, giacchè le *forze di riserva del miocardio*, fino allora *latenti, producono in un modo meraviglioso il necessario compenso*. La maggiore estensione dell'impulso cardiaco — nei fanciulli è degno di nota che la punta del cuore anche normalmente sorpassa non di rado la linea papillare sinistra — ed una maggiore estensione dell'ottusità cardiaca, che ben per tempo cade sotto l'osservazione, spesso non è che l'espressione di un ingrandimento del cuore, ma deve considerarsi come un effetto di una retrazione dei margini anteriori del polmone, tanto frequente ad osservarsi nelle malattie febbrili e nel lungo riposo a letto degli ammalati.

Di grande importanza, per il quadro morboso dell' endocardite, sono le molteplici complicanze, le quali con maggiore o minore regolarità vengono ad osservarsi. Una delle più importanti quistioni che ci si presentano , e che ha già suscitata un'intera letteratura, senza essere pervenuta alla risoluzione, è il nesso causale che esiste tra l'endocardite e la corea, molto importante anche sotto il rapporto etiologico , rapporto che è stato sempre descritto come molto intimo dagli autori inglesi e francesi (West, Roger e specialmente, Sée) mentre gli osservatori tedeschi negano questo rapporto causale. In riguardo a questo punto, come si è detto, gli atti non sono ancora chiusi, dappoichè quand'anche non possa mettersi in dubbio che in alcuni casi di corea si presentino fenomeni cardiaci , riferibili solamente ad un endocardite od endopericardite , e sebbene pei risultati anatomici più recenti (Clifford, Allbutt e Gee) si siano avuti risultati positivi in questa direzione, pure non può dirsi ancora niente di sicuro sul rapporto genetico dei due processi, tanto meno che della loro relazione col reumatismo, e precisamente in modo principale, perchè nelle statistiche la corea essenziale non si è separata dai fenomeni coreici postemiplegici che sicuramente provengono da grossolane lesioni anatomiche del cervello (embolia del corpo striato ecc.), ed inoltre spesso nell'ammettere il reumatismo pregresso non di rado si son seguiti dei dati anamnestici mal sicuri, e finalmente perchè spesso non si è proceduto con una critica sufficiente nello stabilire una diagnosi dell'endocardite. In un recentissimo lavoro del Prior [69]) basato su di un materiale di 92 coreici, si riferiscono solamente cinque casi, nei quali può generalmente mettersi in questione una coincidenza della corea con l' affezione cardiaca. Noi stessi abbiamo indubbiamente osservata questa complicanza; in un caso anzi i primi sintomi endocarditici precedettero di alcuni giorni i fenomeni coreici.

Tra le altre complicanze son da menzionarsi : la miocardite , la pericardite, la pleurite, le quali decorrono con infarti nei polmoni, ma anche senza che possa presentarsi una tale occasione, ed inoltre la nefrite. L'affezione renale può essere provocata o da grossi emboli dimostrabili nei vasi renali, ovvero essa rappresenta il quadro della nefrite parinchematosa acuta; non è rara ad osservarsi la tipica nefrite emorragica diffusa, la cui produzione sperimentale a noi è pure riuscita. Che anche gli ascessi nel fegato e nella milza di origine embolica, non siano rari, ne abbiam già fatto menzione. In rispetto alla non rara complicanza con l' itterizia, rimandiamo all'articolo: itterizia, ed all'articolo che segue sulle malattie del miocardio.

I fenomeni cerebrali nel corso dell' endocardite possono presentarsi in una forma leggiera o grave, essi son la conseguenza o del semplice disturbo circolatorio meccanico o del disturbo generale della nutrizione, o dipendono direttamente dai vasi cerebrali per emboli. Dal Westphal [30]) ed altri autori (Sioli [31]) si son descritti dei casi, nei quali una endocardite ulcerosa nel puerperio presentò il quadro di una psicosi puerperale , e rispettivamente del delirio acuto; ma in queste osservazioni sembra che la causa principale di un' affezione, che si presenta sotto una forma determinata di alienazione psichica, sia costituita da una disposizione individuale.

Il decorso dell' endocardite , come si deduce dall' esame delle forme caratteristiche delle alterazioni infiammatorie e della loro influenza sull' apparecchio circolatorio, è molto svariato, ed anche sulla durata del processo generalmente poco può dirsi; giacchè una forma in apparenza molto benigna può produrre la morte per gravi embolie , ed ogni forma più recente può produrla per istantanea debolezza cardiaca (edema polmonare), ed anche perchè una affezione insignificante che in apparenza tende alla guarigione, per una re-

cidiva del processo o per embolismo di organi importanti, può assumere un decorso molto maligno. Anche una forte insufficienza delle valvole che si genera istantaneamente in seguito ad ulcerazione perforante o lacerazione dei filamenti tendinei infiammati, negl'individui indeboliti, può istantaneamente rendere molto grave una endocardite in apparenza leggiera. Spesso può un endocardite che comincia tumultuariamente con fenomeni molto minacciosi, passare nello stato cronico, ed a priori non può mai determinarsi quale esito assumerà la malattia. Questo naturalmente sarà pessimo quando all'endocardite si associa uno stato settico, e quando l'endocardite si presenta come fenomeno parziale della sepsi. Che l'agente dell'affezione generale settica, anche nei casi pria menzionati, sia costituito dai microrganismi, non può esistervi alcun dubbio; solamente non è ancora deciso se i microbi primari annidati nel corpo e che come tali producono l'endocardite, avendo prodotto fin allora soltanto disturbi locali, non avendo potuto allargarsi al di là delle valvole, possano poi istantaneamente penetrare nel circolo e determinare l'affezione generale, e se sia avvenuta una nuova invasione generale di organismi patogeni, sotto l'influenza di affezioni intercorrenti o di qualche causa non esattamente determinabile, la quale avesse indebolita la resistenza dell'organismo. Egli può certamente pensarsi che ad un embolia non infettiva dell'organo, la quale sarebbe decorsa del resto senza fenomeni, pervengano dagli organi vicini i veicoli dell'infezione, ai quali il disturbo circolatorio, del resto a decorso innocuo (determinato dall'embolia), fornisce dapprima il terreno, sul quale essi possono svilupparsi ed apportar danno a tutto l'organismo. (Suppurazione di un focolaio embolico benigno degli organi addominali, dei polmoni ecc. con consecutiva piemia per infezione secondaria locale).

Che il decorso dell'endocardite dipenda anche dalla maggior benignità o malignità delle altre complicazioni suddette dei singoli organi, dallo stato delle forze, dalla malattia fondamentale che determina o complica l'endocardite, non ha bisogno di essere singolarmente messo in rilievo.

La diagnosi dell'endocardite, come si deduce dalle cose sopra esposte, sol di rado è facile, anche in rispetto alla localizzazione sulle singole valvole. Un leggiero soffio in uno degli osti, non che un apparente ingrossamento del cuore, possono spesso facilmente derivarsi dall'anemia o dalla febbre esistente; sol quando l'altezza della febbre non sta in proporzione con l'eccitazione del cuore e con gli altri sintomi dell'apparecchio circolatorio, potendosi escludere la pericardite, la comparsa di un rumore accenna con sufficiente certezza alla presenza di un endocardite recente. La diagnosi di un endocardite primaria (non recidivante) può solo farsi naturalmente quando si può escludere l'esistenza di un vizio valvolare con i suoi fenomeni caratteristici. Questa condizione può naturalmente verificarsi quando i pazienti rispettivi si conoscono in precedenza e quando a suo tempo con l'esame fisico si è acquistata la convinzione dello stato normale del cuore; negli altri casi, anche quando i pazienti non san niente di altri disturbi che accompagnano il vizio di cuore, non può con sicurezza escludersi un endocardite ricorrente, giacchè appunto alcune forme d'infiammazione dell'endocardio restano latenti per lungo tempo, e pervengono soltanto alla cognizione del paziente e del medico quando sopravviene una istantanea esacerbazione. Spesso la dimostrazione di un'embolia del cervello la comparsa di fenomeni paralitici, lo sviluppo di un tumore del fegato e della milza, prodotto da un infarto, o i fenomeni di un embolia del polmone, inducono a ricercare nel cuore la sorgente dei coaguli, dopochè si è cercato di escludere in precedenza tutte le altre trombosi che possono essere causa di un

embolia. La perforazione delle valvole potrà raramente scoprirsi, forse per un rumore forte comparso istantaneamente nei punti caratteristici; l'ondeggiamento dei depositi nella corrente sanguigna, quando mena ad una temporanea occlusione del lume di un ostio cardiaco, suol manifestarsi talvolta con fenomeni acustici particolari (" *bruit de piaulement* „ dei francesi [20]). Siffatti rumori sogliono scomparire istantaneamente quando il zaffo ondulante viene staccato e portato via. La presenza della sepsi diverrà probabile pel tumore di milza per le affezioni cutanee e caratteristiche (emorragie o certe forme di eritema), nonchè principalmente per le emorragie retiniche caratteristiche, e da noi anche provocate sperimentalmente. Le emorragie retiniche permettono la più sicura distinzione tra la forma piemica dell'endocardite e la forma puramente benigna per sua natura, dapoichè l'infiammazione non micotica dell'endocardio deve il suo decorso fulminante solamente all'abbondanza delle vegetazioni valvolari ondulanti che servono come materiale di emboli; e sebbene anche quest'ultima categoria dell'affezione endocardica, analogamente alla forma piemica, possa menare a morte con ripetuti brividi scuotenti, determinati degli emboli multipli e per aumento progressivo della debolezza cardiaca, pure essa è perfettamente diversa per natura dalla cosiddetta endocardite ulcerosa maligna — endocardite batterica (micoemica); mancano in questa i veicoli della infezione e così mancano pure l'affezione generale settica ed i suoi sintomi più principali, cioè le piccole emorragie determinate da cumuli di micrococchi.

Quanto difficile possa essere la diagnosi dell'endocardite diventata un morbo generale, pervenuta alla sepsi, facilmente si comprende quando si pensa che solo in un piccolo numero di casi i fenomeni del vizio valvolare ed i sintomi dell'affezione endocardica, che producono i fenomeni acustici, son così manifesti, che lo stato piemico esistente si possa con sicurezza riferire al suo luogo di origine nel cuore. Quando i risultati dell'esame del cuore son poco marcati, come in ogni altra forma di piemia occulta, si dovrà lasciare all'autossia il compito di determinare il punto di entrata o di partenza del veicolo infettivo — ed anche in questo caso si fa strada qualche ipotesi ingannevole — e la diagnosi deve proporsi di risolvere solamente la quistione se si ha dinanzi il tifo [47]) (stato tifoso), la piemia, o la tubercolosi miliare generale. Per lo più la decisione si limita alle due prime possibilità, giacchè il reperto oftalmoscopico permette quasi sempre di escludere con sicurezza le ultime forme morbose, e l'esistenza di certi sintomi caratteristici, come p. e. l'itterizia, i brividi scuotenti, le emorragie retiniche, facilita od assicura l'ipotesi di un processo di natura piemica. La dimostrazione dei bacilli caratteristici, se si potesse ottenere con mezzi in apparenza tanto piccoli e con metodi così semplici e facili, come ha creduto il NEUHAUSS ed altri per il tifo addominale, anche qui dovrebbe rendere la diagnosi essenzialmente razionale e sicura poichè i microbi vengon constatati nelle emorragie cutanee, e rispettivamente nelle macchie di roseola; ma noi crediamo che da questa meta siamo ancora pur troppo lontani. In rapporto ai sintomi differenziali tra i rumori endocardici e pericardici dobbiam rimandare all'art. ascoltazione, v. vol. II, p. 45, ed alle malattie del pericardio (v. appresso); e veggasi anche l'art. pleurite.

La prognosi dell'endocardite dipende tanto dalle condizioni individuali, dalle complicanze e dal morbo fondamentale, che non possono darsi al pro-

posito regole generali; deve però esser sempre riservata e solamente la circostanza empiricamente assodata, che il maggior numero delle endocarditi, quando non sono fenomeni parziali della sepsi, mena allo sviluppo di un vizio valvolare stazionario e quindi alla guarigione temporanea, rende la prognosi più favorevole in rispetto alla vita.

La quistione se anche l'endocardite micotica sia capace di guarigione— per l'endocardite trombotica ne forniscono la pruova i vizî valvolari cronici— può risolversi quasi con sicurezza in senso affermativo, in quanto che i focolai locali d'invasione nell'endocardio possono venir distrutti od almeno temporaneamente resi innocui per la proprietà reattiva del tessuto; ed anche in rispetto alla forma dell'affezicne che da locale si sia sviluppata in una infezione generale, per le nostre esperienze e per quelle di altri osservatori possiamo benissimo asserire che essa, come ogni altra forma di sepsi, s i a c a p a c e d i u n a g u a r i g i o n e c o m p l e t a, sebbene sventuratamente non troppo spesso. Non ha guari abbiam veduto in un caso di questa specie subentrare la guarigione in un fanciullo, sebbene con perdita di un occhio, che insieme all'affezione articolare e cardiaca rappresentava il focolaio principale di localizzazione della malattia. Egli è parimenti indubitabile che anche i casi in cui esistono le emorragie tipiche della cute pervengono almeno ad una guarigione temporanea, e per tal ragione negli ammalati che offrono siffatti fenomeni, la prognosi *quoad vitam* non deve farsi assolutamente sfavorevole.

Nella t e r a p i a dell'endocardite dobbiamo tener presente innanzi tutto che il c u o r e p o s s i e d e a p p a r e c c h i d i c o m p e n s o s t r a o r d i n a r i a m e n t e d e l i c a t i e r a p i d i, e c h e e s s o t e n t a d i p r o t e g g e r s i i n m o d o m e r a v i g l i o s o m e d i a n t e l'a u t o r e g o l a r i z z a z i o n e, c o n t r o i d i s t u r b i c h e a v v e n g o n o n e l s u o i n t e r n o, come l e n o s t r e r i c e r c h e s p e r i m e n t a l i h a n d i m o s t r a t o n e l m o d o p i ù d e c i s i v o. Per tali considerazioni financo nell'i n d e b o l i m e n t o del cuore non devesi stimolare troppo energicamente, poichè in tal caso il cuore si paralizza tanto più presto e perchè quando l'azione del cuore è più forte, sarà più favorevole l'occasione pel distacco dei coaguli fibrinosi che risiedono sulle valvole. Per tal ragione non si tentò neanche di rallentare con la digitale i ritmi cardiaci accelerati, poichè l'apparecchio regolatore del cuore provoca da se stesso un rallentamento del polso, quando le condizioni patologiche che in esso si verificano lo richiedessero. Questo modo di vedere, forse alquanto teleologico in apparenza, si fonda sopra un grande materiale di osservazioni cliniche e sui decisivi risultati d'innumerevoli esperimenti.

Sol quando diventano effettivamente manifesti i fenomeni della debolezza cardiaca si ricorra ai noti rimedî stimolanti, tra i quali sono singolarmente opportune le ardite dosi di etere, anche in forma d'iniezioni, come pure la iniezione dei sali doppî di caffeina (una siringa circa di una soluzione 1·0— —2·0:10·0 di acqua distillata); fino a quel punto però ci dobbiamo limitare a combattere l'infiammazione col riposo assoluto, con gli antiflogistici o derivativi (ghiaccio, senapismi, cantaridi, iodo, collodio di iodoformio)—le sottrazioni sanguigne son raramente indicate—e curare la dispnea con piccole dosi di morfina. Quando il polso è frequente e piccolo è indicata la digitale in dosi non troppo piccole (1,0—1,5:150,0 un cucchiaio ogni due ore). La febbre non raggiunge mai tale altezza da aver bisogno di regole speciali per combatterla. L'aumento della temperatura raramente è continuo e le singole esacerbazioni febbrili rapidamente cedono il posto alla temperatura normale o sub-normale. Per l'azione sfavorevole che certi nuovi antipiretici sembra che abbiano sul cuore, dobbiam sempre astenerci dal loro uso. La cura del

reumatismo articolare acuto, anche quando con la massima rapidità si riesce ad allontanare l'affezione articolare, non ha una notevole influenza sul corso dell'endocardite.

Letteratura. I trattati sui morbi cardiaci del Bamberger, Duchek, v. Dusch, Friedreich, Oppolzer (herausgegeben von Stoffella), Rosenstein (v. Ziemssen's Handb. VI), v. Dusch (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerahardt. IV, Abth. 1) contengono estese notizie di letteratura. Ci limitiamo qui a citare i lavori più importanti: [1]) Rudolf Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerosa.* Habilitationsschrift. Zürich 1870 (contiene anche notizie di letteratura). — [2]) R. Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über *Endocarditis puerperalis.* Berlin 1872. — [2a]) E. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma, Herzgeschwüre (Virchow's Archiv. LVIII). — [3]) Heiberg, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Virchow's Archiv. LVI, und die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — [4]) Eberth, Ueber diphtheristiche Endocarditis. Virchow's Archiv. LVII und LXV. — [5]) R. Meier, Ein Fall von primärer *Endocarditis diphtheritica.* Virchow's Archiv. LXII. — [6]) C. Eisenlohr, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa* mit Mikrococcusembolien. Berliner klin. Wochenschr. 1874. — [7]) Gerber und Birch-Hirschfeld, Archiv der Heilkunde. XVII. — [8]) Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. LXXII. — [9]) O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für experimentelle Pathologie. IX. — [10]) Litten, Charité-Annalen. III, pag. 151 und Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 7. — [11]) Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII. — [12]) Bouchut, *Des maladies du coeur chez les enfants.* Gazette des hôpitaux. 1874. — [13]) Idem, *Des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues.* Gaz. des hôpit. 1875. — [14]) Will. Cayley, *Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting Endocarditis simulating Typhoid-fever.* Med. Times and Gazette. 1877. — [15]) Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv f. exper. Pathol. IX, pag. 52. — [16]) Chvostek, Ein Fall von acuter Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterie. Wiener med. Presse. 1877, Nr. 40. — [17]) Petit Eugène, *De la méningitide suppurée dans l'endocardite suppurée.* Thèse. Paris 1878. — [18]) A. Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von der *Endocarditis ulcerosa.* Archiv f. exper. Pathol. 1879, pag. 304. (Adduce la pruova che non ogni endocardite ulcerosa è prodotta da micrococchi). — [19]) Buhl, Beitrag zur path. Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. 1880, XVI, Heft 3. — [20]) M. Mohammed, *De la valeur diagnostique du bruit de piaulement dans l'endocardite aigue.* Thèse de Paris 1879. — [21]) E. Gaucher, *Tuberculose miliaire du coeur et du péricarde etc.* Progrès méd. 1879, Nr. 32. — [22]) Moulinier, *De l'endocardite dans les fièvres éruptives, sa nature et fréquence.* Thèse. Paris 1879. — [23]) A. Biach, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Wien. med. Wochenschr. 1879, Nr. 22. — [24]) G. Sée, *De l'endocardite ulcéreuse.* Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 30 ff. — [25]) Féréol, *Endocardite ulcéreuse et végetante etc.* L'Union méd. 1879, Nr. 4. — [26]) Joseph Hamburger, Ueber acute Endocarditis und ihre Beziehung zu Bacterien. Dissert. inaug. Berlin 1880. — [27]) Rigol, *Note sur un cas de purpura haemorrhagica survenue chez und malade atteint d'une affection du coeur ancienne et terminée par la mort.* L'Union méd. 1880, Nr. 5 ff. — [28]) J. S. Bristowe, *Remarks on ulcerative endocarditis or multiple embolism.* Brit. med. Journ. Mai 1880. — [29]) N. Weiss, Ein Fall von *Endocarditis ulcerosa.* Wien. med. Wochenschr. 1880, Nr. 33. — [30]) Westphal, Virchow's Archiv. XX. — [31]) Sioli, Ein Fall von ulceröser Endocarditis mit psychischen Erscheinuugen. Archiv f. Psychiatr. 1880, X. — [32]) Schedler, Zur Casuistik der Herzklappenfehler bei Tripper. Diss. Berlin 1881. — [33]) Pierson, Ueber Heredität der Herzklappenfehler. Wien. med. Blätter. 1881, pag. 30 ff. — [34]) L. Langer, Ueber die Prävalenz der *Endocarditis valvul.* in der linken Herzhälfte. Wien med. Blätter 1881, Nr. 9. — [35]) Bauer, *De l'endocarditis villeuse et verruqueuse.* Thèse Paris 1881. — [36]) E. Barié. *Recherches cliniques et expérimentelles sur les ruptures valvulaires du coeur.* Revue de méd. 11. Févr. 1881. — [37]) E. Oberbeck, Casuistiche Beiträge zur Lehre von der *Endocarditis ulcerosa.* Inaug.-Dissert. Göttingen 1881. (In quattro vennero constatati micrococchi, nel quinto le ulcerazioni si svilupparono su base ateromatosa). — [38]) E. Lancéreaux, *Des endocardites et notamment de l'endocardite véget. ulcerose.* Archives général. 1870 u. 1881. — [39]) O. Rosenbach, Bemerkungen über Endocarditis. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 ff. — [40]) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin Med. 1881, II. — [41]) Uhaghs et Praile, *Endocardites ulcéreuses.* Archive méd. Belg. April 1881. (Guarigione malgrado le embolie multiple). — [42]) S. Coopland, *Cases of malignant endocarditis.* Med. Times. Febr. 1881. — Coopland, *Cases of endocarditis with ulceration.* Ibid. April 1882. (Nessun sintoma setticemico). — [43]) Lécorché, *De l'endocardite diabétique.* Archives gènéral. April 1882. — [44]) E. Leyden, Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschr, f. klin. Med. IV. —

[45]) Lilley, *Ulcerative endocarditis*. Brit. med. Journ. Nov. 1882. — [46]) B. Moutard-Martin, *Endocarditis ulcerosa; pericarditis*. Progrès méd. 1883. — [47]) Volmer, *Endocardit. ulceros.* Zeitschr. f. klin. Med. IV, 463. (Difficoltà della diagnosi differenziale tra l'endocardite, l'ileo- ed il dermo-tifo). — [48]) S. Wilks, *Clinical lecture on ulcerative endocarditis or arterial pyaemia*. Brit. med. Journ. Januar 1882. — [49]) C. Nauwerck, Ueber Wandendocarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXXIII. — [50]) S. West, *Case of acute fatty degeneration of the herat after rheumatic fever, vegetations of valves etc.* Transact. of the pathologic. Society. 1883, XXXIII. — [51]) J. Goodhart, *A Series of cases of ulcerat. endocardit.* Ibid. XXXIII, pag. 52. — [52]) M. Heitler, Ein Fall von recenter Endocarditis bei alter Aorteninsufficienz etc. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 18. — [53]) Haas, Die acute Endocarditis. Prag 1883. — [54]) G. Cattani, *Dell' endocardite delle valvole sigmoidi dell'arteria polmonale*. Gaz. degli ospedal. 1883, Nr. 7 ff. — [55]) Cayley, *A case of infective* (ulcerative Endocarditis). The Brit. med. Journ. Mai 1883. — [56]) Dérignac. *Endocardite blennorrhagique*. Gaz. méd. de Paris. 1884, Nr. 7. — [57]) H. Schmit, Beitrag zur Genese von Herzklappenfehlern. Württemb. med. Correspondenzblatt. 1884. — [58]) J. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — [59]) R. Schulz, Seltene Erkrankung des Circulationsapparates. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXX, pag. 438. — [60]) L. Langer, Ueber die Blutgefässe der Herzklappen. Sitzungsbericht der Wiener Akademie. Oct. 1880. — [60a]) E. Coen, Archiv f, mikroskop. Anatomie. XXVII, pag. 237. — [61]) Kundrat, Ueber das Vorkommen der *Endocarditis bacterica ulcerosa* bei Carcinom und Tuberculose. Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 8. — [62]) A. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 41. — [63]) Orth, Untersuchungen betreffs der Aetiologie der acuten Endocarditis. Bericht der Naturforscherversammlung zu Strassburg, 1885, und [64]) Ueber die Aetiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 333. — [65]) H. Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrakheiten. Tagebl. der Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885. — [66]) Lo stesso, Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte der Medicin. 1386, Nr. 1 u. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42. — [67]) H. Wyssokowitsch, Beiträge znr Lehre von der Endocarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 333. — [68]) G. Senger, Ueber eine von typhösen Darmgeschwüren ausgehende secundäre Infection. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 4. — [69]) J. Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen *Chorea minor* mit Gelenkrheumatismus u. Endocarditis. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 2. — [70]) Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismem im Körper der Warmblüter. (Arbeit aus dem hygienischen Institut der Universität Göttingen.) Mitgetheilt von C. Flügge. Leipzig 1881. — [71]) P. Bampeln, Ueber Sclerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschr. f. klin. Med. XI.

Delle nuove monografie sulle malattie del cuore son da menzionarsi: [1]) J. Bucquoy, *Lecons cliniques sur les maladies du coeur*. Èd. 4. Paris 1879. — [2]) J. M. Fothergill, *The herat and its diseases*. London 1879. — [3]) C. Paul, *Diagnostic et traitêment des maladies du coeur, avec figur. et une planche en couleur*. Paris 1883. — [4]) M. Peter, *Traité clinique et pratique des maladies du coeur et de la crosse de l'aorte*. Paris 1883. — [5]) Byron Bramwell, *Diseases of the heart and thoracic aorta*. With illustr. London 1884.

2. Trombosi del cuore. I coaguli nel cuore fin dall'epoca in cui si è fondata la teoria della trombosi e dell'embolismo per opera del VIRCOW e per innumerevoli ricerche posteriori intorno al meccanismo, alla natura ed alle forme del coagulo sanguigno, sono stati liberati da quella nebbia particolare in cui erano involti per rispetto allo stato anatomico tanto spiccato, pei medici dell'epoca passata. Noi sappiamo oggigiorno che i coaguli cardiaci rappresentano i coaguli cadaverici, cioè delle precipitazioni caratteristiche, molli, non aderenti, levigate, di aspetto umido, abbastanza elastico, in parte lardacee e rappresentano fenomeni di coagulazione nel sangue, avvenute nell'agonia o dopo la morte o dei veri trombi duri, secchi, per lo più stratificati, strettamente aderenti alla parete cardiaca, bianco-giallastri, contenenti quà e là pigmento sanguigno alterato, risultanti al microscopico di innumerevoli corpuscoli bianchi del sangue e si son formati durante la vita. Rimandando in rispetto ai dettagli di anatomia e patologia generale all'articolo Trombosi, vogliam qui notare salamente che siccome la coagulazione del sangue, salva naturalmente la presenza del fermento di fibrina, possa solamente avvenire dove o la velocità della corrente sanguigna è perfettamente abolita o rilevantemente rallentata, ovvero nei punti dove l'endo-

telio vasale non più funziona in modo normale, proprio nel cuore si trovino condizioni estremamente favorevoli per siffatti processi trombotici. Le auricole del cuore, il complesso delle sue trabecole, il setto degli atrii, nel quale avviene a preferenza il punto di attacco del peduncolo dei polipi cardiaci, le valvole a saccoccia, quando la funzione del cuore è in qualche modo indebolita (nella degenerazione del miocardio) forniscono condizioni meccaniche abbastanza favorevoli per la formazione di coaguli dal sangue o stagnante nei citati siti o fluente con velocità rallentata; e tanto più facilmente si perviene alla formazione di trombi aderenti, quanto più forti sono certi disturbi di nutrizione dell'endocardio, i quali alla lor volta dipendono da difettosa circolazione nel cuore, o son di natura infiammatoria, e forniscono un terreno adatto per lo sviluppo dei trombi bianchi (ZAHN [5 e 6]). Così il PONFICK [4]) ha dimostrato che nelle gravi malattie infettive gli endoteli dei vasi subiscono la degenerazione adiposa e si distaccano; e forse in ciò devesi ricercare la causa della formazione dei coaguli nel cuore in siffatte malattie. Lo ZAHN ha dimostrato inoltre che in ogni rilevante lesione organica della parete vasale i corpuscoli bianchi del sangue si raccolgono in grandi quantità nel punto leso e gradatamente si raggrinzano in una massa grigia opaca, senza nuclei, e costituita da sottilissime granulazioni. Questa ha la massima somiglianza con la fibrina coagulata, ed anche di questa infatti risulta. Per la mortificazione dei corpuscoli bianchi del sangue, accumulati sulle pareti, il fermento di fibrina che in essi si conteneva diventa libero e produce la combinazione della sostanza fibrinogena del plasma sanguigno con la paraglobulina contenuta nei corpuscoli bianchi del sangue; ed è questo il coagulo fibrinoso. Quanto più vivo è quindi il movimento del sangue nel sito affetto, tanto più presto si perviene a questa formazione di trombi solo dai corpuscoli bianchi del sangue, mentre quando la circolazione è rallentata i corpuscoli bianchi, aderenti alle pareti, rinchiudono quantità maggiore di corpucoli rossi, e dan così luogo alla formazione di un trombo rosso o misto. Il movimento del sangue dunque spiega la stessa azione che lo sbatterlo (quando è uscito dal corpo) con una bacchetta di balena, per rispetto alla divisione della fibrina. Ma il movimento del sangue, meglio che questa manipolazione, dà luogo allo sviluppo di fibrina pura libera di corpuscoli rossi, poichè rappresenta un movimento di gran lunga più uniforme anzichè le sbattere con una bacchetta.

Così nelle infiammazioni parietali, o nei disturbi circolatorî, per effetto del disturbo funzionale degli endotelî dell'endocardio, si formano nel cuore le così dette vegetazioni globulose, cioè trombi bianco-giallastri, più di rado rossi, o rosso-grigi, secondo che l'una o l'altra delle condizioni addotte partecipa con prevalenza alla formazione del coagulo. A seconda della durata della trombosi anche un trombo rosso diventa più o meno scolorato, poichè le cellule rosse del sangue si disfanno e la loro sostanza colorante scomparisce per diffusione delle parti vicine o per riassorbimento, oppure si trasmuta in pigmento. La superficie libera e raggrinzata dei trombi, il ZAHN la riguarda come espressione dei movimenti ondulati del sangue che li circonda, per analogia con la ipotesi del DECANDOLLE che fa derivare i solchi che si formano sul terreno sabbioso percorso dalle acque, dal movimento ondulato di queste.

I trombi possono organizzarsi, possono cretificarsi, calcificarsi o subire il rammollimento purulento; quest'ultimo al certo, sotto l'influenza di un agente inficiente. Un impiccolimento o scomparsa delle vegetazioni globulose può anche essere prodotto dal trasporto dei coaguli più piccoli nella circolazione.

La forma esterna, nella quale si presentano gli antichi trombi cardiaci, è naturalmente diversa a seconda del singolo caso, delle condizioni circola-

torie locali e della rapidità del loro sviluppo; posson però distinguersi quattro gruppi singolarmente caratterizzati (HERTZ [14]) tra i quali d'altra parte non di rado s'incontrano delle forme di passaggio: 1. Trombi più piccoli parietali, per lo più rammolliti nell'interno, in forma di cisti (végétations globuleuses, Laénnec), follicoli purulenti (VIRCHOW). 2. Trombi più grandi che spesso riempiono tutta una sezione del cuore, specialmente le auricole e gli atrii. 3. Trombi cardiaci peduncolati (polipi del cuore nel senso più stretto della parola). 4. Trombi liberi, che cioè non stanno in alcuna connessione con la parete cardiaca, o nuotano liberamente nella corrente sanguigna (trombi sferici), che sono stati descritti la prima volta dal v. RECKLINGHAUSEN in due casi. La terza e quarta categoria si può contrapporre alle due altre, come il gruppo dei trombi " liberi " (RECKLINGHAUSEN).

Corrispondentemente al già detto trovansi le trombosi in tutte le malattie (polmonari e cardiache, nonchè nel marasma generale), che dan luogo ad un disturbo, indebolimento od impedimento al corso del sangue e quindi producono un rallentamento della circolazione o stasi nel cuore stesso, specialmente nei punti in cui la circolazione è già normalmente alquanto difficile, come nelle auricole, trabecole ecc. Per quanto più spiccate in questi punti si trovano le alterazioni nutritive, infiammatorie o degenerative degli endotelî, tanto più estese saran quivi le trombosi. Le affezioni causali che menano alla trombosi del cuore sono il marasmo generale, la degenerazione cardiaca nei vizî valvolari, la miocardite e le affezioni polmonari (*phthisis pulmonum*), specialmente le dilatazioni estese delle cavità cardiache, possibilmente anche la così detta endocardite parietale (NAUWERCK); qualche volta anche i veicoli infettivi penetrati dall'esterno dan forse luogo alla trombosi, come sembra che dimostrino alcuni nostri esperimenti. Secondo il MAC-DONALD [20]) gli eccitamenti psichici potrebbero avere una importanza nella genesi della trombosi cardiaca. Una trombosi per eccesso di fibrina nel sangue (crasi fibrinosa, iperinosi) oggigiorno non vien più ammessa da alcuno.

I sintomi delle trombosi estese nel cuore, a seconda della sede del coagulo, della sua estensione e consistenza, sono diversi, e naturalmente non son mai così caratteristici da potersi differenziare senz'altro da quelli della semplice debolezza cardiaca. Se per diminuzione di spazio sopravvengono forti disturbi circolatorî si avrà la dispnea, la cianosi, l'ansia precordiale in un grado più o meno elevato, e possono anche presentarsi accessi di lipotimia. Se vi è stenosi degli ostii possono osservarsi dei rumori, i quali però mancano ordinariamente, poichè l'azione del cuore in tali casi suol essere per lo più molto debole. Per l'ordinario tutti questi sintomi soglion mancare, poichè i coaguli per lo più son molli, disturbano poco il passaggio del sangue e la contrazione del cuore, ed anche raramente producono una grande diminuzione di spazio, poichè per lo più si verificano nei cuori molto dilatati; le trombosi delle auricole generalmente non producono sintomi. I fenomeni acustici non sono mai molto rilevanti, poichè le trombosi si osservano per lo più quando già l'azione del cuore è debole, quando i toni sono oscuri ecc. Si dovrà pensare ai trombi cardiaci più facilmente quando si verificano embolie in una degenerazione cardiaca che decorre con grande dilatazione delle cavità e con segni manifesti d'insufficienza cardiaca, ma anche in siffatti casi la diagnosi non può essere che molto vaga.

Ai trombi sferici l'HERTZ attribuisce una grande importanza patologica in quanto che ammette che nella loro grande mobilità sono sbalzati dalla corrente sanguigna innanzi agli ostî o spinti in essi, di sorta che da un momento all'altro possa aversi un impedimento od un completo arresto della circolazione, il quale deve naturalmente produrre fenomeni estremamente mi-

nacciosi; il v. RECKLNGHAUSEN invece sostiene, con ragioni convincenti a nostro credere, che questi coaguli sferici non abbiano una considerevole importanza patologica, ma debbano mettersi a paro dei trombi sferici o fleboliti che si sviluppano nelle dilatazioni ampollari, varicose e cilindriche delle vene, e restano liberi nel loro lume.

La prognosi naturalmente è per lo più cattiva, poichè dipende dal morbo fondamentale, quasi assolutamente incurabile. Ma con ciò non è detto che le trombosi presentino sempre una prognosi assolutamente infausta. Non è raro di fatti il trovare, come reperto cadaverico accidentale, dei trombi solidi anche estesi, i quali non avevano dato mai i sintomi di una simile complicanza durante la vita. Che la prognosi dipenda anche dalla influenza delle embolie più o meno gravi non deve qui che accennarsi solamente.

La terapia deve naturalmente essere roborante, analettica, per combattere la debolezza cardiaca collegata alla comparsa delle trombosi; ma per una simile cura stimolante può indubiamente favorirsi il distacco di particelle di trombo e dare così occasione allo sviluppo delle embolie. Quando la debolezza del miocardio è manifesta sono sempre indicate le grandi dosi di digitale.

Letteratura: [1]) Virchow, Ges. Abhandlungen, pag. 219—732. Handb. der spec. Path. und Therapie. I, pag. 156. — [2]) C. Gerhardt, Würzburger med. Zeitschr. IV, pag. 5. — [3]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I, pag. 144 ff. — [4]) Ponfick, Virchow's Archiv. LX, pag. 153. — [5]) Zahn, Virchow's Archiv. LXII, pag. 81, e [6]) Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885. — [7]) Alexander Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877.—[8]) Biermer, Vortrag über polypöse Gerinnungen im Herzen. Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte. Nr. 9. 1872.—[9]) Crisp, *Heart clot and sudden death.* Transactions of the Pathol. Society of London 1873, pag. 46.—[10]) Klob, Bericht der Naturforscherversammlung zu Bonn.—[11]) Betz, Die rechtsseitige Herzthrombose und die abnorm erhöhte Respirationsfrequenz. Memorabilien. Nr. 4, 1877.—[12]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Lief. 2 u. 3 der Deutschen Chirurgie, 1883.—[13]) Macleod, *A morable clot in the right auricle.* Edingburgh Med. Journal, Februar 1883.—[14]) W. Hertz, Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII.—[15]) v. Recklinghausen, Bemerkungen zu der vorigen Abhandlung. Ibid. XXXVII, pag. 495.—[16]) W. Ewart, *Large ante-mortem clot fitting the left auricle in a case of stenosis of the tricuspidal and of the mitral valves insufficieny.* Transactions of the Patholog. Societ. XXIX, 1879.—[17]) Legg Wiggham, *Two cases of loose balls of fibrin in the left auricle with mitral stenosis.* Ibid. XXIX. — [18]) Carpentier, *De la formation des caillots emboliques dans les cavités du coeur.* Presse médic. Belge 1883. (Contiene dei rilievi diagnostici dei trombi cardiaci).—[19]) Fayrer, *Fibrinous coagula in the heart and pulmonary artery.* Lancet 1883.—[20]) W. Macdonald, *Trombosis of the right side of the heart from intense mental excitements.* Lancet 1883.—[21]) H. Leloir, *Mort subite par coagula intracardiaques chez un tuberculeux.* Progrès médic. Nr. 8, 1881.—[22]) Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Diss. Dorpat 1882.—[23]) Bizzozero, Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes und seine Beziehung zur Blutgerinnung und Thrombose. Virchow's Archiv. XC.

B. Sclerosi delle arterie coronarie, ed affezioni del miocardio.

Prima di passare alla descrizione delle malattie delle coronarie e del miocardio, vogliam rilevare ancora un punto che rende straordinariamente difficile l'esposizione e specialmente la delimitazione dei singoli quadri morbosi a noi tanto familiari; ed è questa la classificazione in uso dei morbi cardiaci, che non corrisponde perfettamente ai principî logici. Questa classificazione, per la confusione del punto di partenza clinico, anatomico ed etiologico, rende molto difficile di abbracciarli sotto un unico punto di vista e così rende anche difficile la diagnosi, poichè divide ciò che è affine e riunisce ciò che è disparato. Tanto i nostri sforzi onde servirci dei quadri forniti dall'anatomia patologica come un solido sostrato per gli apprezzamenti clinici ed

onde riunire la molteplicità dei fenomeni che ci si offrono al letto dell'ammalato per l'attività dell'organismo vivente, nel letto di Procuste delle alterazioni apprezzabili coi nostri metodi sempre difettosi sull'organo morto, tanto questi sforzi, quanto non meno la tendenza a considerare i risultati ottenuti dall'esame fisico come qualche cosa d'indipendente, e quindi a considerare le semplici alterazioni organiche, che non possono essere che un sintoma della malattia, come la parte essenziale, come la malattia stessa, ci hanno indotto a creare dei quadri morbosi come la dilatazione del cuore, l'ipertrofia del cuore ed il cuore adiposo. Mentre invece il tempo attuale con la sua tendenza, indubbiamente giustificata, di mettere in vista le condizioni etiologiche, ci ha fatto regalo di una serie di gruppi sintomatici puramente clinici, che in certo modo portano l'impronta della macchia originale, gruppi che ampiamente corrispondano ai bisogni del medico diagnosticatore, ma non contengono alcun principio di vera classificazione e debbono esser quindi un errore per gli amici della sistemazione schematica, che amano una cosiddetta diagnosi esatta, cioè fondata sull'anatomia patologica. Questa tendenza ci fornisce, secondo il processo dei pratici americani, delle nomenclature, come la stanchezza del cuore, *Weakened heart*, *Irritable heart*, cuore dei lavoratori, una terminologia che tien conto in egual misura del principio etiologico e del disturbo funzionale.

Come si rileverà dalla nostra esposizione, noi consideriamo questi sforzi menzionati in ultimo come perfettamente giustificati, e seguiremmo volentieri questo aggruppamento, se il piano dell' opera e la tendenza della sistematizzazione che domina in Germania non ci obbligassero a seguire la terminologia già esistente; ciò non pertanto ci si vorrà riconoscere che noi ci siamo sforzati per quanto era possibile di seguire il punto di vista clinico e di evitare gli schemi troppo netti ed i quadri morbosi ben circoscritti. E se anche in questo contrasto d' interessi non ci è riuscito di evitare completamente alcune ripetizioni dipendenti dalla insufficiente limitazione dei singoli tipi morbosi e dalla compenetrazione di alcuni tratti dei quadri differenti, pure nei singoli casi abbiam fatto il possibile di rimarcare i caratteri affini e più comuni e di far rilevare nel giudizio il punto unitario di partenza.

1. Sclerosi delle arterie coronarie
(*Endarteriitis chronica arteriae coronariae cordis*).

Egli è un fatto notevole, quantunque facilmente spiegabile, che fin dalla introduzione dei metodi di esame fisico, l'interesse dei pratici e dei clinici, nel campo delle affezioni cardiache, si sia rivolto a preferenza alle affezioni dell'apparecchio valvolare, le quali pei loro spiccati fenomeni acustici e per gli altri fenomeni concomitanti e consecutivi che in apparenza facilmente e senza sforzi possono riportarsi nel dominio delle note leggi fisiche e fisiologiche, offrono alla diagnosi medica un campo più ubertoso che le affezioni delle altre parti del centro circolatorio (cioè del miocardio e dei vasi che servono alla nutrizione), le quali son veramente accompagnate in generale da fenomeni meno spiccati e solo in casi eccezionali producono sintomi così detti esatti, cioè determinati con l'ascoltazione e percussione. A questa tendenza generale corrisponde anche il fatto che, sebbene con una serie di eminenti lavori sia stata messa nella vera luce la importanza dell'affezione delle arterie coronarie del cuore, tanto straordinariamente deleteria nella sua azione sull'organismo, e che costituisce la maggior parte delle affezioni cardiache, specialmente nella seconda metà della vita, anche oggigiorno la diagnostica clinica non ancora ha ottenuto nozioni sufficienti di quest'affezione, che ha del resto un decorso molto nascosto, e che specialmente gli stadii ini-

ziali, nei quali appunto una terapia opportuna igienico-dietetica e medicamentosa potrebbe apportare ancora molti vantaggi, ordinariamente non sono riconosciuti; poichè per lo più non appena si è constatata l'assenza dello spettro di tutti i pazienti, cioè di un vizio valvolare, o della degenerazione adiposa del cuore, sembra anche esclusa notoriamente ogni altra affezione cardiaca che ecciti apprensione. Per la qual cosa riteghiamo come non infruttuoso di sottoporre ad uno studio, dal punto di vista pratico-diagnostico, questo capitolo della dottrina dei morbi cardiaci, niente affatto di piccolo rilievo sotto il rapporto pratico, ed anche sotto il rapporto teoretico, come lo han mostrato i relativi lavori sperimentali. I punti di vista generali (anatomico-patologici) si son già trattati nell'articolo arterio-sclerosi. Daremo così contemporaneamente un'espressione alla nostra convinzione, che solo con la conoscenza per lungo tempo di un'affezione che minaccia l'organismo nelle sue più importanti funzioni, potrà riuscire di ritardare secondo la possibilità e forse anche arrestare un processo distruttivo, del resto così irreparabilmente progressivo.

Siccome, a quanto si è detto, nella nostra esposizione abbiam sempre di mira i punti di vista essenzialmente pratico-clinici, così possiamo restar fuori dalla cerchia dei nostri studî la occlusione acuta delle coronarie per processi trombotici od embolici. Dappoichè i casi che appartengono alla detta categoria, del resto abbastanza rari, per quanto possa esser grande il loro valore per alcune quistioni nel campo della patologia cardiaca, non hanno poi una grande importanza per il nostro trattamento medico, giacchè sol di rado possono essere oggetto di diagnosi, e giammai oggetto di una terapia ben diretta e specialmente profilattica. — La genesi dei casi di morte istantanea, nella occlusione di un grosso ramo della coronaria, si è moltissimo ravvicinata alla nostra intelligenza per la scoverta, per opera del KRONECKER del centro nervoso coordinatorio del cuore, nel setto dei ventricoli.

Alla descrizione dei sintomi della sclerosi delle arterie coronarie faremo precedere alcune osservazioni generali intorno alle cause patogenetiche di questo processo morboso, e così saranno nello stesso tempo spiegate certe condizioni anamnestiche importanti per la diagnosi ed alcuni punti di grande interesse per la profilassi e la terapia. La sclerosi delle arterie coronarie o è un fenomeno concomitante di un processo arteriosclerotico localizzato nell'aorta ascendente, il quale allora invade ordinariamente tutta la circonferenza dell'aorta affetta, e con speciale intensità la parte iniziale della coronaria, ovvero, ciò che è molto più raro ad osservarsi, la degenerazione si limita solamente all'arteria coronaria, degenerazione, alla quale d'ordinario partecipa in un modo relativamente maggiore la parte del tronco, vicina al punto di origine del vase, anzicchè la parte più periferica, cioè la sezione del vase che scorre nel muscolo cardiaco, nella quale si rinvengono per lo più dei focolai sparsi, e raramente son degenerati dalle regioni continue ed estese. In casi isolati il complesso sintomatico della sclerosi delle coronarie e dell'obliterazione delle medesime si presenta nei casi in cui la coronaria è perfettamente libera e normale. Ma ciò avviene perchè, in seguito al processo degenerativo nell'aorta, le lamine calcaree ed i punti sclerosati si dispongono innanzi al lume dell'arteria coronaria, in modo che l'afflusso del sangue verso il cuore venga ostacolato nello stesso modo, come se l'arteria stessa fosse affetta in alto grado. È importante la circostanza, che noi abbiamo avuto l'occasione di constatare in una gran serie di autopsie, cioè che la degenerazione dell'arteria coronaria stava spesso in diretta opposizione con la intensità ed estensione della degenerazione nell'aorta, vale a dire che quando il processo ateromatoso-scle-

rotico era molto esteso nel bulbo dell' aorta, la coronaria si trovava libera o quasi immune dalla malattia, mentre in altri casi esisteva una estesa affezione dell'arteria coronaria e l'intima dell'aorta era macroscopicamente del tutto normale. Questa particolarità stabilisce come crediamo in un modo incontestabile la giustificazione di considerare l'affezione delle arterie coronarie come un morbo idiopatico, primario, indipendente dall' affezione dell' aorta.

Per ciò che riguarda il meccanismo della genesi del processo arterio-sclerotico facciamo adesione completa alla base della teoria che considera l'ispessimento e le alterazioni consecutive della parete arteriosa come l'effetto genuino di una pressione che grava sul tessuto, come vediamo anche comparire in altri punti del corpo le più diverse forme di vegetazione ed ispessimento dei tessuti per reazione di questi contro una pressione che agisce continuamente sui medesimi (O. Rosenbach, zur Lehre von den Herzkrankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 e 10). Che l'arco della aorta sia la sede più frequente di una tale sclerosi, facilmente si spiega quando si pensa che esso nella sistole e diastole si trova sotto la massima pressione possibile, prescindendo dalla considerevole distensione e stiramento che prova continuamente il suo tessuto; ma anche la circostanza che l'arteria coronaria venga tanto facilmente invasa dall'arteriosclerosi, malgrado il suo decorso straordinariamente favorevole, disposto ad angolo retto con l'asse dell'aorta, restando così sottratta completamente all'azione diretta della pressione del sangue che lascia il cuore, questa circostanza, dico, non ha niente di strano quando si tengono presenti le condizioni, nelle quali ha luogo la circolazione del sangue nelle arterie coronarie. Da tutte le considerazioni sulla circolazione in questi vasi, dalle osservazioni patologiche e fisiologiche, secondo il nostro modo di comprendere, risulta chiaro che il sangue scorre nelle arterie coronarie tanto nella sistole che nella diastole, e che quindi esse si trovano sotto le medesime condizioni di pressione che l'aorta, cioè che almeno il tronco del vase sia continuamente ripieno di sangue e soggiaccia alla stessa pressione che l'aorta. Si ha ben ragione di ammettere che in ogni contrazione del miocardio, per la compressione dei piccoli rami vasali, che in questa circostanza avviene, il sangue debba arrestarsi nel tronco del vase, e che quindi nel suo ramo principale che decorre più superficialmente avvenga un aumento sistolico della pressione, il quale è tanto più rilevante per quanto più energica e lunga è la sistole del ventricolo *). In favore di questa ipotesi depone non solo la circostanza che il più rilevante ispessimento parietale sclerotico, che si osserva, colpisce per lo più la parte iniziale del vase — come segno appunto per mostrare che proprio in questo sito si esercita una pressione più considerevole —, ma pria di tutto ancora il fatto che nella sopradetta specie di obliterazione del principio delle arterie coronarie da processi endarteritici nell'aorta stessa si osservi sempre una considerevole dilatazione del pezzo iniziale della coronaria con ispessimento parietale incipiente. Questa dilatazione può soddisfacentemente spiegarsi, per la supposta stasi sistolica del sangue, la quale deve essere molto rilevante nei vasi coronarii, nelle sopraddette alterazioni caratteristiche che avvengono nell'orifizio d'ingresso delle arterie, quando tenghiam presente che il sangue che si trova nel tronco della coronaria, per la obliterazione dell' orifizio dell'arteria, non può refluire come per l'ordinario nel seno di Valsalva alla fine della sistole, e per tal ragione facilmente determinerà una dilatazione del lume del vase.

La pressione meccanica sulle pareti e l'aumento di lavoro di questo sono adunque i fattori che determinano la degenerazione e la graduale occlusione del vase, e quindi i gravi disturbi nutritivi che tosto saranno descritti. Per tal ragione tutte quelle condizioni che sono al caso di aumentare la pressione generale nel sistema arterioso, ma singolarmente nella parte iniziale dell' aorta e nei vasi cardiaci stessi, debbono considerarsi come cause della grave affezione, specialmente quando agiscono per lungo tempo, senza che per pause di riposo interposto sia dato all' organo la possibilità di compensar subito l'avvenuto disturbo nutritivo. Queste condizioni dannose sono: 1. Il grave e continuo sforzo corporeo, specialmente quando è collegato a respirazione insufficiente, come nel trasporto di pesi, nelle rapide salite e

---

*) Queste condizioni sono state da noi trattate in una comunicazione sulla "pulsazione arteriosa del fegato" (Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40 e 599).

così via; 2. Le alterazioni psichiche ripetute e di lunga durata, le quali menano per lo più ad un aumento del lavoro del cuore, come lo dimostra l'intenso palpito cardiaco, spesso obiettivamente dimostrabile; 3. L'abuso di certe sostanze che hanno influenza sull'attività del cuore, come p. e. l'alcool ed il tabacco; 4. I pasti troppo abbondanti con insufficiente movimento del corpo. Di quanto si aumenti l'attività cardiaca per l'abbondante introduzione degl'alimenti, lo mostra il polso molto accelerato e nello stesso tempo pieno e teso, nel periodo digestivo, dopo i pasti più abbondanti. Se in quest'aumento dell'innervazione cardiaca la causa principalmente determinante sia una certa pletora temporanea prodotta dall'assorbimento dei cibi, o la circolazione di una sostanza stimolante (forse un corpo simile ai peptoni) proveniente dall'alimentazione, vogliam qui restarlo indeciso; egli è però probabile che vi partecipino ambedue i fattori. La circostanza che le suddette influenze nocive non in tutti i casi menino alla sclerosi delle coronarie, dimostra che insieme a queste cause disponenti, debba esistere anche una disposizione individuale per provocare le forme più spiccate della malattia. Egli di fatti non può revocarsi in dubbio che questa disposizione eserciti una potente influenza proprio nel campo delle affezioni cardiache non valvolari, e che sotto questo rapporto possa parlarsi di una suscettività familiare ereditaria. Questa riposa in parte su di una effettiva debolezza di certi tessuti, ma principalmente su di un aumento nella eccitabilità degli apparecchi nervosi del cuore, la quale, con stimoli relativamente piccoli, mena ad un lavoro cardiaco straordinariamente esagerato e così alla senescenza precoce dell'organo. Egli è importante di rilevare ben per tempo questi dati anamnestici, poichè essi nei casi dubbî facilitano essenzialmente la diagnosi e rendon possibile principalmente di espellere precocemente nel metodo di vita quelle cause che per esperienza spiegano azione deleteria. — Finalmente per esser completi dobbiam rilevare ancora che la sclerosi delle arterie coronarie sia relativamente frequente in certe affezioni generali o disturbi che colpiscono tutto l'organismo, p. e. nella cirrosi renale, nelle cachessie (sifilide), come fenomeno parziale di arteriosclerosi generale nell'età avanzata, ma che essa in questi casi non può assumere l'importanza di un morbo indipendente e sol di rado ancora predomina sui sintomi prodotti dal morbo principale.

Tra il complesso sintomatico della sclerosi delle arterie coronarie, nei primi stadî della malattia merita di essere rilevato pria di tutto un fenomeno, cioè la dispnea di cui si dolgono i pazienti nella funzionalità normale del corpo, e che non sorpassa la misura ordinaria, ovvero dopo una introduzione di alimenti alquanto più abbondante, combinata all'uso dell'alcool. È caratteristica in molti casi la dispnea sproporzionatamente forte, che specialmente si sviluppa nel vestirsi e spogliarsi, nell'emettere le fecce, nel sollevarsi dalla posizione orizzontale. Dapprima non esiste che un senso di oppressione sulla parte più alta dello sterno ed un intenso dolore sul braccio sinistro, per la qual cosa l'ammalato è obbligato ad arrestarsi istantaneamente nel cammino o nelle salite, ed a respirare profondamente; già dopo alcuni momenti esso per lo più si sente perfettamente libero e può continuare nella sua occupazione, fino a che il fenomeno si presenta di nuovo, ciò che del resto non avviene sovente che nel principio di ogni sforzo collegato al lavoro muscolare. — In una serie di malati può constatarsi che non è veramente l'aumento del bisogno respiratorio consecutivo alla debolezza del cuore, quello che provoca la dispnea apparente, ma che piuttosto sia l'intenso dolore nel lato toracico sinistro (e nel braccio sinistro) quello che costringe gli ammalati

a fare delle inspirazioni piccole e frequenti. In alcuni casi principalmente non vi è punto dispnea, ma il dolore che si risveglia nel principio di ogni movimento corporeo induce gli ammalati ad arrestarsi istantaneamente nel cammino od a soffermarsi nelle loro occupazioni, ciò che con una osservazione superficiale viene spesso riferito a mancanza di aria. Egli è notevole che dopo il primo attacco i rispettivi movimenti del corpo possono eseguirsi senza difficoltà, e che quindi in apparenza solo il primo tentativo provoca quelle incomprensibili manifestazioni dolorose. Obiettivamente nei primissimi stadî può constatarsi uno strano acceleramento del polso, anche dopo insignificanti movimenti del corpo, mentrechè in riposo non esiste alcuno aumento nella sua frequenza. Ma fin d'allora con una lunga osservazione può osservarsi una leggiera irregolarità in modo che certe onde sfigmiche siano notevolmente più piccole, o manchino completamente alcuni battiti del polso. Gradatamente si presentano accessi di vere palpitazioni cardiache dopo gli sforzi ed anche spontaneamente; in alcuni casi sembra che il palpito non sia che subbiettivo e che debba la sua origine ad una esagerazione di sensibilità dei nervi del cuore; in altri casi, durante gli accessi esiste un rinforzo obiettivamente dimostrabile dell'azione cardiaca ed un notevole acceleramento del polso, ma non di rado ancora uno spiccato rallentamento. Egli è degno di nota che nel principio dell'affezione gli ammalati passino le notti senza verun disturbo ed il sonno, come nei vizî valvolari ed in certe forme di affezione del miocardio, non viene interrotto da accessi asmatici, pei quali non possa trovarsi in apparenza veruna altra causa. Quando la malattia progredisce ulteriormente, essa primieramente si appalesa per due sintomi, cioè 1. per certe anomalie nell'apparecchio respiratorio e 2. per la diffusione del senso di oppressione sopra descritto a tutta la parte superiore dell'ambito toracico, alla parte sinistra del collo e ad ambedue le braccia; i dolori però soglion essere più intensi nel braccio sinistro. Dopo gli sforzi più forti soglion comparire i dolori anche nel dorso.

Gli accessi si distinguono da quelli stenocardici tipici, nei quali passano più tardi, a preferenza perchè sono di una durata straordinariamente breve e scompaiono quasi in un momento, non appena che si è presa una giacitura od una posizione di riposo, per ricomparire dopo qualche tempo e dopo il movimento. Se ne distinguono ancora perchè non esiste un vero senso di angoscia, sensazione di morte imminente, ma solamente il senso come se la respirazione non bastasse; e finalmente perchè non esiste nessuno spasmo dei vasomotori, specialmente della mano sinistra, come nella vera *angina pectoris,* come pure non si presenta nessuno scoloramento del volto, pallore e cianosi. Anche in rispetto agli accessi genuini nervosi di ansia precordiale, per lo più di origine psichica, in rispetto al palpito cardiaco, alla brevità del respiro che si aumentano in apparenza fino alla stenocardia grave e possono mentire una gravissima affezione di cuore, non è molto difficile una diagnosi differenziale, quando si tien presente che i parosismi puramente nervosi si verificano sempre in seguito ai disturbi digestivi, alla stitichezza e pria di tutto agli eccitamenti dell'animo (con singolar frequenza in seguito alle malattie dei prossimi parenti), che sopravvengono senza qualunque causa direttamente occasionale che provoca il singolo accesso, spesso nella notte insieme o dopo sogni angosciosi, mentre gli attacchi dipendenti da sclerosi delle coronarie, come sopra si è detto, sogliono esser sempre collegati nel primo stadio agli sforzi del corpo, ed accompagnati a forti dolori laceranti nella regione cardiaca, nel collo e nelle braccia, mentre negli accessi nervosi predomina la pressione convulsiva nell'epigastrio; che finalmente gli attacchi provenienti dall'affezione delle coronarie

sono spesso accompagnati a sintomi spiccati da parte del cuore, specialmente ad aritmia o rallentamento del polso, fenomeni che mancano quasi sempre nei parosismi da causa nervosa; che essi sono accompagnati al senso di tumefazione dell' addome e forte stimolo alla defecazione, mentre gli accessi nervosi mostrano con marcata frequenza un fenomeno che manca ai parosismi di origine organica, cioè uno stimolo morboso ad emettere le urine, ed un reale aumento della secrezione urinaria (urina spastica). Naturalmente l'esistenza di altri sintomi appartenenti alla serie dei nervosi depone in prima contro un' affezione organica.

Da parte dell' apparecchio respiratorio deve pria di tutto menzionarsi una inspirazione singolarmente profonda durante questi accessi di mancanza di aria, fenomeno che riesce singolarmente spiccato quando questi ammalati tentano di parlare durante i movimenti del corpo; ed inoltre un catarro leggiero secco che si manifesta con ronchi sibilanti, il quale par che abbia sua sede a preferenza nella trachea e nei grossi bronchi di ambo i lati, e varia molto nella intensità. Vengono anche tormentati i pazienti da frequenti accessi di tosse che si presentano istantaneamente e son collegati al senso di oppressione, nei quali o non si emette niente o solamente un poco di muco tenace. È difficile a darsi una spiegazione per questi fenomeni ora descritti da parte dell'apparecchio respiratorio, pel forte catarro e per il tormentoso stimolo di tosse che si presenta ancora senza i segni del catarro. Possiam qui accennare solamente che ambedue questi processi dipendono da uno stimolo riflesso del vago; forse ancora solo una leggiera stasi venosa nella circolazione polmonare o nel territorio dei vasi bronchiali è la causa del sintoma descritto; anche qui talvolta già si tratta di gradi leggieri di edema polmonare, che nei casi più gravi si manifesta in modo spiccato e deve considerarsi come l'effetto della insufficienza cardiaca istantanea, ma per lo più transitoria, prodotta da un arresto acuto dell'afflusso arterioso, e pria di tutto deve considerarsi come segno della debolezza del ventricolo sinistro. Quando i detti accessi frequentemente si ripetono, perchè l' ammalato non si preserva a sufficienza, o quando gli attacchi aumentano d'intensità e durata in seguito al progresso del morbo, in tal caso, come qui vogliamo anche menzionare, la respirazione rimane profonda anche nel periodo del riposo del corpo e della relativa euforia, e più o meno lentamente si sviluppa uno stato di vero rigonfiamento del polmone, che, secondo la nostra osservazione, dà spesso occasione ad una falsa interpetrazione, in quanto che in un esame dell'ammalato in questo stadio è molto facile ad ammettersi la diagnosi dell' enfisema con accessi asmatici consecutivi, errore, dal quale può proteggerci solamente un esame minuto ed accurato di tutt'i dati anamnestici ed obbiettivi, specialmente della istantanea comparsa della dispnea, della mancanza d'ipertrofia del cuore destro, del catarro localizzato ecc. Una risoluzione della distensione del polmone, come spesso abbiam veduto, è ancor possibile temporaneamente, quando per un certo tempo si evitano i forti movimenti del corpo, e quando del resto si osserva ancora una cura opportuna; nelle esigenze maggiori dell'attività cardiaca, o nel progresso del morbo principale sopravviene ancora un rinforzo respiratorio, e con esso pure la distensione del polmone, che a poco a poco diventa permanente.

Secondo il nostro modo di vedere qui trattasi di un rinforzo respiratorio vicariante, di un processo compensatario, il quale è al caso di compensare fino ad un certo grado i disturbi della circolazione polmonare che si presentano come effetti del transitorio disturbo nutritivo e della insufficienza temporanea del miocardio, ed è anche al caso di prevenire la scarsezza dell' ossigeno e l' accumulamento di acido carbonico nel sangue. La favorevole influenza della energica aerazione dei polmon

mediante le respirazioni più profonde, può forse ridursi alle condizioni seguenti: 1. In questo modo perviene al miocardio un sangue molto ricco di ossigeno e ben decarbonizzato, di sorta che non ostante l'ostacolo circolatorio nelle arterie coronarie, che diminuisce la quantità del sangue affluente, pure non si abbia una effettiva mancanza di ossigeno: 2. Mediante l'estesa dilatazione del torace vien favorito il deflusso del sangue dalle vene coronarie e rallentata la diastole cardiaca; e 3, Gli ostacoli che si offrono al sangue che affluisce nel miocardio stesso, vengono diminuiti per la diminuzione della pressione intratoracica che grava sul muscolo cardiaco. La saturazione relativamente forte del sangue con ossigeno abbassa, 4. la tensione nel sistema arterioso del corpo e diminuisce così la prestazione di lavoro del ventricolo sinistro. Questi processi compensatorii fan comprendere come le profonde inspirazioni, nei primi stadi delle affezioni nelle coronarie, allontanano rapidamente gli accessi, come non si abbiano segni di irritazione del vago, quando si prescinde da una mediocre asimmetria od intermittenza del polso, che anzi talvolta si sospende il tono del vago, come lo dimostra l'acceleramento della frequenza del polso, del quale abbiam sopra parlato.

Ma quanto più si avvanza l'occlusione delle arterie coronarie tanto meno si può compensare l'effetto di questo disturbo nutritivo, e tanto più spiccatamente si presenta la manifesta irritazione del vago (rallentamento del polso, con marcata aritmia del cuore), come specialmente è tanto manifesto nei casi di occlusione acuta delle arterie, i quali menano a morte con un rallentamento del polso di alto grado. Altrimenti accade nei casi in cui la stenosi delle arterie si sviluppa in modo cronico, ed in cui la nutrizione del miocardio lentamente va sempre peggiorando; in questi casi si accumulano i descritti accessi, e la morte avviene più o meno presto non già sotto i fenomeni d'irritazione del vago, ma bensì di paralisi del vago con polso molto accelerato.

Dopo questa digressione, ritornando ancora una volta alla sintomatologia degli stadî relativamente precoci della malattia, avremmo a far menzione di altri due sintomi, che sebbene non così costanti come quelli già noverati, pure sono atti a completare il quadro clinico dell'affezione: questi sono certi fenomeni da parte del cuore e della muscolatura del lato sinistro. Per ciò che riguarda il primo punto, vi è una serie di ammalati che asseriscono di avvertire durante gli accessi o poco tempo dopo, talvolta spontaneamente un colpo e pulsazione rilevantemente forte, qualche volta breve, ma tal fiata di lunga durata, nella regione del secondo o terzo spazio intercostale sinistro immediatameute dietro allo sterno; in certi casi abbiamo ancora potuto constatare obiettivamente questa pulsazione ed anzi abbiam potuto dimostrare una manifesta ottusità più o meno pronunziata nel detto sito, la quale nelle singole osservazioni mostrava un andamento stranamente incostante. Resteremo indeciso se la menzionata pulsazione provenga dal rinforzo di contrazione dell'atrio, che lavora più intensamente durante gli accessi (per effetto della insufficienza contemporanea del ventricolo sinistro), o se la detta ottusità si debba riferire ad una temporanea dilatazione dell'atrio sinistro a rapido sviluppo, o ad una dilatazione di tutti i segmenti del cuore, ma crediamo che una simile ipotesi non sarebbe ingiustificata.—Il sintoma menzionato in secondo luogo è costituito di una straordinaria difficoltà dei movimenti del braccio sinistro, fatto che si presenta in seguito ai menzionati accessi stenocardici, e singolarmente interessa il sollevamento dell'arto e la rotazione dell'articolazione in fuori, e poggia in parte su di una debolezza della muscolatura della spalla, ed in parte vien causato da una enorme sensazione dolorifica nell'arto, ad ogni tentativo di eseguire un movimento nella segnata direzione. La durata dei fenomeni or descritti, che noi abbiamo osservato più volte durante gli accessi in tre casi, nei quali potette farsi la diagnosi di affezione delle arterie coronarie con la massima probabilità, è molto variabile e sembra che provenga direttamente dalla gravezza dell'accesso che precede; il dolore alla pressione si ha per lo più in un punto circoscritto nella fossa sopraclavicolare. Per ciò che concerne la genesi del caratteristico disturbo funzionale, noi cre-

diamo che qui si tratti certamente di lacerazione o distensione di certi muscoli scapolari e cervicali, interessati durante l'accesso, o di stiramenti dei tronchi nervosi, forse anzi di emorragie nella guaina dei nervi del plesso cervicale o brachiale: ma non conosciamo i risultati delle sezioni. Questa genesi del disturbo della motilità non è però improbabile, quando si tien calcolo degli sforzi spesso enormi di tutta la muscolatura toracica durante il parosismo. — Lo stato ora descritto a nostro modo di vedere non ha niente di comune logicamente con la sensazione dolorosa del braccio sinistro, tanto frequente ad osservarsi nelle affezioni cardiache, la quale vien certamente intesa come un fenomeno d'irradiazione nel campo dei nervi sensibili del braccio; dappoichè qui trattasi veramente solo di disturbi sensibili, ma nei nostri casi si tratta di un disturbo funzionale della muscolatura del braccio, accompagnato veramente a dolore, ma non da questo solo prodotto.

Nel secondo stadio dell'affezione i sintomi, che già sono spiccati o semplicemente accennati nel periodo iniziale, diventano molto più pronunziati; i singoli attacchi si presentano ad intervalli sempre più brevi; i frequenti catarri secchi tormentano gli ammalati, e gli accessi di spontanea irregolarità del polso, di acceleramento o rallentamento sfigmico si alternano tra loro. Il riposo della notte viene interrotto da gravi parosismi stenocardici, che nel maggior numero dei casi sono accompagnati ad un edema polmonare più o meno sviluppato; l'ammalato non più tollera la posizione orizzontale e deve passare una gran parte della notte in posizione seduta fuori del letto; è impossibile un forte movimento del corpo. Un altro sintoma molto noioso nel principio dell'accesso è costituito da uno stimolo alla defecazione, per lo più senza effetto, ed accompagnato a grande sensazione di angoscia; l'addome è per lo più tumido e doloroso alla pressione nell'ipocondrio destro. Nell'emissione delle fecce o dei flati si verifica talvolta un notevole miglioramento. Siccome questi accessi son per lo più accompagnati a piccolezza del polso, giacchè non decorrono mai senza una forte aritmia cardiaca, così la loro causa deve ricercarsi nella scarsezza di ossigeno del sangue, prodotta dalla debolezza cardiaca; e questa scarsezza di ossigeno, come è noto, analogamente a ciò che si vede in tutte le forme di asfissia, ha una straordinaria influenza sull'attività dell'intestino. Senza dubbio però nello sviluppo dei sintomi caratteristici sopra descritti ha pure una certa influenza uno stimolo del vago che parte per via riflessa dal cuore; giacchè il vago contiene fibre motrici per lo stomaco e per l'intestino tenue. E forse anche può avervi influenza una stasi venosa diretta nei vasi dell'intestino e del fegato.

L'ascoltazione del cuore e dei vasi, in questo stadio della malattia, solo allora offre dei reperti spiccati quando la sclerosi delle coronarie è combinata con una più forte ateromasia dell'arco aortico. Il secondo tono del cuore, e più di rado il primo, diventa singolarmente forte ed accentuato, qualche volta sonoro, e questo segno che si presenta del resto solamente nell'aumento di pressione in tutto il sistema arterioso del corpo, contrasta in un modo strano con la sproporzionata piccolezza e debolezza del polso nelle radiali, e queste ultime qualità specialmente possono ben constatarsi quando queste arterie son restate libere dall'arteriosclerosi o dalla calcificazione. Il rinforzo del secondo tono aortico non è qui un segno dell'aumento di pressione nella circolazione, cioè di una tensione più forte delle valvole semilunari, ma solamente un effetto di alterazioni locali, le quali aumentano le condizioni acustiche della percettibilità del tono corrispondente, vale a dire che procurano condizioni più favorevoli per

la loro trasmissione e condizioni di risonanza in certo modo anche più favorevole, per la rigidità delle pareti aortiche.

In questi casi raramente manca ancora un rumore sistolico più o meno forte, circoscritto nettamente all'ostio aortico, simile ad un soffio o ad un rumore di raspa, rumore che deve la sua genesi alla ruvidezza delle pareti aortiche, e quando esistono altri sintomi che accennano a disturbo nutritivo del miocardio, del gruppo di quelli precedentemente descritti, deve considerarsi come un segno importante, sebbene non permettesse che una deduzione indiretta sulla qualità delle coronarie.

Un terzo fenomeno acustico, che noi abbiam potuto constatare in due casi pervenuti all'autopsia, di sclerosi genuina delle arterie coronarie, ed in alcuni altri casi non sezionati, nei quali però la diagnosi era sicura, fenomeno che noi riteniamo come condizione diagnostica non insignificante, sebbene esso permettesse veramente solo una deduzione sulla qualità dell'aorta iniziale, è un rumore diastolico breve e soffiante, il quale, in perfetto contrapposto con gli altri rumori diastolici, nella insufficienza dell'aorta si può quasi esclusivamente percepire nell'ostio aortico, e non viene propagato alla base dello sterno, rumore che anzi può presentarsi accompagnato con un tono diastolico sonoro, ed allora costituisce in certo modo un eco del medesimo. Esso è un soffio notevolmente debole e può per lo più constatarsi solo con una certa attenzione, quando il paziente trattiene il respiro; nei casi da noi osservati mancarono pure tutti gli altri segni caratteristici della insufficienza aortica (ipertrofia del cuore, polso celere). Il polso era anzi spiccatamente piccolo e basso come più sopra si è fatto notare. Lo sviluppo del rumore ora descritto, come ci han sicuramente dimostrato le nostre sezioni, dipende da una insufficienza relativa delle valvole aortiche, vale a dire che le valvole intatte, per la rigidità e dilatazione della parete aortica alterata dall'arteriosclerosi, non chiudono perfettamente l'ostio, e la piccola quantità di sangue che rigurgita durante la diastole del cuore, provoca il debole rumore, percettibile solo in un punto circoscritto, ma non è al caso di provocare gli altri sintomi della insufficienza tipica dell'aorta. Siccome ora per la nostra osservazione, nella sclerosi delle arterie coronarie le condizioni necessarie per lo sviluppo della menzionata impossibilità a funzionare della chiusura valvolare, cioè l'integrità delle valvole con un'ateromasia più o meno forte, che produce la perdita di elasticità delle pareti arteriose, si trovano associate con una relativa frequenza, in un modo spiccato spesso le valvole si trovano ancora perfettamente molli quando le arterie coronarie son colpite rilevantemente dal processo sclerotico (o che sian colpite da sole, o che la affezione parta dall'aorta), così il menzionato rumore diastolico permette la deduzione indiretta di una rilevante affezione endarteritica delle coronarie, e specialmente poi quando esistono i segni caratteristici dell'arterio-sclerosi nell'aorta ascendente.

Per mezzo della percussione, prescindendo dal raro sintoma sopramenzionato cioè dalla ottusità del secondo spazio intercostale sinistro, che si riferisce alla dilatazione dell'atrio sinistro, non possiamo avere che segni indiretti per l'affezione delle arterie coronarie. Una ottusità della parte superiore dello sterno, la quale è caratteristica per la dilatazione dell'arco aortico, rende anche probabile un'affezione delle coronarie, ma non fornisce un sicuro punto d'appoggio per la diagnosi. Anche la dimostrazione dell'ingrossamento del cuore o la mancanza di questo ingrossamento medesimo, non possiede che il valore di una condizione ausiliaria della diagnosi. Per gli ul-

timi stadî della malattia diventa caratteristica d'altra parte la spesso enorme dilatazione del cuore, effetto della cattiva nutrizione del miocardio. I gradi più elevati di genuina dilatazione del cuore, come due volte li abbiam veduti nella sclerosi delle coronarie, la quale aveva dato luogo ad una considerevole formazione di callo nel cuore; mai più li abbiamo osservati; ma nella dimostrazione della dilatazione non è al certo riposto un segno diagnostico differenziale. — Anche i fenomeni che d'ordinario accompagnano la fine della malattia, cioè di alterata circolazione, dispnea, accessi di edema polmonare, cianosi ricorrente ad eccessi ecc., come segni d'insufficienza del muscolo cardiaco, son comuni agli stadî terminali di tutte le altre gravi affezioni del cuore, e quindi non caratteristici per la malattia delle coronarie, la quale, come qui vogliamo rilevare, offre nei suoi primissimi stadî dei sintomi molto più caratteristici e che rendon possibile la diagnosi differenziale, anzichè nel periodo terminale.

Come condizione più importante per la diagnosi differenziale, merita invece una singolare menzione il fatto, che nelle forme pure della sclerosi delle arterie coronarie, non ostante i fenomeni molto spiccati della debolezza cardiaca, gli edemi non sogliono presentarsi che molto di rado, ed anche allora soltanto in un ambito ristretto, mentre nei disturbi funzionali del miocardio, che provengono da altre cause, essi costituiscono un membro essenziale nella serie dei sintomi. In seguito ai gravi accessi di *angina pectoris* non raramente si osservano edemi rapidamente transitorî dei malleoli e del dorso del piede, come espressione di una avanzata debolezza cardiaca. Deve anche qui notarsi che la caratteristica comparsa ad accessi di tutti i disturbi costituisce un importante segno differenziale dell'affezione delle arterie del cuore.

Dobbiamo infine accennare ancora che in nessuna malattia cardiaca i sintomi del disturbo nutritivo generale son tanto relativamente precoci, quanto nella lenta occlusione delle coronarie per un processo sclerotico. Il colorito del volto diventa giallo-pallido, le forze del corpo diminuiscono in modo rilevante, scomparisce l'appetito e si mostrano tutti i fenomeni di una senescenza precoce. Queste alterazioni, quando si manifestano in modo spiccato e non esistono i segni di una cachessia per altra causa, sono adatte a dirigere la nostra attenzione sul cuore in uno stadio già relativamente precoce, ed a render probabile l'ammissione di una malattia delle arterie coronarie. È molto frequente, secondo la nostra osservazione, uno spiccato *arcus senilis corneae* negli ammalati i cui disturbi son da riferirsi alla sclerosi delle arterie coronarie.

La prognosi dell'affezione sclerotica delle coronarie, nei casi avanzati, in cui la forza del miocardio è rilevantemente diminuita e l'insufficienza muscolare si manifesta in un modo permanente, naturalmente è sfavorevole in modo assoluto, ma anche negli stadî molto precoci, quando l'affezione in apparenza è leggiera, la prognosi non deve stabilirsi che con molta cautela, poichè sull'ammalato pende sempre la spada di DAMOCLE di una morte istantanea per un occlusione vascolare acuta, in seguito a trombosi, embolia o rottura di un focolaio ateromatoso. Quando non si avvera una tale eventualità il processo può protrarsi per un tempo relativamente lungo, specialmente quando, conosciuta a tempo la malattia, si adoperano le opportune misure terapeutiche. La prognosi par che sia la più sfavorevole per quei casi in cui fin da principio si osserva uno strano aumento della frequenza del polso, anche fuori il periodo degli accessi, sembra poi che sia favorevolissima in quelli nei quali non si osserva che una piccola aritmia del polso con mediocre ritardo del medesimo durante l'attività corporea.—

Un segno veramente importante per la prognosi è fornito dallo stato del secondo tono aortico, in quanto che l'indebolimento crescente dello stesso, mentre il primo tono è normale ed il polso presenta una pienezza e tensione normale, nonchè uno stato per lo più alquanto tremulo, deve considerarsi come *signum mali ominis*, come prodromo di una occlusione istantanea delle arterie coronarie oppure della minaccia di un grave accesso stenocardico. Dell'attendibilità di questo segno, collegato talvolta con forti parosismi dolorifici del lato sinistro, ci siam convinti in una serie di casi, ma non possiamo dare una spiegazione della presenza di questo fenomeno; potremmo solo far rilevare che l'insufficienza cardiaca non può costituire la causa dell'indebolimento del secondo tono, giacchè nel polso non può rilevarsi alcun segno di essenziale indebolimento della funzione del ventricolo sinistro.

Tra le opportune misure terapeutiche trovasi in prima linea il precoce allontanamento delle cause dannose sopramenzionate, specialmente dei gravi sforzi corporei o mentali, eccitazioni psichiche, pasti abbondanti, uso smadato del tabacco e dell'alcool, bagni freddi prolungati, ascensione di scale, in breve di tutti quei fattori che elevano la pressione arteriosa, aumentano la frequenza e la tensione del polso e così sono adatti ad aumentare il lavoro sistolico del cuore nonchè la durata della sistole a spese della diastole. Devesi invece urgentemente raccomandare la ginnastica metodica non troppo spinta, e specialmente le profonde inspirazioni metodicamente esercitate; devesi ancora aver cura per la regolarizzazione della espulsione delle fecce, onde evitare l'atto non necessario dello spremersi. Nelle persone specialmente, la cui anamnesi accenna alla predisposizione ereditaria da noi più su rilevata — secondo il nostro modo di vedere, con la stessa ragione con la quale si parla di una disposizione nevropatica, può anche ammettersi una disposizione cardiopatica—e già nella prima gioventù si presentano spontaneamente o dopo leggiere eccitazioni, forti accessi di palpitazione cardiaca, specialmente in quegli individui predisposti, con un'accurata educazione psichica e morale, che deve del resto cominciare ben per tempo, può ottenersi qualche successo.

Tra i medicamenti, negli stadî iniziali della malattia, specialmente durante i leggieri accessi, si raccomanda pria di tutto l'etere solforico in grandi dosi, da 20 gocce fino ad un cucchiaino da caffè. Si raccomanda egualmente la tintura eterea di valeriana, con la tintura di digitale e di convallaria majalis, alla dose di 20—30 gocce. Buoni effetti veggonsi anche dalla cocaina 0,02, 2—3 volte al giorno. Se gli attacchi sono intensi e disturbano il riposo notturno, suol prestare buoni servigi l'applicazione ipodermica di dosi di morfina relativamente piccole (0,02); le iniezioni sono anche seguite da buoni effetti nei fortissimi accessi, anche quando già esiste l'edema dei polmoni. Talvolta sono utili le inalazioni di cloroformio. In alcuni casi spiega un'azione palliativa il salicilato od il benzoato di caffeina e sodio in grosse dosi (da 0,2 per dose più volte al giorno); riesce talvolta utile egualmente il nitrito di sodio (2—3,0 : 150,0, ogni 2 ore un cucchiaio da tavola) o la nitroglicerina. La digitale (specialmente in grosse dosi) la ritenghiamo indicata solo nei casi in cui esiste una marcata dilatazione del cuore, nei quali quindi il miocardio stesso ha molto sofferto nella sua nutrizione; negli altri ammalati, specialmente in quelli, nei quali non è spiccato l'acceleramento del polso, od in cui esiste anzi una forte aritmia, noi abbiamo visto effetti sfavorevoli da questo rimedio. Un effetto utile si vede nei primi stadî, in quei casi, in cui la frequenza del polso ascende a circa 90—100 e la tensione del polso è minore del normale, ma l'ampiezza

dell'arteria è normale. Un effetto molto utile sullo stato generale, nei primi stadî, lo spiegano i bagni tiepidi prolungati. Nei forti palpiti cardiaci è indicata l'applicazione di una vescica di neve o di un fiasco ripieno di neve sulla regione del cuore. Gli accessi di debolezza cardiaca (v. app.) son da combattersi coi noti analettici: champagne, etere, muschio; buoni effetti ottengonsi talvolta con le iniezioni ipodermiche di benzoato o salicilato di caffeina e sodio (benzoato o salicilato di caffeina e sodio 1,0—2,0 : 10,0 acq. dist. 1 siringa intera a seconda del bisogno).

Letteratura. Dalla letteratura più recente sulla occlusione delle arterie coronarie son da citarsi i seguenti lavori: il lavoro clinico-sperimentale del Samuelson (Zeitschr. f. klin. Med. III), le ricerche sperimentali del Cohnheim e dello Schulthess-Rechberg (Virchow's Archiv, LXXXV); del Sée, del Kronecker (Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23), pei cui lavori la quistione dell'influenza deleteria della occlusione acuta delle arterie coronarie, è stata in sostanza risoluta, e inoltre i fatti anatomico-patologici di R. Huber (Virchow's Archiv. LXXXIX). Un lavoro esteso quasi monografico: " sulla sclerosi delle arterie coronarie e sugli stati morbosi che ne derivano „ (Zeitschr. f. klin. Med. III) lo ha pubblicato il Leyden.

2. Malattie del miocardio (cuore adiposo, miocardite, weaknend heart, insufficienza del cuore, debolezza cardiaca).

a) Degenerazione del miocardio.

Il gran numero relativo delle alterazioni del miocardio, macroscopicamente dimostrabili ed in apparenza così chiaramente differenziabili, che si osservano sul tavolo anatomico ha menato a ciò che nella classificazione dei morbi del miocardio si sia troppo tenuto dietro al punto di partenza anatomico e si sia avuto poco riguardo al nesso che hanno i fenomeni abbastanza uniformi osservati in vita con i reperti locali nel cuore. Si è così costruita una serie di quadri morbosi schematici, i quali, nella loro difettosa precisione, debbono opporre difficoltà grandi e per lo più insuperabili all'esame sul letto dell'ammalato. Che questo inconveniente realmente esista è un fatto che non sarà sfuggito ad alcun clinico, il quale si sia data la pena di distinguere al letto dell'ammalato le singole forme di affezione del miocardio constatate con l'anatomia, malgrado l'identità dei sintomi clinici. Dove sian principalmente riposte le difficoltà si potrà subito farsene una idea chiara, quando si tien presente che in tutti i processi morbosi del miocardio, qualunque sia la loro natura anatomica ed etiologica, i fenomeni caratteristici son determinati solamente dall'influenza che essi processi esercitano sulla funzione del cuore. Sia che una necrosi del miocardio proveniente da trombosi o da embolia, un'ascesso cerebrale, una callosità od un tumore della parete cardiaca produca la distruzione della sua muscolatura, sia che sotto l'influenza di un agente dannoso la forza del miocardio subisca una lesione per alterazioni chimiche più delicate della sua sostanza, se dunque si osservano sintomi spiccati diretti da parte del cuore, ciò dipende solo dalla sede dell'affezione, dalla sua estensione, che per lo più dipende dal morbo fondamentale e dalla resistenza dell'individuo ammalato, e non già dalla forma del disturbo istologico. La posizione che abbiamo assunto di fronte alla quistione dell'endocardite, nella quale, partendo da considerazioni cliniche, abbiamo accentuata la unicità delle affezioni istologiche delle valvole, per apparenza morfologica tanto diverse, ma da considerarsi per loro natura come identiche, e come gradi diversi di sviluppo e forme di un identico processo fondamentale, questa stessa posizione che a qualcuno forse sembrerà troppo radicale ma clinicamente è la sola possibile, l'assumiamo ancora di fronte alle malattie del miocardio. In qualunque forma si possa presentare ancora sul tavolo anatomico un muscolo cardiaco, che ha funzio-

nato in modo normale, in vita però non era possibile sicuramente di stabilire la diagnosi di una più o meno sviluppata insufficienza della forza del cuore. E sebbene qualche volta e forse anche spesso il dubbio sollevato in vita, che esistesse una callosità diffusa o circoscritta (miocardite cronica), od una degenerazione adiposa del miocardio, all'autossia venisse confermata, da questa circostanza non può cavarsi nessuna pruova contro l'esattezza della ora espressa veduta dapoichè una delle menzionate alterazioni devesi sempre trovare negli stati cronici di debolezza del cuore, e spesso trovansi anche insieme. Voi diagnosticate, cioè esprimete solamente una supposizione acquistata empiricamente; ma non possono stabilirsi in modo caratteristico i criteri di diagnosi differenziale. Per ciò che riguarda inoltre le così dette forme acute della degenerazione cardiaca, anche in queste non vi è un fenomeno clinico caratteristico da parte del cuore, che permetta di far deduzioni relative alla specie della lesione anatomica, ma principalmente la condizione etiologica veramente esistente, e della quale abbiamo una nozione empirica, ci dà la regola di condotta per le nostre deduzioni, inquantochè questa condizione favorisce certe anomalie nutritive nel muscolo cardiaco. In molti casi il riguardo alla breve durata della malattia principale, la quale era al caso di determinare certamente una leggiera degenerazione della muscolatura, ma non già processi degenerativi e distruttivi più rilevanti ed apprezzabili microscopicamente, è decisivo per la nostra ipotesi diagnostica, ed anche qui, nei casi a decorso apparente così rapido, un'esame microscopico molto minuto già trova i cenni di quella degenerazione a focolai od a placche dei fascetti muscolari, nel cui posto, quando la nutrizione è sfavorevole ed il corso protratto, si sviluppa solamente tanto spesso il connettivo neoformato e risveglia l'apparenza di una vera miocardite cronica fibrosa, cioè di una infiammazione.—E fin da questo momento bisogna rilevare un punto di grande importanza teoretica e pratica, che fornisce egualmente una pruova della difficoltà di differenziare le malattie del miocardio dal punto di vista anatomo-patologico; e questo punto è la relazione delle alterazioni istologiche osservabili nel cuore, con la infiammazione. Sebbene le ricerche minute ci abbiano appreso che, siccome negli altri muscoli, così anche nel muscolo cardiaco si abbia una vera infiammazione, pure non si è con ciò data la dimostrazione che, prescindendo da una propagazione diretta dell'infiammazione, quando è infiammata la sierosa del cuore, od il trasporto di emboli benigni od infettivi, si abbia una infiammazione acuta o cronica del muscolo (miocardite) in certo modo idiopatica o primaria, per effetto di un disturbo nutritivo provocato in esso da qualche morbo fondamentale; vale a dire che le cosiddette alterazioni miocarditiche possono tanto essere il prodotto dell'atrofia degenerativa che della infiammazione. Secondo la nostra opinione, con i processi infiammatorî in senso ristretto essi per lo più non hanno un nesso dimostrabile, nel maggior numero dei casi non son che l'espressione di processi embolici o trombotici che si verificano nei rami piccolissimi o più grandi delle coronarie. In favore di questa ipotesi depone specialmente lo stato dei così detti focolai miocarditici, i quali, ad una ricerca più esatta, mostrano il tipo delle alterazioni molto caratteristiche, non infiammatarie, cioè il quadro della necrosi da coagulazione.

Riassumiamo dunque questa nostra posizione dicendo che di tutte le affezioni del miocardio trovasi a base un processo unico, un disturbo nutritivo che agisce nella stessa direzione, sia che si tratti di una occlusione dei vasi del cuore (di natura non infettiva), sia che si tratti di affezioni che interessano lo stato generale, e che quindi le alterazioni anatomiche in ap-

parenza differenti, il rigonfiamento torbido, la degenerazione parenchimatosa, i focolai miocarditici, la degenerazione adiposa ecc. non rappresentano che stadî e gradi d'intensità diversi di questo disturbo nutritivo, e finalmente una distinzione diagnostica di queste malattie staminali ordinariamente non è punto eseguibile, ma solo in rari casi, quando si tien presente la condizione etiologica, e che per conseguenza noi non possiamo e dobbiamo diagnosticare che una anomalia funzionale del miocardio, l'insuffienza transitoria, relativa o permanente, ma non la specie della lesione anatomica. Lo stesso principio abbiam cercato di applicare, ed a quanto pare non senza successo, nella diagnosi di certe affezioni di un altro organo muscoloso cavo, cioè della insufficienza dello stomaco.

Siccome le alterazioni anatomiche nell'infiammazione del miocardio son perfettamente le stesse che in quella di qualunque altro muscolo, così ci asterremo qui da una dettagliata descrizione, e tenendo di mira le spiegazioni sopra esposte tenteremo solo di esporre i singoli caratteri macroscopici e microscopici delle alterazioni di struttura del miocardio, accennando nello stesso tempo, che in tutte le alterazioni del miocardio, che non dipendono da trombosi od embolie locali, ma da influenze morbose che interessano tutta la massa del sangue, soglion sempre soffrire per lo più quelle parti che prestano il maggior lavoro e corrispondentemente han dritto ad una maggiore nutrizione; queste parti sono il ventricolo sinistro ed i muscoli papillari della mitrale; ed inoltre quei punti che debbono sopportare una grande pressione, come il setto dei ventricoli e la muscolatura nel cono aortico. Per quanto più acuto ed intenso è il disturbo trofico che colpisce il cuore, tanto più esso soffre nella sua totalità, ed allora troviam diffusi per tutta la muscolatura i più diversi stadî della degenerazione, dal rigonfiamento torbido fino alla metamorfosi adiposa al massimo grado di sviluppo. Mentre in una serie di casi l'organo non mostra che un leggiero intorbidamento ed una certa secchezza alla superficie del taglio, in molti casi la muscolatura non ha più l'aspetto rosso ma giallo-bruno come se fosse bollita, ed al microscopio le strie trasversali si mostrano più o meno scomparse, e la guaina muscolare è granulosa per piccoli granuli, i quali per la loro reazione (solubilità nell'acido acetico) si mostrano o come ancora una modificazione degli albuminati dei muscoli o di già come granuli adiposi o goccie di grasso, perchè resistono all'acido acetico e si sciolgono nell'etere. Questa degenerazione adiposa, come è noto, può andare tant'oltre che il cuore appaia quasi di un giallo cereo e che specialmente nei sopradetti punti di predilezione della degenerazione, la striatura gialla caratteristica della degenerazione adiposa abbia completamente mutato l'aspetto del muscolo normale. Da questa degenerazione adiposa del cuore *(fatty degeneration)* che è sempre l'effetto di un prolungato disturbo nutritivo del corpo, ed in cui spicca tanto l'aspetto floscio e molle del cuore, deve al certo distinguersi la proliferazione adiposa intorno al cuore *(Fatty growth)*, la quale per lo più non è che l'espressione di un vero ingrassamento del corpo. In questa, nel preponderante numero dei casi, con un grado mediocre di accumulamento di grasso, troviamo il muscolo cardiaco perfettamente normale, solo alquanto pallido e con una leggiera tendenza giallastra, spesso ingrassato nelle sue pareti; ma anche nei massimi gradi dell'accumulamento adiposo può il muscolo cardiaco conservare la sua durezza normale. Il grasso può circondare tutto il cuore di uno strato qualche volta enormemente spesso, d'ordinario circonda il ventricolo destro molto prima del sinistro. La proliferazione che rappresenta una iperplasia del grasso subpericardico, che normalmente esiste

solo lungo i vasi coronarî, nei punti di origine delle grandi arterie e sovente anche nella punta del cuore, suol prendere sempre la sua origine dai suddetti siti e limitarsi ordinariamente al tessuto sottosieroso; in singoli casi però penetra la proliferazione anche nel muscolo cardiaco stesso e può determinare una più o meno diffusa atrofia dei fascetti muscolari, come già si è descritto dagli antichi autori, e nei nostri tempi specialmente dal LEYDEN. Potremmo anche qui esprimere la nostra opinione, che questa dipendenza causale qualche volta sia veramente dubbia; egli ci sembra molto più probabile che l'atrofia del miocardio, in egual modo che la proliferazione adiposa, sia l'effetto di un disturbo nutritivo e che progressivamente con la diminuzione primaria del tessuto muscolare aumenti secondariamente il grasso intermuscolare, stato che è identico con quello che si osserva nell'atrofia lipomatosa dei muscoli.

Vogliamo ancora far qui breve menzione della così detta forma anemica del cuore adiposo, esattamente studiata dal punto di vista clinico, anatomico e sperimentale (dal BIERMER, GUSSEROW, PONFICK, PERL ecc.). Essa rappresenta il grado più elevato ed il tipo più puro della degenerazione adiposa del miocardio, che si presenta come effetto degli avvanzati disturbi nutritivi, ma naturalmente non può considerarsi come una specie particolare di affezione del miocardio, nettamente distinguibile nella clinica, ma è solo quantitativamente diversa dalle degenerazioni adipose del cuore per altre cause. A ciò si aggiunge ancora la circostanza, sulla quale dovremo appresso più da vicino ritornare, che sia molto dubbio se i fenomeni che accompagnano le gravi forme dell'anemia e che in apparenza son da considerarsi come sintomi della degenerazione del cuore (vertigini, susurri agli orecchi, edemi, piccole emorragie) dipendano effettivamente da essa o non siano da considerarsi come effetti dell'anomalia nutritiva generale e sian da riferirsi a disturbi contemporanei in diversi organi necessarî alla vita.

La quantità del grasso estratto con l'etere nella degenerazione adiposa del cuore, può naturalmente esser molto differente a seconda delle condizioni che esistono, e così spiegansi i differenti risultati dei singoli osservatori sotto qussto rapporto. Dapoichè secondochè esiste l'atrofia adiposa o la infiltrazione adiposa (ingrassamento) con muscolatura cardiaca del resto normale, la quantità del grasso ottenuto può essere minore o maggiore.

Insieme a questa degenerazione adiposa diffusa, la quale probabilmente è capace, ancora negli alti gradi, di una risoluzione, e solo quando è sommamente estesa ed intensa mena alla distruzione totale dei fascetti muscolari, perdita che nella buona nutrizione è compensata da tessuto muscolare neoformato (?) o da ipertrofia delle fibre residuali, si hanno altre affezioni staminali, le quali compensano lesioni molto più energiche. Qui appartengono più di tutto gl'infarti emorragici ed anemici, spesso disseminati per tutto il cuore (LITTEN), che provengono da embolie, il cui punto di partenza molto frequentemente è l'endocardio stesso ammalato, o da trombosi, la cui causa è l'arteriosclerosi o l'endarterite obliterante dei vasi coronarî (EHRLICH), e si presentano sotto il quadro della tipica necrosi da coagulazione (WEIGERT) con muscolatura normale o di già atrofica (EHRLICH). Di più i processi infiammatorî che dal pericardio od endocardio (pericardite obliterante, endocardite parietale) si propagano direttamente al miocardio, colpiscono territorî più grandi della muscolatura con un processo distruttivo caratterizzato da sviluppo abbondante di tessuto connettivo, e menano all'atrofia e sequestro di territorî più piccoli della parete cardiaca, in parte con formazione di pus ed in parte senza. Finalmente gli emboli infettivi nella piemia non di rado dan luogo ad una fusione purulenta della muscolatura del cuore (ascesso del cuore).

Se consideriamo le alterazioni che soffre il miocardio nel corso delle diverse affezioni generali e locali, sotto il punto di vista che esse qualitativamente non differiscono per nulla dalle alterazioni istologiche che si possono anche osservare in altri muscoli del corpo; quando nello stesso tempo si tien presente che le sole condizioni puramente locali od individuali, la caratteristica disposizione dei vasi nel cuore, la sua funzione come il centro della circolazione, la sua resistenza normale o indebolita per le pregresse malattie locali o generali e la sua capacità di compenso e finalmente la gravezza del morbo principale, costituiscono i fattori determinanti per la forma ed il decorso delle affezioni del miocardio, in apparenza così diverse, si dovrà certamente convenire che non sono processi radicalmente differenti vale a dire fattori etiologici differenti per natura, ma solamente gradi differenti di disturbo nutritivo che spiegano azione deleteria in rispetto alla nutrizione muscolare, quelli che determinano la svariata forma esterna delle così dette lesioni miocarditiche. Se esista una miocardite sifilitica o così detta infiammatoria, ciò può tanto meno decidersi dal punto di vista clinico (e frequentissimamente anche anatomico) quanto la quistione se un' affezione del muscolo cardiaco sia acuta o cronica; e nello stesso modo è impossibile pel medico diagnosticatore al letto dell'ammalato di risolvere la quistione, se esista una degenerazione adiposa del cuore, o una callosità o un rammollimento; dappoichè i gradi più svariati dell'affezione istologica possono svilupparsi l'uno accanto all'altro, e se predomini l'uno o l'altro possono deciderlo solamente gl' importanti fattori sopramenzionati. Dovremo scendere a dettagli ancora più minuti su questo punto a proposito della etiologia; vogliam qui solo far notare che la distinzione di una forma acuta e cronica nelle malattie del miocardio è tanto meno giustificata quanto nella endocardite; dappoichè anche qui, in condizioni favorevoli, posson guarire le più gravi alterazioni di tessuto quando restano locali, mentre in altri casi una malattia più leggiera ma diffusa, in condizioni nutritive favorevoli, diventa rapidamente letale, e però sembra che abbia un carattere piuttosto acuto. Così in molti, e forse nella maggior parte dei casi la cosiddetta miocardite fibrosa possiamo riguardarla, non già come una vera malattia idiopatica del miocardio, ma solamente come uno stato consecutivo di una pregressa degenerazione dei fascetti muscolari, come sostituzione connettivale della muscolatura già deperita. In favore della ipotesi, che il tessuto connettivo proliferi primariamente e determini l'atrofia secondaria del miocardio, ad eccezione di certe forme di pericardite ed endocardite callosa che si propagano al miocardio, non abbiamo alcun punto d'appoggio; pei focolai di natura embolica il nesso causale è sempre quello sopra descritto, che cioè i fascetti muscolari deperiscono mentre il tessuto connettivo, più resistente ai disturbi circolatorî e nutritivi, ne riempie il posto. — I fascetti muscolari deperiti nel cuore possono essere sostituiti per neoformazione di cellule muscolari o per ingrossamento di quelle che esistono (ipertrofia) — l'ultimo modo è più probabile del primo; ma può anche, come s'intende, aver luogo uno sviluppo connettivale nei punti atrofici (così detta miocardite fibrosa). Così p. es. troviamo connettivo recente nel miocardio in quei punti che sono stati l'oggetto di una necrosi di coagulazione, ed è perciò giustificata l'ipotesi che i focolai cirrotici più o meno grandi, che tanto spesso si trovano nei cuori ipertrofici e dilatati e che già ad occhio nudo si riconoscono per lo più come infiltramenti grigi, siano l'espressione di una simile permanente risoluzione, la quale in altri punti è compensata ancora dall'aumento dei muscoli, e non siano il prodotto di una infiammazione o proliferazione primaria del connet-

tivo, ma di un' atrofia; e contro questa ipotesi non depone neanche l' esistenza di pigmento granuloso, giallo-bruno nei focolai. Noi riteniamo quindi che lo sviluppo di connettivo nel cuore sia l'effetto di una metamorfosi regressiva della muscolatura e sia in parte una forma importante del processo di guarigione; al tessuto connettivo non possiamo attribuire una parte attiva in una malattia del cuore.

Quando son distrutti grossi tratti di muscolo, in tal caso ha luogo d'altra parte una considerevole ipertrofia del tessuto connettivo, la quale deve mettersi a parallelo con le callosità degli altri organi, le quali sono da considerarsi come effetti di pressione locale. Nel cuore il sangue che fa pressione contro le pareti, rappresenta questa parte, e quindi si ipertrofizza il tessuto connettivo. Anche qui abbiam d'innanzi un processo di guarigione che tende a sostituire ciò che non può prestare la muscolatura. Se qualche caso di quella che oggi si dice endocardite parietale (Nauwerck) non abbia la genesi meccanica ora spiegata, malgrado che gli strati subendocardici ed il vicino miocardio mostrino i segni della infiammazione (infiltrazione cellulare), non possiamo qui risolvere questa quistione, ma vogliam notare però che questi apparenti sintomi della infiammazione si trovino anche nei punti dove non agisce alcuno eccitatore della flogosi, dove solo una pressione meccanica locale si esercita sopra un tessuto e vi determina i disturbi circolatori e le tendenze alla reazione.

Dalle spiegazioni esposte possono facilmente derivarsi le alterazioni anatomiche che presenta il miocardio a seconda della estensione ed intensità della malattia, nonchè le lesioni di struttura, alle quali può menare la così detta miocardite. Le condizioni più semplici che si hanno nel rigonfiamento torbido e nella degenerazione adiposa del miocardio, tanto al microscopio che macroscopicamente, e che poggiano su di alterazioni funzionali della nutrizione dei tessuti, non dimostrabili coi nostri mezzi, come pure le necrobiosi che son da riferirsi al difettoso afflusso di sangue nelle affezioni organiche acute e croniche direttamente constatabili nei vasi del cuore, le abbiam già sopra brevemente menzionate, e in pari tempo abbiam sufficientemente apprezzata la parte che rappresenta il tessuto connettivo nelle miodegenerazioni del cuore; vogliam qui solamente accennare agli effetti delle grossolane lesioni di struttura per la necrosi, che decorre con o senza suppurazione. I rammollimenti del muscolo con formazione di pus non differiscono anatomicamente per nulla dagli ascessi dei muscoli del corpo; la loro genesi per gli emboli infettivi o per propagazione di una infiammazione dei tessuti vicini (diffusione del processo dalle valvole al miocardio) è anche la stessa: dacchè anche i muscoli dello scheletro subiscono gli ascessi, quando si prescinde dai traumi, solo nelle affezioni degli organi vicini o nei morbi infettivi (morva, piemia). Non abbiam qui bisogno di addentrarci nella quistione di quali parti del tessuto del muscolo partecipino alla suppurazione; l'esito dell'ascesso del cuore (talvolta si trova solo una infiltrazione purulenta tra i fascetti muscolari) in rari casi è l' incapsulamento per callo connettivale con indurimento della marcia, per lo più avviene la perforazione nella cavità del cuore — e si hanno embolie purulente o microbiche dei diversi organi — o nel pericardio che è sempre in alto grado infiammato in corrispondenza del punto che occupa l'ascesso cardiaco, a misura che la fusione purulenta si avvicina alla periferia. Nel caso di perforazione nel pericardio la conseguenza ne è una pericardite e talvolta un emopericardio; gli ascessi del setto dei ventricoli menano naturalmente alle comunicazioni tra le cavità del cuore. La guarigione di un ascesso cardiaco senza caseificazione, ma per cicatrice, è abbastanza rara; per contrario un simile processo rigenerativo si trova più spesso nella necrosi delle pareti del cuore, la quale non è accompagnata a suppurazione. I rammollimenti più grandi che già si manifestano sul cuore, per lo più all'esterno, come prominenze

sporgenti sul livello dell' endocardio o pericardio, e mostrano una pseudo-fluttuazione, hanno per lo più lor sede nella punta del ventricolo sinistro o nella parte superiore del setto ventricolare, e può studiarsi su di essi con molta chiarezza l' effetto della corrente sanguigna che li sospinge. Siccome nella contrazione del cuore essi naturalmente non possono contrarsi, così nell'impiccolimento della cavità cardiaca il sangue è respinto contro di essi come punti di minor resistenza; si hanno in questi casi estroflessioni parziali, che per la loro somiglianza con l' aneurisma delle arterie, ed in vista della durata di tempo della loro genesi e del loro sviluppo son conosciute come aneurisma acuto o cronico parziale del cuore. Quanto maggiore è la callosità nelle parti circostanti e quanto maggiore è l' ipertrofia della muscolatura nelle vicinanze, tanto minore sarà la grandezza che essi raggiungono. Nel caso opposto si perviene all'assottigliamento della parete cardiaca alla rottura od al distacco delle valvole come nell' ascesso del cuore. Nei nostri esperimenti sui conigli, ai quali avevamo perforate le valvole aortiche, non di rado si rinveniva una estroflessione aneurismatica in vicinanza della punta del ventricolo sinistro ipertrofico e considerevolmente dilatato, come espressione del rigurgito del sangue dall' aorta, singolarmente forte proprio in questo punto. La callosità, che costituisce veramente una specie di guarigione della ferita del cuore, può talvolta dar luogo ancora a considerevoli disturbi, come per es. quando per la cicatrice connettivale nelle circostanze dell' origine dei grandi vasi si producono stenosi dei medesimi, o quando le valvole a lembi od a vela sono ispessite e diventano incapaci di funzionare. La dilatazione spesso rilevante delle cavità cardiache, che accompagna simili stati, in combinazione con una spesso rilevante resistenza, mena frequentemente alla insufficienza valvolare, relativa. Gl'ispessimenti fibrosi delle valvole e della punta dei muscoli papillari, che spesso accompagnano le callosità nel cuore, li compendiamo col nome di atrofie da compressione e sclerosi da compressione, come reazione del tessuto alla maggiore prestazione di lavoro. Le alterazioni cirrotiche del miocardio nella obliterazione totale del pericardio sono analoghe al raggrinzamento polmonare ecc.

La degenerazione cerea dei muscoli, che si osserva nei muscoli del corpo nel corso di certe malattie infettive (tifo addominale ecc.), può talvolta constatarsi anche nel miocardio. Notoriamente non abbiam che fare in questo caso con gli effetti diretti di un processo infiammatorio che decorre in vita, ma forse solamente con un semplice fenomeno cadaverico.

In questi ultimi tempi, con l' aiuto dei noti reagenti (violetto di metile ecc.) si è pervenuto a scoprire più frequentemente focolai di degenerazione amiloide circoscritti anche nel muscolo cardiaco.

Come fattori etiologici per l' affezione e degenerazione del miocardio son da nominarsi tutti i morbi infettivi, il reumatismo muscolare acuto, specialmente la difterite, la quale in un modo meraviglioso, spesso con una minima localizzazione al collo, produce disturbi relativamente gravi e durevoli nella funzione del cuore, mentre con un'affezione più intensa delle parti faringee, spesso il cuore non partecipa punto all'affezione. Son da nominarsi inoltre le malattie dell'endocardio e pericardio, di più le affezioni che disturbano la nutrizione e specialmente l' assorbimento dell'ossigeno (A. FRANKER), le cachessie, le malattie polmonari, le intossicazioni acute e croniche (avvelenamento per fosforo, abuso di alcool), le emorragie drofuse o durevoli e finalmente le malattie dei vasi del cuore stesso, come quelle che specialmente trae seco la vecchiezza (v. sopra). Tutte le circostanze inoltre che menano alla ipertrofia del cuore, contribuiscono in modo

indiretto alla degenerazione del miocardio, dappoichè a partire da un certo periodo di tempo la sua nutrizione deperisce. E per spiegarmi con poche parole, tutti i processi locali che danneggiano direttamente la nutrizione del miocardio, e tutte le influenze dannose ad azione generale, che alterano in grado elevato la nutrizione del corpo, e con essa anche in qualche modo quella del miocardio, sono quindi le cause della così detta miocardite, o meglio della insufficienza del cuore, del *weakened heart* degli inglesi, specialmente quando l'organo, per effetto di una indisposizione individuale, già possiede una certa debolezza funzionale, e quando in un tempo nel quale agiscono dette influenze dannose, o per esse o per altre cause si hanno esigenze maggiori di prestazione di lavoro da parte del detto organo. La cattiva nutrizione del cuore, ed il precoce aumento di lavoro determinano i primi principî della degenerazione cardiaca, i cui primissimi sintomi, nella convalescenza delle grandi malattie acute, son per lo più riguardati come segni poco pericolosi delle medesime, e però non vengono apprezzati, sintantochè le esigenze professionali del convalescente fanno spiccare in tutta la sua chiarezza i fenomeni del permanente disturbo della funzione cardiaca. Le malattie febbrili acute menano per lo più alla degenerazione adiposa, alla quale del resto si possono collegare più tardi nel modo dianzi descritto le così dette lesioni miocarditiche. Le influenze dannose di lunga durata menano piuttosto alla cirrosi, gli agenti infettivi alla suppurazione.

L'iperplasia del tessuto adiposo *(lipoma capsulare cordis* (VIRCHOW), *obesitas cordis)*, trovasi tanto come fenomeno parziale della obesità generale nelle persone ben nutrite, che fanno poco lavoro corporeo, e nella diatesi adiposa congenita, quanto anche marcatamente in una serie di forme morbose, che sono accompagnate da una generale diminuzione dell'adipe in tutto il corpo, per es. nei tisici, carcinomatosi ecc.; essa può spesso, e forse sempre, essere riguardata come espressione di una diminuzione dei processi dello scambio materiale dell'organismo (per diminuzione del potere assorbente dell'ossigeno, o per depressione della forza ossidativa interna [intra-cellulare] di tutto l'organismo).

Di una singolare menzione ha bisogno ancora la miocardite sifilitica. Questa suole incontrarsi secondo gli autori in due forme, cioè nella forma gommosa e nella cirrotica. La prima è caratterizzata dalla presenza di più o meno grossi nodi gommosi nella carne del cuore, la seconda da un'abbondante e diffusa produzione callosa; in questi ultimi tempi si è descritta dall'EHRLICH una terza forma dell'affezione muscolare sifilitica del cuore col nome di endarterite obliterante (analoga ai processi obliteranti nelle arterie cerebrali descritte dal HEUBNER), la quale produce dapprima infarti e poi neoformazioni connettivali. Come già sopra abbiam detto, in nessuno degli stati patologici or menzionati possiam vedere qualche cosa di caratteristico per la sifilide del cuore; dappoichè tutte e tre le menzionate forme di malattia si trovano anche negli individui che non han presentato in vita alcun sintomo sicuro di sifilide, ed anche quando l'una o l'altra delle menzionate alterazioni di struttura si trova sul fondo sifilitico, non può, secondo il nostro modo di vedere, addursi una rigorosa dimostrazione che ambedue le affezioni stiano in un nesso causale fra loro; ed anche i più belli nodi di gomma non offrono alcun criterio per decidere che quivi si tratti di un prodotto della sifilide e non già di una delle molte forme di granulazioni non specifiche con caseificazione consecutiva e di stati consecutivi di un ascesso embolico incapsulato e disseccato. La dottrina della sifilide polmonare è la miglior dimostrazione della impossibilità di classificare come effetto di un' affezione sifilitica un disturbo organico avvenuto nel tessuto polmonare, e solamente al pro-

gresso dei metodi batterioscopici dovrebbe essere riservato di sgombrare, con la dimostrazione dei microrganismi specifici, le molte oscurità e le opinioni indimostrate precisamente in questo campo (della sifilide viscerale).

Alla quistione relativa all'età ed al sesso, nel quale più spesso si mostrano le alterazioni del miocardio, non può rispondersi in modo così generale, dappoichè alcuni morbi che menano alla degenerazione del miocardio, come per es. le malattie infettive, quasi senza alcuna distinzione son proprie di ogni età e sesso. Ma anche le forme protratte dell'affezione del miocardio, non altrimenti che le altre malattie di cuore, trovansi abbastanza uniformemente nei due sessi, e quando si tien presente la frequenza dei vizî cardiaci nelle diverse epoche della vita, si trova che nelle singole età sono anche proporzionatamente eguali in numero; dappoichè anche dei fanciulli che hanno acquisito un vizio valvolare, ed in cui già esiste un'antica periocardite cirrotica, un numero relativamente considerevole è affetto da degenerazione del miocardio. Che negli adulti, specialmente negli uomini nel fiore della vita od in quelli che appartengono alla classe lavoratrice si trovi a prevalenza, sebbene non esclusivamente, un numero apparente maggiore dei casi della così detta miocardite, anzichè nelle donne e nei fanciulli, ciò ha la sua ragione nel fatto, che siffatti individui, appunto, debbano esporsi a maggiori influenze morbose e che quindi più rapidamente si disturbi il compenso dei vizii valvolari esistenti, per insufficiente nutrizione; o sivvero che una debolezza del cuore, provocata da qualunque altra causa, raggiunge più presto una importanza maggiore, di ciò che avviene nelle condizioni favorevoli, nelle quali vivono i fanciulli e le classi della popolazione che non si danno ai lavori corporei. Che anche nei vecchi sian così frequenti le alterazioni del miocardio, non recherà meraviglia ad alcuno che consideri questa degenerazione del cuore come una forma di atrofia senile, che s'incontra anche negli altri organi dei vecchi.

I sintomi della degenerazione cardiaca posson facilmente dedursi dalle alterazioni esistenti. Se il miocardio non è interessato che in grado mediocre, in tal caso o non si ha verun fenomeno, o questi si presentano solamente nelle più forti prestazioni di lavoro del cuore, alle quali l'indebolito muscolo non basta, e così per aumento della funzione cardiaca si sviluppa il palpito di cuore, le vertigini, la dispnea e la cianosi. Quanto più debole diventa il muscolo cardiaco, di tanto minore intensità saranno le cause atte a provocare siffatti disturbi; ed alla fine gli attacchi diventano spontanei, in certo modo come sintomi della stanchezza e debolezza funzionale, che può anche sopravvenire nella funzionalità normale e sub-normale dell'organo. In tal caso i sintomi obiettivamente dimostrabili da parte del cuore, possono anche constatarsi sempre mediante l'esame fisico: o esiste ipertrofia del muscolo, rinforzo dei toni cardiaci e dell'azione del cuore, o esiste dilatazione delle cavità cardiache con i suoi fenomeni caratteristici, dai quali risulta maggiormente la vuotezza delle arterie, la diminuzione della tensione, l'indebolimento dei toni cardiaci, specialmente del secondo tono sugli ostii arteriosi, i frequenti e transitorî catarri da stasi nei polmoni, l'itterizia, l'albuminuria periodica, il fegato da stasi e l'alterazione psichica. Nelle complicanze con le affezioni valvolari, o quando la debolezza del miocardio mena alla insufficienza funzionale della valvola mitrale o tricuspidale, non mancano naturalmente i risultati caratteristici dell'ascoltazione, ma non son neanche rari i rumori accidentali. Così certamente nella maggior parte dei casi di degenerazione del miocardio, il primo tono sulla valvola mitrale è impuro, bipartito o sostituito da un rumore, la cui genesi non è punto chiara, dappoichè alla sua origine contribuiscono tanto le condizioni anormali, nelle quali il miocardio

ammalato si contrae, quanto anche le sopradescritte alterazioni organiche della mitrale. Sul ritmo di galoppo che in certi casi osservasi nel cuore, ritorneremo più oltre. L'aumento della debolezza cardiaca fovorisce naturalmente la comparsa dei fenomeni di stasi in altri organi, esso mena agli edemi, transudati, affezioni catarrali dei polmoni, albuminuria da stasi. Nessuno oggigiorno considera più l'*arcus senilis* come un sintoma specifico del cuore adiposo, quantunque esso sia frequentemente associato con le anormalità della nutrizione del cuore, od anche con l'affezione dei grossi vasi.

I sintomi dell'insufficienza del miocardio (asistolia dei francesi) sono straordinariamente caratteristici quando si ha solamente in mira di diagnosticare lo stato della degenerazione in generale, il *weakened heard;* ma essi sono estremamente mal sicuri ed insufficienti quando si volesse dimostrare solamente con una certa precisione una delle molte forme anatomo-patologiche che cadono sotto la osservazione, come quella dominante nel singolo caso. Partendo dal punto di vista empirico e sulla base dell'esperienza, ma non già sulla base razionale, in un gran numero di casi si colpirà il giusto punto; ma allora non è lo sguardo clinico diagnostico, quello che mena a questo risultato; bensì la circostanza che, appunto in ogni caso di debolezza acuta del cuore, quasi sicuramente esiste degenerazione adiposa, ed in ogni affezione più protratta esiste la degenerazione adiposa con più o meno grandi focolai cirrotici (v. sopra). Una simile conclusione ottenuta empiricamente non può però illuderci intorno alla difettosità dei nostri sussidî diagnostici, nei casi menzionati; dappoichè in alcune osservazioni non del tutto rare i segni in apparenza più importanti ci restano in asso, ed abbiam visto da una parte i casi di debolezza cardiaca in apparenza molto spiccati e che menano rapidamente all'esito letale, nei quali il miocardio, con l'esame più delicato, non mostrava la minima alterazione; e dall'altra parte abbiam trovato la muscolatura del cuore in degenerazione molto avanzata, in casi, nei quali in vita appena qualche sintomo accennava a simili affezioni di struttura.

Da un lato i nostri metodi di esame anatomico sono ancora troppo poco delicati per poter scoprire nei primi stadî quelle sottili alterazioni molecolari che producono l'insufficienza della muscolatura; dappoichè le alterazioni che il microscopio ci mostra son già segni per lo più di processi avvanzati; dallo altro lato gli apparecchi di regolazione e compenso dell'organismo son tanto grandi, che anche le gravi alterazioni di tessuto posson venir compensate per tutte le funzioni sovranormali di altri tessuti sani. Possiam qui ricordare di passaggio il caso da noi descritto, nel quale un tumore del mediastino, malgrado una grande limitazione di spazio che per esso subiva il cuore, e non ostante una colossale pressione che esso faceva sull'organo, non si ebbe verun segno di debolezza cardiaca; è questo ancora il luogo di accennare in qual modo meraviglioso il muscolo cardiaco può compensare subito (dunque, senza ipertrofizzarsi), le più gravi lesioni sperimentali delle valvole, con un maggior lavoro (mediante sempre la pronta " forza latente di riserva ", come chiamiamo questa forza ausiliaria). Forse un tempo a venire ci permetterà sul tavolo anatomico e con metodi di coloramento, con più avvanzate nozioni chimiche, di acquistare l'idea delle condizioni nutritive del tessuto durante la vita, di differenziare così in modo sicuro i singoli stadî, che percorre il protoplasma delle cellule durante l'attività fino alla sua stanchezza od incapacità funzionale. Certi esperimenti già fatti in questo o in un altro campo (GRÜTZENER, EHRLICH) ci fanno sperare per un tempo non troppo lontano la soddisfazione di questo desiderio.

È questo il punto di toccare una quistione, la quale finoggi in modo degno di nota ha eccitato pochissima attenzione, per quanto le nostre cono-

scenze letterarie si estendono, cioè la quistione se veramente noi siamo autorizzati a derivare solo dall'alterazione del cuore la somma dei fenomeni che s'incontrano nella degenerazione cardiaca, o se piuttosto i singoli fenomeni osservati non siano l'espressione dell'alterazione nutritiva di altri organi. Questa quistione può forse formularsi in modo ancora più preciso nel modo seguente: Qual ragione abbiamo noi per ammettere che il noto e serio complesso sintomatico che provocano i disturbi nutritivi nelle gravi affezioni febbrili o nelle emorragie profuse ecc., sia un effetto della debolezza cardiaca, e che cosa ci autorizza a riguardare il cuore come il primo colpito dalla malattia e l'organo che più soffre? Noi crediamo di avere ogni ragione, per ammettere che quest'ultima ipotesi che ha già trovata la sua pratica espressione nella nostra terapia della febbre e nelle sue derivazioni della terapia eccessivamente stimolante ed antipiretica, non sia per nulla giustificata. Tutte le osservazioni cliniche spregiudicate, non che specialmente le ricerche sperimentali intorno al dissanguamento ed all'asfissia, insegnano con la massima evidenza che tra le parti del corpo più importanti alla vita, il cuore sia l'organo che mostra la massima resistenza, e non a torto lo abbia di già considerato l'HALLER come l'*ultimum moriens*. Anche quando la respirazione artificiale non produce più nulla, il cuore batte ancora per lungo tempo, e quando la funzione cardiaca, che, così gravamente va cadendo in paralisi, non producesse niente altro, pure rende possibile un ravvivamento spesso ancora dopo un tempo enormemente lungo. Noi crediamo che solamente l'influenza dell'anatomia patologica che domina le nostre opinioni mediche avesse dato adito a queste ipotesi punto giustificabili per rispetto al cuore, che cioè l'organo che apparisce massimamente alterato, si debba anche riguardare come la causa dei fenomeni osservati. E dobbiam notare che l'errore di una siffatta ipotesi ha la sua base non già nel modo di dedurre, ma nella insufficienza dei nostri metodi di ricerca, dai quali caviamo le nostre deduzioni. Certamente tra gli organi più importanti alla vita quell'organo è la causa della morte, che mostra le maggiori alterazioni nella sua struttura; ma i nostri metodi appunto non son tanto delicati per apprezzare esattamente il grado di gravezza della lesione nei singoli organi. Le gravi alterazioni molecolari, le rilevanti affezioni organiche del cervello, per la difettosità e l'insufficienza dei nostri mezzi di ricerca, si sottragono alla dimostrazione, mentre le lesioni relativamente più leggiere, cioè il rigonfiamento torbido del miocardio, i gradi leggieri della degenerazione adiposa, possono comodamente constatarsi. E con quanta mai difficoltà possono anche dimostrarsi le alterazioni nella parete vasale la quale è però di grande importanza pel corso normale della circolazione? Nelle gravi affezioni generali noi in apparenza non troviamo alcuna alterazione nel sistema nervoso, nel polmone ecc., ma bensì manifeste alterazioni del cuore; e vogliam per questo ricavar la conseguenza che la paralisi della funzione cardiaca sia la radice del male? Non ci ricorda forse questa ipotesi i tempi della fanciullezza dell'anatomia patologica, nei quali i polipi nasali si riguardavano come una malattia *sui generis* e come causa della morte?

Noi non neghiamo già che il cuore possa ammalare indipendentemente e che la sua insufficienza possa costituire la causa della morte, ma crediamo che una tale relazione si abbia solo nelle affezioni cardiache primarie e locali e non già nei disturbi nutritivi del cuore, provocati da morbi generali (infezione, dissanguamento ecc.) i quali han colpito il cuore perfettamente

sano, e che sian quindi coordinati alle altre lesioni. La miglior pruova è fornita dalle gravi forme dell'anemia, nelle quali abbiamo gli accessi pseudo-apoplettici come segno dell'anemia cerebrale, i disturbi visivi come segno dell'affezione retinica, la dispnea come segno dell'alterata crasi del sangue, e forse come segno dell'affezione dei capillari polmonari, l'idropisia come segno della idroemia, ma, non ostante la degenerazione adiposa del cuore, che più tardi potrà constatarsi sul tavolo anatomico e quindi sicuramente nei suoi principî di già allora esisteva, mancano ancora tutti i segni di una vera malattia del cuore, dapoichè il polso è regolare, spesso non alterato nella sua frequenza, e manca per giunta ogni segno di una effettiva insufficienza funzionale delle valvole, la quale però suol tanto spesso accompagnare gli stati di debolezza del miocardio, e si possono constatare solamente rumori anemici. Nessuno vorrà poi negare in ultimo che anche l'attività cardiaca vada deperendo progressivamente, e tanto meno si potrà negare che allora anche l'esito letale si poteva in modo evidente collegare ad altre alterazioni già da lungo tempo osservabili in altri organi. I sintomi della degenerazione adiposa del cuore, tanto accuratamente descritti dallo STOKES e da altri osservatori, non son dunque da riferirsi con sicurezza solo alla malattia del cuore, ma con grande probabilità debbono anche riferirsi alle affezioni dei singoli organi. Il rallentamento della frequenza del polso, alla quale si attribuiva per lo passato tanto peso, il caratteristico tipo respiratorio (respirazione del CHEYNE-STOKES) son da riferirsi piuttosto alle alterazioni del centro respiratorio e del vago, anzichè ad alterazioni del cuore, e perciò non son punto caratteristici della sua degenerazione adiposa; nello stesso modo la cosiddetta asma cardiaca la quale spesso è l'effetto di una discrasia del sangue, di un edema polmonare transitorio e di altri processi. Solo allora si può ammettere una vera asma cardiaca, quando nel corso di una malattia protratta del cuore si sviluppa istantaneamente dispnea ed ansia precordiale, nella piena coscienza del paziente, accompagnata da irregolarità transitoria, o da alterazioni di frequenza della funzione cardiaca. Anche qui vogliam far notare ancora una volta, che tutti i menzionati fenomeni possono presentarsi anche come effetti di un disturbo secondario di nutrizione, provocato da una malattia cardiaca di lunga durata, posson quindi presentarsi come sintomi diretti della malattia del cuore, ma nessuno di questi segni sarà caratteristico per una tal malattia, come dimostrano le condizioni che si hanno nell'anemia grave (anemia perniciosa, BIERMER).

In certi casi ci riesce di diagnosticare l'iperplasia del tessuto adiposo, che il LEYDEN ha recentemente descritta, quando gl'individui molto corpulenti od i bevitori, con un polso relativamente forte, mostrano un rilevante ingrossamento ed un aumento d'intensità nella ottusità cardiaca verso destra, e specialmente sulla parte inferiore dello sterno. Se in tal caso s'incontrano dei marcati disturbi asmatici, specialmente quelli che vengon provocati dagli sforzi corporei, in tal caso può sospettarsi di un cuore adiposo e precisamente con tanta maggior sicurezza per quanto son minori le altre cause che sogliono provocare i disturbi circolatorî e quindi il difetto nella prestazione di lavoro del cuore. Non appena esistono alterazioni più gravi da parte dell'apparecchio respiratorio e circolatorio (dispnea, edemi), a nostro modo di vedere, e questa forma di cuore adiposo non può più distinguersi dalla vera degenerazione così detta miocarditica del muscolo del cuore. Appena potrà ben riuscire di diagnosticare un'aneurisma parziale del cuore od un ascesso cardiaco, ed anche la diagnosi della rottura spontanea del cuore, sarà sempre mal sicura (v. Emopericardio) quando un ingrossamento istantaneo dell'ottu-

sità cardiaca, in combinazione dei fenomeni della debolezza del cuore e con la rilevante anemia non forniscono un certo appoggio per la supposizione che un tal processo si verifichi.

Il decorso della degenerazione del miocardio dipende innanzi tutto dalla gravezza del morbo principale; i fenomeni del rigonfiamento torbido ed i gradi più leggieri della degenerazione adiposa posson guarire completamente o con piccoli difetti, quando la lesione nutritiva (anemia, imtossicazione ecc.) che ne è la causa viene subito allontanata; per quanto più a lungo dura l'influenza morbosa, quanto più gravi sono le lesioni, tanto più presto si perverrà alle considerevoli distruzioni della muscolatura, alla paralisi cardiaca, o nei casi favorevoli allo sviluppo di callosità diffuse. Quanto più lentamente sopravvengono le lesioni trofiche, come per es. nell'ipertrofia che si collega ai vizî valvolari, tanto più tardi, ma nello stesso tempo tanto più chiaramente, si osserva lo sviluppo connettivale diffuso, e spesso solamente in forma di focolai microscopici. — La durata dell'affezione non può determinarsi *a priori*, giacchè dipende troppo dalle complicanze; il muscolo cardiaco però possiede una tale attività di compenso che, con un metodo di vita conveniente, anche le forme in apparenza più gravi assumono un decorso protratto, e financo la minacciante debolezza del cuore, sintoma molto temibile nelle malattie infettive, spesso può assumere, contro ogni aspettativa, un decorso favorevole. — Nella degenerazione del miocardio l'esito può essere molto diverso; può sopravvenire una dilatazione totale o parziale delle cavità cardiache (aneurisma totale del cuore) e quando le dimensioni ne sono considerevoli può essere accompagnata ad insufficienza valvolare relativa con i suoi segni caratteristici (rumori sistolici, polso venoso — nella dilatazione del ventricolo destro — e cianosi ecc.); nella dilatazione istantanea e rilevante della muscolatura può pervenirsi alla perforazione, alla pericardite od all'emopericardio, e per propagazione del processo alle valvole cardiache, può aversi distacco ed insufficienza delle medesime; quando un ascesso si perfora nella cavità del cuore, le embolie dei polmoni possono causare la morte, la quale può essere anche prodotta dall'edema polmonare, come effetto della paralisi cardiaca; nei casi protratti la morte per lo più non avviene che quando l'idropisia è diventata generale; talfiata avviene ancora con i fenomeni dell'occlusione acuta delle arterie coronarie, le quali per lo più vengono a partecipare alla affezione.

Non abbiamo bisogno di esporre più diffusamente che le affezioni del miocardio possono del resto complicarsi ancora con le più diverse affezioni degli organi. Le affezioni cutanee caratteristiche, pustolose ed emorragiche, descritte da alcuni osservatori come compagne dell'ascesso del cuore, son da considerarsi certamente come fenomeni parziali di una sepsi, siccome abbiamo tutte le ragioni per riguardare come sintoma di una setticemia (microbiemia) l'ascesso del cuore non traumatico. La non rara gangrena cutanea delle estremità è ben sempre di natura embolica. I fenomeni da parte dei polmoni, dello stomaco, dei reni, del fegato, son puri effetti della stasi nella circolazione e non offrono alcuna difficoltà di spiegazione. È interessante il fatto, non raro ad osservarsi, che la stasi raggiunga talvolta nel fegato un grado più elevato che negli altri organi, per es. nei reni, che il tumore di fegato e l'ascite compaiano prima dell'edema ai piedi o delle stasi nel territorio delle vene renali, che anzi talvolta la tumefazione del fegato e l'ascite costituiscono gli unici sintomi della debolezza cardiaca. In tali casi l'urina suol essere relativamente abbondante, non concentrata e non di rado perfettamente libera di albumina. La spiegazione del nesso causale di questi fenomeni col morbo principale è per lo più facile; per lo più si tratta ve-

ramente di affezioni primarie complicanti del fegato, di forme leggiere di cirrosi epatica che già esistevano e che rendono più grave il disturbo circolatorio nel territorio della vena epatica e della vena porta, e rendono quindi i fenomeni di stasi da parte dell' addome più manifesti che in altre condizioni, nelle quali la stasi che parte dal centro della circolazione viene a manifestarsi contemporaneamente in tutti gli organi addominali e principalmente in tutto il territorio della vena cava inferiore. I disturbi digestivi, non rari nelle affezioni del miocardio, sono egualmente effetti della stasi nei vasi dello stomaco, e di uno stato catarrale da ciò provocato della mucosa gastrica, come effetto della scarsezza di sangue arterioso, che deve naturalmente spiegare un'azione sfavorevole sulle condizioni secretive dell'organo. Spesso quindi si combina la diminuzione e forse anche l'alterazione qualitativa della secrezione dei succhi gastrici, con l'assorbimento difficile od anormale. Anche nel vero canale intestinale si manifestano questi disturbi e precisamente per lo più sotto l'aspetto della flatulenza, del tenesmo, della stitichezza, e più raramente della diarrea.

Negli stadî più avvanzati dell'affezione del miocardio non di rado viene anche in partecipazione il cervello, e come effetto dei gravi disturbi nutritivi in quest'organo, si hanno stati di esaltazione e depressione psichica, che talvolta possono assumere il carattere di una vera psicosi. In molti casi di grave insufficienza del miocardio, in individui che non erano bevitori, abbiam veduto decorrere l'affezione cerebrale sotto il quadro tipico del *delirium tremens* e l'abbiamo anzi veduto risolversi completamente, ciò che dimostra che siffatti disturbi non siano che di natura puramente funzionale e dipendano dalle sole alterazioni circolatorie o da disturbi nutritivi transitorî più delicati nel sistema nervoso centrale. Nei gradi più elevati dipendono dall'anemia effettiva ecc., la quale è una conseguenza dell'alterata nutrizione.

Una complicanza non rara consiste nella comparsa dell' ittero, che talfiata deve considerarsi come ematogeno, ma nel più dei casi come ittero da stasi. L'itterizia ematogena, per analogia con l'itterizia nella grave dissoluzione del sangue, nell' emoglubinuria ecc. si origina certamente dal fatto che del sangue che si distrugge nel corpo sotto l'influenza dell'agente morboso, grandi quantità di emoglobina affluiscono al fegato per essere elaborate, e che o per occlusione delle vie vasali, o per stasi dirette nei capillari biliari—le quali debbono avere un doppio valore quando esiste la stasi nel campo della vena porta—viene ostacolato il deflusso della bile e favorito un assorbimento della medesima nel sangue. Tratterebbesi quindi in questi casi di una vera complicanza dell'itterizia ematogena con l'itterizia da stasi. Il colorito giallastro della cute e della sclerotica, che s'incontra nelle affezioni dell' organo centrale della circolazione nei casi avanzati, non solo dipende dalla cachessia e dall' anemia nei cardiaci, ma da un leggiero grado di stasi nei capillari epatici, d'onde proviene la penetrazione della bile nel sangue. Quanto più grave è l'insufficienza del miocardio tanto più intensa è l' itterizia e tanto più cattiva è la prognosi. Da questa forma d'itterizia, che rappresenta uno stato consecutivo diretto del morbo principale, deve distinguersi l' itterizia catarrale intercorrente, la cui prognosi per sè stessa è favorevole, poichè non viene altrimenti disturbata in certo grado, che per l'influenza che esercita sullo stato generale dell'ammalato il disturbo nutritivo ad esso collegato.

La prognosi in tutti i casi di affezione del miocardio si deduce facilmente quando si tengon presenti i punti innanzi esposti. Essa dipende dalla gravezza dell'insufficienza e dalle complicanze; ma naturalmente quando esiste un' affezione delle arterie coronarie può sopravvenire istantaneamente la morte per occlusione delle medesime, senza che precedano i segni manifesti

di una più grave insufficienza del miocardio. Diverse forme di affezione del miocardio son guaribili, ed anche quelle in cui già esiste un grado d'insufficienza del cuore. Sono specialmente guaribili quelle forme che seguono alle malattie acute, (tifo, difteria) ed, al dire dei francesi e di alcuni autori tedeschi, anche quelle che provengono da un fondo sifilitico, delle quali noi non abbiam mai visto un caso sicuro. Generalmente in tutti i disturbi della forza cardiaca, sopravvenuti nel corso delle malattie infettive acute, non si faccia però una prognosi troppo favorevole giacchè, non di rado, specialmente dopo la difteria, sopravviene istantaneamente una debolezza cardiaca ed un esito letale che non si può sviare.

La terapia delle forme acute dei disturbi di nutrizione del miocardio generalmente è per lo più semplice; essa deve limitarsi a vincere il disturbo nutritivo generale e locale che si trova a base dell'affezione cardiaca, e quando si mostrano i segni di una minacciante debolezza di cuore bisogna proporci di eccitare il cuore, che va in paralisi, per mezzo degli stimolanti (generose dosi di vino, di etere o di sali di caffeina, e queste ultime due sostanze meglio per uso ipodermico) del caffè o delle grandi dosi di digitale da somministrarsi rapidamente. Non vogliamo in questo punto entrare a discutere la quistione, se sia veramente razionale la nostra odierna terapia della febbre con i suoi eccessi di antipiresi e di stimolazione; noi non apparteniamo ai seguaci della cura rutinaria e già sopra abbiamo brevemente dato un cenno intorno al nostro punto di vista ed al nostro modo di comprendere la quistione della importanza dell'affezione del miocardio nelle malattie generali; vogliam qui notare solamente che l'antipiresi—e ciò vale principalmente della antipiresi medicamentosa, ma per gran parte anche dell'antipiresi per forzata sottrazione di calore — è piuttosto adattata a favorire la debolezza cardiaca anzicchè ad allontanarla.

Nella terapia delle forme piuttosto protratte della degenerazione del cuore, la regolazione della prestazione di lavoro dei malati o di quelli disposti ai morbi cardiaci, e della loro nutrizione, deve avere la parte principale. L'astinenza da qualunque grave fatica o dall'eccessivo movimento muscolare, l'allontanamento delle eccitazioni, l'evitare i cibi e le bevande eccitanti, il caffè, il thè, il tabacco ecc., sono le massime principali per la cura delle affezioni del miocardio. Si eviti di dar troppo presto la digitale, fintantocchè si può ancora giovarsi dei rimedî più semplici; dappoichè ci priviamo così del rimedio universale nei gravi disturbi di compenso, che non tarderanno a presentarsi. Spesso il divieto di qualunque lavoro, la tranquillità dello spirito e del corpo soffocherà subito sul nascere il leggiero disturbo che si trova in uno stato iniziale. Sopravvenendo la forte aritmia e la dispnea, non ancora si ricorra subito alla digitale, ma si faccia una cura sintomatica con etere e morfina, nell'assoluto riposo corporeo del paziente, possibilmente a letto; anche in questo modo si porrà un argine ai disturbi. Certamente un simile accesso di debolezza istantanea del cuore non è che una pausa di raccoglimento, un periodo, nel quale il cuore, diminuendo la sua attività, raccoglie nuove forze per ritornare spontaneamente con forze nuove ad un nuovo e completo compenso. Se il manifesto disturbo di compenso si appalesa con polso debole, piccolo e frequente, se la dilatazione del cuore è spiccata, se vi sono edemi o la comparsa dell'albumina nell'urina, od un tumore di fegato palesano la esistenza della stasi, in tal caso è indicata la digitale e precisamente nelle dosi non troppo piccole, di 1,0—2,0 : 150,0 in infusione, somministrandone un cucchiaio ogni 2 ore. L'uso del rimedio dev'essere continuato fintanto che il polso non diventa forte e scompaiono i sintomi della debolezza cardiaca. Non si abbia ritegno di somministrare le grosse dosi, poichè con esse si ottengono

successi molto migliori e più duraturi che con le dosi più piccole frazionate, quando però si osserva attentamente il polso e si sospenda l'uso del medicamento non appena si constata una evidente e durevole depressione della frequenza del polso. Quanto più grave è il disturbo di compenso —ed a ciò si perviene in tutti i casi nei quali non è possibile l'allontanamento delle cause morbose — tanto più intensamente e più frequentemente deve farsi uso della digitale, e spesso è meraviglioso l'effetto che spiega ancora il rimedio financo nei casi apparentemente disperati, quando se ne aumenta la dose. Quando cessa la sua azione, la prognosi è assolutamente infausta, dappoichè da nessun altro rimedio cardiaco può attendersi, neanche alla lontana, il successo che si può avere dall'infuso di digitale, segnatamente combinato all'etere solforico (10—20 gocce per dose) o quando la digestione è debole, in combinazione con l'acido idroclorico, 3 fino a 4 goccie per dose. Nè l'infuso dell'*adonis vernalis* (8,0—150,0), nè la *convallaria majalis* per infuso (5,0—10,0 : 150,0) od in tintura (15 goccie ogni 2 ore) od estratto 0,3 per dose, nè il nitrito di sodio 2,0 : 150,0 (ogni 2 ore un cucchiaio), nè il nitrato di potassio, nè il salicilato o benzoato di caffeina e sodio (2—3,0:150 o 0,2—0,3 in capsule) sono al caso di eccitare per lungo tempo la forza del cuore. Talvolta si vede un effetto dalle iniezioni di caffeina (1,0—2,0 di benzoato o salicilato di caffeina e sodio: 5,0—10,0 di acqua distillata, una mezza fino ad una intera siringa del PRAVAZ, 2 fino a 3 volte al giorno).

Quando esiste una diminuzione dell'elasticità dei vasi, come avviene per regola nel corso di tutte le affezioni che decorrono con ipertrofia del ventricolo sinistro, specialmente nell'insufficienza delle valvole aortiche, in tal caso è molto indicato l'uso della segala cornuta, e precisamente di un infuso fatto con 10—15,0 : 150,0 o dell'ergotina alla dose di 0,2 per volta: di ciascuna una presa ogni 2 ore; egli sembra che riesca efficace in questo caso l'azione tonica della segala cornuta sulla muscolatura dei piccoli vasi (e forse sul cuore stesso).—Che gli usuali idragoghi non esercitino alcuno effetto essenziale sulla scomparsa dell'idrope, si trova esposto minutamente nell'articolo: Pleurite. Essi debbono la loro rinomanza per lo più ad osservazioni, alle quali manca il necessario fondamento di una critica scientifica. In alcune forme di stasi, specialmente quando esiste un rilevante ingrossamento del fegato con ascite considerevole, presta certamente buonissimi servigi il calomelano alla dose di 0,2—0,5: due fino a tre volte al giorno; la diuresi aumenta, mentre rapidamente diminuisce l'idrope ed il tumore del fegato. Insieme ai narcotici, che possono rendere insensibili gli ammalati ai tormentosi accessi di dispnea, palpito cardiaco ed ansia precordiale e che spesso bandiscono il tormentoso insonnio ed abbreviano il triste periodo, del quale ha bisogno il miocardio per sollevarsi, stanno in prima linea la morfina, l'oppio ed il cloralio. Non si esiti nell'adoperarli, dappoichè sono indispensabili e scevri di pericolo, quando si è acquistata la convinzione intorno alla dose che tollera l'ammalato. Le iniezioni ipodermiche di morfina di 0,005—0,015 spiegano la migliore azione, dapoichè diminuiscono il lavoro muscolare, segnatamente dei muscoli respiratorî, e così diminuiscono ancora, secondo la possibilità, le esigenze di lavoro da parte del miocardio. I casi di morte improvvisa dopo le iniezioni sono estremamente rari e per lo più non debbono mettersi a conto della iniezione, ma riferirsi al morbo principale, il quale non di rado al certo produce spontaneamente un esito letale inaspettato. La morfina somministrata per via della bocca non ha di gran lunga lo stesso effetto favorevole delle iniezioni; aggrava moltissimo ancora la digestione; nei casi in cui esiste una ripugnanza degli ammalati per l'iniezione di morfina, od in cui si desidera una alternativa con i medicamenti, si raccomanda

la somministrazione del cloralio idrato alla dose di 1,0—2,0, in molt'acqua zuccherata. Gli altri sedativi, narcotici ed ipnotici (preparati di bromo, tra cui il bromuro d'ammonio merita special considerazione, i preparati della canape indiana, l'uretano [2,0—3,0], la paraldeide [3,0—4,0] ecc.) secondo le nostre osservazioni non spiegano un'influenza essenziale sugli incomodi degli ammalati; talvolta si raccomandano le inalazioni di cloroformio e di etere.

Insieme alla cura medicamentosa son da prendersi in considerazione le cure delle bevande e dei bagni, alle quali da diversi autori si attribuisce una eccellente influenza sulle forme più diverse dei morbi cardiaci; ma a torto, per la nostra esperienza, dapoichè noi possiamo associarci a questo giudizio solamente in riguardo ad una forma della malattia; quando difatti prescindiamo dalla efficace influenza psichica che qui tanto spesso spiega una influenza importante nella cura e che dipende principalmente dal cambiamento di sito, dal soggiorno in regioni montuose con bella esposizione, dall'allontanamento di tutte le cattive influenze che danneggiano lo spirito ed il corpo, e che son collegate all'attività professionale, quando dunque prescindiamo da questa favorevole influenza delle dette condizioni igieniche, dall'uso delle sorgenti saline, di cui qui solamente è quistione, così dette derivative, forti o deboli, che eccitano l'attività dello stomaco (acque di Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad, Tarasp ecc.) abbiam visto l'efficacia solamente nei casi di debolezza cardiaca, quando son combinati a maggiore o minore raccolta di grasso nel corpo e principalmente debbono riferirsi ad anomalie dello scambio della materia ed anomalie nutritive, in prima linea quindi ad un incongruo metodo di vita. In questi casi l'effetto delle acque è coadiuvato principalmente dalle necessarie ed opportune regole dietetiche, dirette ad uno sgrassamento razionale ed al rinforzo della esaurita sostanza muscolare, alla introduzione di un regolare metodo di vita, che conserva il giusto mezzo tra la troppo grande effeminatezza e sovranutrizione, e la più rapida sottrazione degli alimenti, che oggigiorno è venuta di moda. Dapoichè tutti i metodi di sgrassamento che corrono sotto le diverse bandiere, e che tutti non sono in sostanza che cura di fame, son da considerarsi come cure sottrattive. Non si può con sufficiente decisione premunire dall'azione di questi metodi istantanei sull'organismo, specialmente su di un organismo sofferente; la dannosa influenza che essi già spiegano negl'individui perfattamente sani e riccamente coperti di grasso, nei quali non di rado, come unico effetto di una cura troppo spinta, rimane il palpito cardiaco, la brevità del respiro e la nervosità,— quest'influenza sfavorevole viene ancor molto superata da quella che si avvera negl'individui, che, insieme alla corpulenza, hanno anche un miocardio indebolito. Per quanto sia razionale un digrassamento graduato nella corpulenza genuina non complicata (polisarcia); per tanto diventa questa irrazionale, quando nel paziente che si vuol sottoporre ad una simile cura non si sia esclusa in precedenza e con un esame accurato, qualunque affezione cardiaca, e tutti i pazienti con ipertrofia cardiaca, con raggrinzamento renale ed arterio-sclerosi, anche quando insieme a ciò posseggono un abbondante pannicolo adiposo, si respingono senz'altro come non adatti per una cura debilitante. In questi casi può avere solamente un successo una accurata esecuzione di tutte le regole ed un adattamento perfettamente graduale al cambiato metodo di vita, un cambiamento assolutamente impercettibile della alimentazione e dell'attività corporea; gli ammalati col progresso della cura debbono progressivamente sentirsi più forti, essi non debbono diventare tanto deboli che per sollevare il loro animo debbano essere consolati dall'effetto della cura consecutiva, o mancar di tanto da affrettare col desiderio la fine della cura.—Con queste spiegazioni siam pervenuti al più moderno dei me-

todi terapeutici, il quale è diretto ad alleviare la trista sorte dei cardiaci, cioè: al processo dell' OERTEL, elaborato con grande artifizio sulla base di molte ricerche sperimentali e cliniche e di sagaci considerazioni, il quale, come è noto, mette a profitto due agenti terapeutici, cioè una limitazione nella introduzione dei liquidi ed una sistematica ginnastica del cuore che va aumentando nelle sue esigenze sull'organismo; e quest'ultima è basata in sostanza su di una lenta accomodazione corrispondente dell'organismo nel salire i monti. Ammettiamo per un momento che tutte le deduzioni fisiologiche dell'autore di questo metodo siano perfettamente immuni da obiezioni—noi in compagnia di molti altri non siamo di quest'opinione—e concediamo che, negli individui organicamente sani e che soffrono solamente di accumulamento di grasso e di disturbi della respirazione e della circolazione, da questo accumulamento provvenienti. di natura meccanica e puramente funzionali, abbiano una favorevole azione, pure non possiamo in alcun modo parlare dell' applicazione di questo metodo nei cardiaci, ed anche in quelli il cui morbo (insufficienza muscolare) si trova ancora nei primi stadî. Prescindendo dal fatto che la sottrazione dei liquidi durante il pasto, per molti è quasi identica ad una parziale sottrazione del loro pasto, dapoichè essi appunto mostrano l'appetito sol quando bevono nello stesso tempo, o forse per effetto di speciali condizioni individuali del loro tratto digestivo possono solamente spiegare una attività di secrezione e di assorbimento, sufficiente per la digestione ed eliminazione dei cibi, con la introduzione di una certa quantità di liquido; prescindendo quindi dal fatto che i cardiaci diventano veramente in tal modo più magri, ma sono ancora gravamente danneggiati in rispetto alla nutrizione del loro corpo e quindi anche indirettamente, nella nutrizione del cuore, secondo il nostro parere l'uso della ginnastica secondo il metodo raccomandato dall'HOERTEL costituisce una scossa nella economia del corpo, la cui estensione non può determinarsi, specialmente quando, con un metodo che l'HOERTEL non ha potuto prevedere e forse anche non ha approvato, si consiglia ad ogni cardiaco, anche della più grave categoria, ai malati con cirrosi renale, con sclerosi delle arterie coronarie e con enfisema, senza veruna distinzione, la salita di monti (*terraincur)* combinata alla sottrazione delle sostanze acquose come il mezzo curativo più efficace e da applicarsi in un modo affatto servile. Noi non neghiamo che con le ascensioni metodiche si favorisce la ginnastica dei polmoni, si spiega una influenza favorevole sull'attività del cuore, nonchè sulle condizioni della piccola e grande circolazione, non neghiamo che con questo mezzo si vincono le stasi, specialmente negli organi addominali, si regola l'emissione delle fecce e la diuresi; ma combattiamo l'opinione che questi vantaggi ora noverati mostrano ancora degli svantaggi sul miocardio, quando quest'ultimo non è perfettamente resistente—e per questi casi appunto è prescritta la cura.—L'attività muscolare collegata all'ascensione dei monti esige imperiosamente un maggior lavoro del cuore, l'aumentato bisogno di ossigeno nell'organismo deve essere compensato coll'aumento di lavoro dei muscoli respiratorî, con l'acceleramento ed una forte attività del miocardio; e possiam noi pretendere questo maggior lavoro da un muscolo già ammalato? possiam noi considerare come un processo curativo atto a rinforzare il cuore, l'aumento di pressione nel sistema aortico, che si collega sempre all'aumento di lavoro del corpo? A queste domande non possiamo rispondere affermativamente, giacchè siamo convinti che il maggior lavoro corporeo prescritto dall'HOERTEL ai pazienti, sebbene indubbiamente aumenti il lavoro del cuore e quindi proporzionatamente anche la nutrizione del cuore nelle condizioni opportune, pure nei casi più favorevoli si apporta al cuore tanto materiale nutritivo, quanto ne occorre appunto per il maggior lavoro;

non si avvera sicuramente una sovranutrizione. Quando si riflette con quanta difficoltà gli ammalati di cuore, anche nei primi stadî del morbo, superino gli sforzi corporei relativamente piccoli, come il vestirsi e lo spogliarsi, il sollevarsi dalla posizione orizzontale ecc., di quanto aggravino i loro muscoli respiratorî, anche quando si tengon lungi da una eccessiva attività, con le ordinarie azioni della vita giornaliera, dovrà sembrar problematico se da essi possa pretendersi una ginnastica anche metodica, sistematicamente graduata, nella quale, oltre ai muscoli respiratorî; entrino in energica attività anche gli altri muscoli. Da un ammalato però di atrofia muscolare progressiva — e con questo stato si è messa in parallelo con una certa ragione la malattia del miocardio — non si pretende di rinforzare i suoi muscoli deboli con la ginnastica, poichè al muscolo che lavora affluisce più sangue, e si ammette con ragione che l'eccesso che ad esso affluisce pel maggior lavoro, anche pel maggior lavoro venga consumato. Un muscolo sano del corpo, che sia poco sviluppato poichè non vien messo in una attività corrispondente, può naturalmente venir rinforzato, come ci apprende la giornaliera esperienza, con l'esercizio continuo ed opportuno, e può provare un considerevole aumento di volume, ma le condizioni che qui prevalgono sono assolutamente diverse da quelle che si hanno nel miocardio. Il muscolo atrofico per inerzia, o meglio, arrestato ad un minimo grado di sviluppo, si trova in un corpo sano, ha vasi sanguigni normali, un tessuto normale capace di grande sviluppo e viene irrigato di materiale nutritivo in altro modo che il muscolo cardiaco, la cui nutrizione è sempre proporzionale alla sua prestazione di forze. Ma d'onde proverrebbe la maggior prestazione di forza, quando la sostanza contrattile è primariamente danneggiata, quando le degenerazioni di tutte le specie hanno invaso il muscolo, quando l'influenza dannosa che circola nel sangue perviene ad ogni contrazione nei vasi muscolari, quando l'obliterazione dei vasi del cuore, la difficoltà meccanica della circolazione per l'aumento di pressione nell'aorta o per ostacoli nel sistema delle arterie coronarie, rende il lavoro del cuore penoso e poco soddisfacente? Le fibre ancor sane debbono senz'altro sopportare il lavoro di quelle ammalate e deboli, s'ipertrofizzano poichè producono un aumento di funzione, ma s'ipertrofizzano solamente in proporzione della perdita di forza da parte delle loro collaboratrici, ed il risultato, cioè l'effetto di lavoro per l'economia del corpo, nella massima ipertrofia e nei casi più favorevoli non è che il lavoro normale del cuore sano, per quanto anche nel dato caso la prestazione di lavoro del muscolo cardiaco superi quella del cuore sano. Questo compenso avviene in certo modo per autoregolarizzazione riflessa, cioè per uno stimolo sviluppato nell'interno dell'organismo, che senza la nostra cooperazione incita l'organo rispettivo ad una più debole o più forte attività, in proporzione diretta coi bisogni della economia del corpo; questo stimolo non vien favorito dalle influenze esterne che si propongono di provocare un rinforzo dell'attività dell'organo; dapoichè queste influenze determinano veramente nuove esigenze all'attività funzionale dell'apparecchio in parola, senza aprire nuove sorgenti di forze; esse aumentano le prestazioni accidentali del corpo, cioè quelle per le quali esso presta un lavoro esterno accidentale, mentre le funzioni essenziali dello stesso, per le quali vien tenuto calcolo delle esigenze dell'economia interna che restano le stesse in limiti molto ampî, naturalmente non possono venir diminuite. Costringere un muscolo ammalato ad una funzione eccessiva non si chiama migliorarne la sua nutrizione, ma favorirne il suo rapido decadimento, poichè si chiamano in atto le forze latenti non per un compenso graduale ma per una rapida attività. In una malattia cronica dei reni, cioè in un'affezione in cui

la funzione renale è in qualche modo rilevantemente alterata, per es. in rispetto alla eliminazione dell'acqua, per disturbi nutritivi negli apparecchi che servono alla escrezione acquosa, consiglierebbe alcuno di far bere all'ammalato molt'acqua per indurre ipertrofia nelle parti sane e provocare così un aumento della funzionalità? Non riterremmo forse come giusta proprio la via opposta e cercheremmo diminuir lavoro ai reni secondo la possibilità eccitando la funzione della pelle o degli intestini? Ed anche nel caso di un completo compenso, quando il rene evidentemente ammalato presta il suo lavoro in maniera proporzionata in modo che si è prevenuta una ritenzione dei costituenti della urina, potrebbe vedersi un vantaggio per l'ammalato nel tentativo di indurre ad un lavoro ancora maggiore le parti sane dei reni? Noi crediamo che dopo tutte queste considerazioni non possa rigettarsi l'opinione che—naturalmente con certe delimitazioni—in ogni caso di morbo funzionale od organico, sia molto più vantaggioso per la conservazione della funzionalità di ridurre ad un minimo le esigenze non essenziali e con la possibile diminuzione di tutte le prestazioni appartenenti a questa categoria, diminuire anche secondo la possibilità il lavoro organico essenziale, nel nostro caso l'attività del cuore; dapoichè in tal modo aumenta moltissimo la possibilità di porre in uno stato più favorevole l'organo ammalato mediante il riposo e la migliore nutrizione. A queste spiegazioni l'empirismo dà un valido appoggio poichè in una gran serie di casi di nostra osservazione abbiam visto assumere un decorso essenzialmente più favorevole ai gravi disturbi di compenso nei morbi cardiaci, senza l'uso di alcuna medicina, ma seguendo semplicemente i principî ora esposti.—L'unica forma di ginnastica che possiamo raccomandare ai cardiaci a seconda delle nostre esperienze — dapoichè noi giudichiamo anche sulla cosiddetta *terraincur* solamente per le osservazioni che abbiamo avuto l'opportunità di fare, e che han potuto solamente confermare le nostre vedute teoretiche—sono le inalazioni metodiche non molto profonde, ed i leggieri esercizî muscolarî, i quali però si debbono intraprendere in posizione seduta od eretta, e talvolta posson convenientemente sostituirsi con la ginnastica passiva o massaggio. La respirazione metodica, nella quale non si fanno respirazioni troppo profonde, ha il vantaggio di favorire il piccolo circolo ed il deflusso venoso in generale, senza che per le profonde inspirazioni venga difficoltata la contrazione del cuore e per l'aumentato bisogno di ossigeno, in seguito all'attività muscolare, si aumentano le esigenze dell'attività del cuore; in queste forme di ginnastica ancora non si aumentano le resistenze che il cuore deve superare, come avviene nell'ascensione dei monti, per la non insignificante obliterazione delle vie vascolari, associata alle energiche contrazioni di tutti i muscoli del corpo.—Coadiuvando questo metodo curativo con i bagni carbonici o salini a temperatura mediocremente calda—sconsigliamo decisamente i cardiopatici dai bagni freddi—, si potranno avere degli effetti soddisfacenti. Vogliam finalmente rimarcare ancora cho può ottenersi una favorevole influenza sulle condizioni circolatorie mediante la terapia inalatoria nelle camere pneumatiche, anche senza pretendere dagli ammalati degli sforzi troppo grandi. Se siano efficaci le raccomandate inalazioni di ossigeno, non siamo al caso di deciderlo, poichè ci mancano esperienze in proposito. Riassumendo dunque perveniamo al principio che l'ammalato in cui il miocardio già soffre un'affezione organica od una grave affezione funzionale, debba evitare con la massima accuratezza ogni eccesso di lavoro dell'organo affetto, che esso nei limiti della possibilità coordini, in corrispondenza di queste esigenze, il suo modo di vita sotto ogni riguardo, che tenga lungi le eccitazioai psichiche ed eviti quegli alimenti nervosi che spiegano influenza sulla funzione del cuore; che

badi per una temperatura uniforme del suo ambiente, si trattenga in aria buona, regoli l'emissione delle fecce ed eviti specialmente ogni aggravamento dello stomaco, poichè per esperienza l'abbondante ingestione degli alimenti, per ragioni meccaniche e forse per penetrazione di quantità maggiori dei prodotti digestivi nel sangue — il peptone portato direttamente nel sangue sembra che eserciti una dannosa influenza sul cervello e sul cuore—aumenta moltissimo gli incomodi dell'ammalato di cuore, non altrimenti che anche il sano dopo i pasti abbondanti si sente stanco e prova una maggiore attività cardiaca. Nei malati di cuore che prendono poco alimento per volta ma fanno pasti più frequenti nè si verifica la tanto grave dispnea ed ansia precordiale che del resto sopravviene alla fine di ogni pasto, nè le palpitazioni che costituiscono una parte importante degli incomodi di questa classe di pazienti; od almeno i detti disturbi non sono così frequenti nè così gravi come col trattamento opposto.

Tutte le prescrizioni igienico-dietetiche finora abbozzate sono anche, come facilmente si comprende, delle misure profilattiche, la cui stretta esecuzione deve raccomandarsi a tutti quelli, che per effetto della loro occupazione o per eredità son disposti alle malattie del miocardio. Anche qui certamente, come in ogni misura profilattica, spetta l'ultima parola alle imperiose esigenze della vita giornaliera, le quali nei nostri tempi di “ vita accelerata „ difficilmente posson ridursi ad una misura in qualche modo compatibile con la funzionalità del corpo e dello spirito e rendono spesso inutili gli sforzi del medico previdente.

Per ciò che riguarda la cura delle singole complicanze dell'affezione miocardica, dovremmo qui principalmente tener presenti gli istantanei stati di collasso, gli svenimenti, gli accessi di dispnea. Negli istantanei fenomeni sincopali — sia determinati da anemia cerebrale o dalla debolezza cardiaca, o per lo più da questi due fattori insieme,—la prima indicazione è la posizione orizzontale o la disposizione dell'ammalato con la testa bassa e con le estremità inferiori sollevate, onde favorire l'afflusso di sangue al cervello. Nello stesso tempo s'intraprenda in limiti moderati la respirazione artificiale, ricorrendo inoltre all'uso degli analettici, caffè, vino, valeriana, caffeina, etere—quest'ultimo rimedio agisce meglio nella forma delle iniezioni ipodermiche—; anche i senapismi sono indicati. Negli accessi dispnoici, insieme all'etere, la morfina ha una grandissima efficacia palliativa; anche nelle edema polmonare non si tema delle iniezioni, poichè sotto l'influenza di queste non raramente si veggono scomparire i fenomeni pericolosi. L'idropisia che si sviluppa, non ostante l'uso dei medicamenti che agiscono sul cuore e sui reni (v. sopra) deve combattersi nei suoi primi stadî nel miglior modo con l'opportuna giacitura dei pazienti, involgimento delle estremità in fasce di flanella, bagni caldi e diaforesi moderata; quando raggiunge gradi più elevati da impedire i movimenti e la respirazione, è indicata la puntura o la scarificazione della pelle ed il drenaggio permanente del tessuto cellulare sottocutaneo, mediante l'applicazione di cannule (TRAUBE, V. ZIEMSSEN ed altri).—Tutte queste operazioni naturalmente sono da eseguirsi con le rigorose cautele antisettiche. La puntura dell'idrotorace o dell'idropericardio procura talvolta un sollevamento; la puntura dell'ascite isolato (v. sopra) produce spesso per lungo tempo uno stato tollerabile, ma non deve intraprendersi troppo presto; in quest'ultimi casi anche la somministrazione del calomelano in dosi non troppo grandi produce spesso grandi vantaggi per la riduzione del tumore del fegato. Il molto decantato massaggio che, insieme ad una ginnastica razionale, può far qualche cosa per la profilassi dei morbi cardiaci, in certi casi non è senza vantaggio nella cura degli edemi, spe-

cialmente di quelli delle estremità inferiori; ma si comprende facilmente che la sua influenza non può produrre che un effetto limitato e di breve durata.

Letteratura sul cuore adiposo: I già citati trattati delle malattie di cuore. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864. Contiene una diffusa letteratura fino all'anno 1863. — Leyden und Munk, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Sick, Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken. Württemberg. med. Correspondenzbl. Nr. 21, 22, 23 und 33. 1865.—Klebs, Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung. Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, pag. 422.—Senftleben, Ueber die Erscheinungen und den anatomischen Befund bei Phosphohvergiftung. Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 551. — Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 4.—Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Virchow's Archiv. XLIV, p. 477. — Traube, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 26. — R. Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872.—H. Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873, XII —Ponfick, Ueber Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 1 ff. — L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virchow's Archiv. LIV, pag. 39. — Leyden, Ueber Fettherz (*Lipomatosis sive Adipositas cordis*). Charité-Annalen. IV. Jahrgang, Berlin 1880, pag. 206.—Gusserow, Archiv f. Gynäkologie. II, (1871), pag. 218.—Biermer, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 1.—Immermann, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIII, pag. 209, e la letteratura fin allora comparsa sull'anemia perniciosa progressiva. Inoltre in rispetto alla degenerazione del cuore nei morbi infettivi si veggano i cap. che trattano di questi gruppi morbosi, nel manuale di patolog. e terapia spec. del v. Ziemssen I p. 1ª e 2ª. — A. Fränkel, Versuch einer physiologischen Theorie der Fettentartung des Herzmuskels. Charité-Annalen. II, pag. 309.—Brisseaud, *Étude sur les troubles gastriques dans les maladies du coeur.* Thèse de Paris. 1880.—Bignon, *Des accidents cérebraux et en particulier des accidents psychiques dans les maladies chroniques du coeur.* Thèse. Paris.—Letulle, *Contributions à l'histoire du rhumatisme viscérale. Sur certains complications cardiaques du rhumatisme aigu.* (*Rhumatisme du coeur et de son plexus*). Archiv. générales de méd. 1880. (Nel reumatismo articolare acuto, indipendentemente da una complicanza con la endocardite o pericardite può aversi la insufficienza muscolare del cuore). — Rossbach) und v. Anrep), Ueber Herzverfettung. Würzburger Verhandl. XIV. (La causa della degenerazioue adiposa del cuore che si ha nei colombi dopo la recisione dei vaghi, è la mancanza di alimento (Vierordt), non la sezione del vago (Eichhorst).—W. Balfour, *Upon paroxy smal angine and other forms of cardiac pain, wit some remarks on the diagnosis of fatty heart.* Edinb. Med. Journ. March 1881. M. Fothergill, *Heart starvation.* Ibid. May. — James Goodhart, *A case of fatty degeneration (of the heart after hemmorrhage in typhoid fever).* Transact. of the Pathol. Soc. XXXI.—W. v. Stoffella, Ueber Fettherz. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 26 ff.—E. Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Med. V. — S. West, *Acute fatty degeneration of the heart.* Brit. Med. Journ. 1882.—H. Seiler, Digitalis als Heilmittel bei chronischen Erkrankungen des Herzmuskels (fettige Degeneration). Zeitschr. f. klin. Med. VI.—West, *Case of acute fatty degeneration of the heart after rhumatic fever etc.* Transact. or. the Pathol. Soc. XXXIII (degenerazione adiposa consecutiva a miocardite).—E. Kisch, Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9 ff.—J. Steven, *Case of spontaneous repture of the hear and remarks on the pathology of the condition with special reference to fatty degeneration and disease of coronary arteries.* Glasgow Med. Journ. 1884. Dec.—M. J. Oertel, Therapie beider Kreislaufstörungen etc. Leipzig 1886.—Jacques Mayer, Welcher Standpunkt ergiebt sich für den Praktiker aus den bisher gewonnenen Erfahrungen über den Werth und die Resultate der verschiedenen Entfettungsmethoden? Deutsche med. Wochenschrift 1886. Nr. 10 ff.

Miocardite, ascessi ed aneurismi della musculatura del cuore, [tumori, degenerazione amiloide: Thurnam, *On aneurysm of the heart.* Med. chir. Transact. Ser. 2, III, 1838. — Dittrich, Die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschr. I, 1849.—G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — Skoda und Klob, Fälle von ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 8 und 10.—Berthold, Merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Teplitz 1859. — W. Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. München 1861. — Potain, Gazette des hôpitaux. 1862, Nr. 131. — Griesinger, Aneurysma der Ventrikelscheidewand. Archiv der Heilk. 1864, V, pag. 473. — R. Demme, Beiträge zur Anatomie und Diagnostik der Myocarditis. Schweizer Zeitschr. f. Heilk. I. — Wunderlich und Wagner, Acute Entzündung des linken Herzvorhofes. Archiv der Heilk.

1864, Heft 3.—Klob, Zur pathol. Anatomie der Myocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 14.—E. Wagner, Das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Archiv der Heilk. 1866, Nr. 24.—Oppolzer, Ueber einige Formen von partieller Myocarditis. Wiener med. Zeitung. 1867, Nr. 1.—M. Roth, Ein Fall von Herzabscess. Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 572. — N. Pelvet, *Des anevrysmes du coeur.* Thèse pour le doctorat. Paris 1868.—R. Meyer, Ueber die *Endocarditis ulcerosa.* Zürich 1870, pag. 60 ff.—Simon, Zur Entstehung des Herzaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 45. — Burckhardt, Ein Fall von idiopathischem Herzabscess. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1866, Nr. 16.—J. W. Zahn, Zwei Fälle von Aneurysma der *Pars membranacea septi ventricolorum cordis.* Virchow's Archiv, LXXII, p. 206.—Biach, Ueber Aneurysma an den Herzklappen. Oesterreichische med. Jahrbücher. 1878.—J. Rosenbach, Ueber *Myocarditis diphtheritica.* Virchow's Archiv, LXX, 1877.—Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII, p. 82.—Samuelsohn, Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaction. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 12. —Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 404. — Knoll, Ueber Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussection bei Tauben. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. I, Heft 4.—O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Archiv für Pathologie. IX.—L. Tautain, *De quelques lésions des artères coronaires comme causes d'altération du myocarde,* Thèse Paris 1878.—Ehrlich, Ueber syphilitische Herzinfarcte. Zeitschr. f. klin, Med. I, pag. 378.—Hammer, Ein Fall von thrombotischem Verschluss einer der Kranzarterien des Herzens. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 5. (Collasso graduale, abbassamento continuo della frequenza del polso, fino ad 8 battute, quasi niente dispnea; morte dopo 30 ore).—R. Heschl, Ueber Amyloidsubstanz im Herzfleisch und Endocardium. Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 26. — J. Goodhart, *Suppurative Myocarditis after scarlatinal nephritis.* Brit. Med. Journ. 1879.—Déjérine, *Note sur un cas de myocardite interstitielle primitive chez une femme de 23 ans, chloroanémique etc.* Progr. méd. 1880, Nr. 39.—G. Mayer, Ueber heilbare Formen chronischer Herzleiden, einschliesslich der Syphilis des Herzens. Aachen 1881. — Rigol et Juhel-Rénoy, *De la myocardite scléreuse hypertrophique.* Archives générales de med. 1881.—Karl Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virchow's Archiv. LXXXIX. — Juhel-Rènoy, *Étude sur la sclérose du myocarde.* Paris 1882.—G. Sangalli, *Fatti più notevoli di mia propria esperienza sulla miocardite.* Gazz. med. ital. lomb. 1882, Nr. 33.—Ziegler, Ueber *Myelomalacia cordis.* Virchow's Archiv. XC.—Ad. Biach, Ueber die sogen. idiopathische Herzhypertrophie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 48 ff.—Ebstein, Ueber die Beziehungen der Schwielenbildungen im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. VI. — C. Nauwerch, Ueber Wandendocarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII.—E. Neumann, Zwei seltene Fälle. Charité-Annalen. VII (in uno si ebbe la *Myocarditis fibrosa, Aneurysma cordis et embolia aortae abdominalis, gangraena pedis utriusque*).—Patrone, *Sulla miocardite interstiziale cronica, ipertrofica, idiopatica.* Lo Sperimentale. 1883.—A. Wolfram, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie. Przeglad lekarski (nach VirchowHirsh' Jahresbericht). — E. Leyden, Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten. Charité-Annalen. VIII.—W. Broadbent, *On prognosis of heart diseases.* Brit. Med. Journ. 1884, Jan. ff. — Kleinknecht, Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Dissert. Jena 1884.—H. Kurzak, Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kyphoscoliose. Dissert. München 1884. — E. Graeser, Zur pathol. Anatomie des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV. (Contiene tra l'altro un caso di *Myelomalacia cordis* nella trombosi di un'arteria coronaria).—C. Clément, *Cardiopathies de la ménopause.* Revue de méd. 1881.—E. Leyden, Ueber einen Fall von Herzaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8.

3. Ipertrofia e dilatazione del cuore. L'ipertrofia (*Hypersarcosis cordis*) è la espressione che serve ad indicare l'aumento di volume del muscolo cardiaco, e noi dobbiamo distinguere nettamente una ipertrofia vera che proviene o dall'allargamento ed ispessimento del fascetto muscolare primitivo o da un aumento numerico per divisione cellulare (iperplasia), da una ipertrofia falsa, nella quale l'ispessimento delle pareti cardiache è determinato da una forte proliferazione interstiziale. Insieme a quest'ultima forma che talvolta rappresenta uno stato consecutivo dell'ipertrofia muscolare, cioè la degenerazione fibrosa del miocardio proliferato, non di rado quando ha preceduto una pericardite che ha menato alla obliterazione del pericardio, si

trova una pseudo-ipertrofia, per deposito di strati callosi sulla superficie esterna del miocardio. Per la propagazione della infiammazione dal pericardio al miocardio degenera il contiguo strato (più esterno) del miocardio e nel suo posto si forma più all'interno un nuovo tessuto muscolare, o quello che resta molto probabilmente s'ipertrofizza per effetto della maggior funzione e sostituisce così la massa muscolare deperita; cosicchè dunque un miocardio, in apparenza della spessezza normale porta, una capsula fibrosa, la quale senza un esatto esame microscopico può simulare un'aumento di spessezza del miocardio per ipertrofia. E sono appunto questi casi che han talvolta mentita una ipertrofia congenita. L'aspetto macroscopico della muscolatura ipertrofica del cuore, molto frequentemente è normale; il miocardio è rosso o rosso-bruno, di consistenza compatta; quanto più sono avvanzati in esso i processi degenerativi, tanto più il suo colorito tende al giallastro o giallo-bruno, e tanto più manifestamente si mostrano al taglio le degenerazioni adipose od i depositi connettivali bianco-grigi callosi (v. affezioni del miocardio).

Noi distinguiamo un ingrossamento totale del cuore (bucardia, *cor bovinum*) dall'ingrossamento delle sue singole parti; ma le dette espressioni sono anche usate promiscuamente ad indicare le ipertrofie più rilevanti delle singole sezioni del cuore. Naturalmente l'ipertrofia per se produce l'ingrossamento del cuore; ma i gradi più rilevanti di aumento di volume si hanno solamente per dilatazione contemporanea delle cavità cardiache (dilatazione). Si chiama ipertrofia semplice l'aumento di volume della muscolatura senza dilatazione delle cavità cardiache; l'ipertrofia eccentrica si ha quando vi si aggiunge la dilatazione; la concentrica (impiccolimento delle cavità del cuore con muscolatura ipertrofica) appena veramente s'incontra e probabilmente tutti i casi riportati a questa categoria son da riferirsi alle forti contrazioni agoniche dei cuori ipertrofici, ed alla pronunziata rigidità cadaverica. La dilatazione di una cavità con spessezza normale della muscolatura si riconosce per dilatazione semplice; nella dilatazione eccentrica la parete muscolare ha una sottigliezza anormale. Quest'ultima forma di dilatazione del cuore porta anche il nome di aneurisma totale del cuore, e non sempre proviene da una diminuzione assoluta della massa muscolare (per atrofia), ma può anche dipendere da una forte distensione passiva delle pareti. Abbiam veduto svilupparsi una siffatta distensione del ventricolo sinistro in modo spiccato nei nostri esperimenti, nei quali abbiam distrutte le valvole aortiche dei conigli. Il decidere quali dei nominati stati del miocardio sia quello che precede, è spesso enormemente difficile sul cadavere, talvolta anche più difficile che in vita, dapoichè diversi fattori indeterminabili spiegano influenza, in fine di vita, sulla forma del cuore. Se in una debolezza cardiaca che sopravviene istantaneamente per effetto di un processo intercorrente si verifica una forte distensione di una o di tutte le sue cavità, in tal caso un cuore ipertrofico o normale può presentare il quadro di una spiccata dilatazione eccentrica, ed inversamente un cuore relativamente floscio e dilatato, quando si arresta in una sistole convulsiva può mentire una ipertrofia, e ciò tanto più, quando l'esistenza di una forte rigidità cadaverica oppone grande ostacolo ad una distensione meccanica della muscolatura molto contratta, nell'autopsia.

Ciò che vale per lo stomaco, la vescica urinaria e gli altri organi cavi, ha valore anche pel cuore; ed è difficile sul tavolo anatomico, dalla grandezza o qualità delle pareti acquistare una nozione sicura sulle condizioni che esistevano in vita. La pruova funzionale in vita dà nozioni migliori sulle vere dimensioni degli organi cavi, anzicchè la misura anatomica della grandezza, la quale dipende sempre dal peso del che sopportano le pareti dell'organo cavo e deve quindi variare moltissimo.

Per queste ragioni le misure ed i dati intorno alle condizioni di grandezza degli organi cavi, anche raccolte con molta accuratezza, son sempre un materiale apprezzabile, ma praticamente di niun valore, e per lo più sarà sempre un giudizio subiettivissimo il decidere nel singolo caso se si abbia l'una o l'altra delle dette categorie d'ingrossamento del cuore. Se ora tenghiam pure presente che anche in condizioni perfettamente normali in apparenza, negli individui della stessa età, il volume del cuore può variare straordinariamente secondo la grandezza del corpo e le condizioni nutritive ecc. così non ci si potrà rimproverare se noi facciamo la massima astrazione possibile dai dati numerici, quantunque ne possediamo attualmente una serie abbondante per le accurate ricerche del BIZOT, che sono di antica data, e le nuove diligenti del VIERORDT, del BENEKE [12]) e specialmente di W. MÜLLER [12a]), il quale con rigorosa critica dei precedenti autori, e con l'evitare possibilmente ogni causa d'errore, si servì del suo materiale " unitario ".

Il peso del cuore nei neonati ascenderebbe a 0,89 $^0/_0$ del peso del corpo, negli adulti, 0,52 $^0/_0$ (VIERORDT); secondo il BENEKE (presso il v. DUSCH, malattie degli organi circolatorî, nel manuale delle malattie dei bambini di v. GERHARDT'S) la proporzione nel primo caso è di 0·69 $^0/_0$, nel secondo 0·45 $^0/_0$. Il volume medio del cuore nei neonati ascende secondo il BENEKE a 20—25 cc., nella fine del primo anno a 40—45 cc., nella fine del settimo anno 86—94 cc. fino allo sviluppo completo (21 anno) 215—290 cc., negli adulti 260—310 cc. (Per ottenere il peso corrispondente i numeri si debbono moltiplicare pel peso specifico del cuore — circa 1·055). Questi dati concordano con le osservazioni del GERHARDT'S il quale con l'aiuto dei metodi dell'esame fisico trovò la massima estensione relativa del cuore nei fanciulli tra il terzo e quarto anno di vita. Negli uomini adulti, in media, il peso del cuore è di circa 300 grm. nelle donne 250 grm. La spessezza del ventricolo destro varia negli uomini tra 2—3 mm., quella del ventricolo sinistro tra 7—9 mm., essa è massima nella base e nel setto dei ventricoli, minima in vicinanza della punta. Di una certa importanza per giudicare delle condizioni di distensione del cuore è l'ampiezza degli osti arteriosi e venosi, e specialmente dei primi. Secondo le misure del BENEKE, che concordano abbastanza con quelle del BIZOT, l'ostio dell'arteria polmonare in gioventù è maggiore di quello della aorta, nella pubertà ambedue diventano gradatamente eguali; negli adulti la circonferenza dell'aorta è piuttosto alquanto maggiore. Si nota infine che la spessezza delle pareti del ventricolo destro, nel feto, è quasi eguale a quella del sinistro, ma dopo il parto questa proporzione subisce un cambiamento, inquantochè, mentre il ventricolo sinistro aumenta sempre di grossezza, la parete del destro rimane inalterata e nel sesto anno di vita ha lo stesso diametro che nel neonato.

Secondo le ricerche di W. MÜLLER il quoziente che rappresenta la relazione della massa del ventricolo con la massa del corpo va gradatamente diminuendo dal 2° mese di vita, per raggiungere il suo minimo nel corso del 2° decennio, nel quale approssimativamente si conserva fino al 3° decennio, cosicchè dunque il muscolo cardiaco — quando si considera l'aumento della sua massa come segno di aumentata funzionalità — con la fine dello sviluppo possiede anche la sua massima valenza. Al di là del 5° decennio aumenta di nuovo il quoziente (indice ventricolare), come segno della diminuzione della funzionalità del cuore. Il menzionato aumento del peso del muscolo del cuore nell'età media dipende molto più dall'aumento di massa dello atrio che da quella del ventricolo, circostanza che il MÜLLER riferisce alla incipiente diminuzione della eccitabilità dei nervi ventricolari del cuore, con la fine del periodo della pubertà; in questo periodo la eccitabilità dei nervi

raggiungerebbe il suo massimo. Per ciò che riguarda gli atrî in comparazione tra loro, durante la vita embrionale prepondera la massa del destro; dopo il parto essa diminuisce tanto che nel principio del 2° mese ambedue gli atrî sono uguali, per rimaner tali sino al 2° anno di vita. Da questo periodo aumenta ulteriormente la massa del destro per raggiungere durante tutta la vita circa il 5 $^1/_2$ $^0/_0$ più di quello del sinistro, mentre i due ventricoli si comportano tra loro in un modo approssimativamente inverso. Il peso proporzionale del cuore femineo, rispetto a quello maschile sta approssimativamente come 0·92:1.

Nei casi patologici, il peso del cuore ingrandito può ascendere al di là dei 1000 grm. (l'Hope ha osservato 1250 grm.) e la parete del ventricolo destro può raggiungere la spessezza 15—20, quella del sinistro di 20 sino a 40 mm.

Con l'aumento della massa muscolare del cuore e la dilatazione delle sue cavità procedono di pari passo le alterazioni dei muscoli papillari nelle valvole e nell'origine dei vasi. I muscoli sono spesso contorti e risaltano in forma di tumori. Ma se nel ventricolo domina una forte pressione, sebbene esista del resto una pronunziata ipertrofia delle pareti, essi sono schiacciati e spesso anche degenerati in sostanza connettivale a preferenza nella loro punta. Le valvole ed i filamenti tendinei si mostrano ispessiti, sclerotici, ed in pari tempo l'endocardio subisce una degenerazione fibrosa nei punti sottoposti alla massima pressione. Nella parte iniziale dell'aorta si rinvengono le tracce più o meno leggiere dell'arteriosclerosi; il vase non altrimenti che i punti di comunicazione delle arterie coronarie, è quasi sempre dilatato. In certe condizioni s'ipertrofizzano solamente alcune parti limitate del cuore, il setto, gli atrî, i coni arteriosi.

Se il cuore è ipertrofizzato e dilatato in totalità, la sua forma diventa alquanto più rotondeggiante, poichè le sue pareti fanno una prominenza maggiore, ed i margini naturalmente diventano ottusi. Per l'aumento, spesso enorme, del suo peso esso stira più fortemente i grossi vasi e discende in giù con la sua base, di tal che naturalmente la punta, già del resto spostata a sinistra per l'ingrandimento dell'organo, si sposta ancor di più verso l'esterno, e produce una giacitura del cuore pronunziatamente trasversale (orizzontale). Che l'ingrossamento del cuore, quando raggiunge i gradi più considerevoli, possa dar luogo alla retrazione dei polmoni, ed anche ad un visibile spostamento del diaframma, si comprende certamente dalle cose già dette. Quando l'ipertrofia mostra la sua principalissima localizzazione nel ventricolo sinistro, come più spesso avviene, ed anche in questo ventricolo essa raggiunge i gradi più elevati, in tal caso il cuore aumenta nel diametro longitudinale ed assume una forma ovale o manifestamente cilindrica. La punta del cuore si sposta a sinistra ed all'esterno; per lo più resta conservata una pendenza dell'asse dell'organo verso l'orizzontale, sol di rado si avvicina a questa, cioè si sviluppa una giacitura trasversale. Per effetto di un ingrossamento totale di tutta la regione sinistra del cuore, essa naturalmente si trova addossata per una maggiore estensione alla parete toracica, ed il ventricolo destro sembra spostato indietro (il cuore ha subito una torsione intorno al suo asse verticale, l''asse longitudinale del corpo). Il setto sembra tanto spinto nella cavità del ventricolo destro che nei tagli di questo ventricolo si presenta in forma di mezzaluna, mentre il sinistro apparisce rotondo.

Quando il ventricolo destro presenta l'ipertrofia eccentrica, il cuore assume una forma piuttosto rotondeggiante; l'organo è aumentato nel diametro trasversale, una maggiore estensione del cuore destro è addossata alla

parete toracica, cosicchè il ventricolo sinistro sembra scostato dalla parete anteriore del torace (il cuore ha subito una rotazione a sinistra intorno al suo asse verticale) e la punta vien formata quasi esclusivamente dal ventricolo destro. Con ciò naturalmente non è collegato un notevole spostamento della punta del cuore; sol quando l'ingrossamento del cuore destro è molto considerevole e non avviene la su menzionata rotazione, la punta del cuore (che qui, analogamente alle condizioni normali, vien formata dalla punta del ventricolo sinistro) batte all'esterno della linea mammillare.

In quali condizioni può avvenire una ipertrofia del cuore, o delle sue singole sezioni? solo allora quando il miocardio deve compiere un aumento di lavoro, e la nutrizione è sufficiente; dapoichè il miocardio sotto verun riguardo diversifica dal modo di comportarsi della muscolatura del corpo, la quale anche nelle più favorevoli ed opportune condizioni può subire un considerevole aumento di volume. Le condizioni di regolazione, estremamente delicate, nell' apparecchio circolatorio, per le quali ogni alterazione locale che disturba l' irrigazione degli organi con liquido nutritivo, ed ogni alterazione generale della distribuzione del sangue, trova subito un' opportuno compenso per mezzo di meccanismi a rapido lavoro e spesso molto complicati ; ma specialmente il comportamento caratteristico del cuore (degli apparecchi regolatori e coordinatori, non che degli apparecchi gangliari motori), pel quale l'organo è al caso di rispondere immediatamente con una maggiore energia di contrazione ad ogn' impedimento che si oppone al suo restringimento, processo che del resto trova anche la sua analogia in altri muscoli ostacolati e messi in attività per via riflessa; tutte queste condizioni hanno per effetto un rapido compenso di qualunque disturbo meccanico. Così ogni difficoltà che incontra la contrazione del cuore per gli ostacoli nel sistema aortico, determina naturalmente una maggior distensione delle pareti del cuore, una pressione più forte sulla sua superficie interna, ed eccita così i centri nervosi dell' organo ad impulsi più forti di innervazione, i quali alla lor volta provocano una prestazione di lavoro del muscolo (non ipertrofizzato) molto superiore al normale. Sebbene di già le osservazioni cliniche avessero dovuto dare occasione a questa ipotesi, pure il solo esperimento, con la sua univoca posizione della quistione, ha potuto render possibile una sufficiente e plausibile spiegazione delle condizioni che entrano in campo nello sviluppo dell'ipertrofia cardiaca; e di fatti per una serie di ricerche da noi [9]) intraprese si è raggiunto, come ci sembra, un risultato soddisfacente sotto ogni riguardo. Se ad un animale si perforano con una sonda le valvole aortiche, e si produce una insufficienza istantanea e di alto grado, come non si è mai al caso di osservare in vita con la stessa intensità di acuzie, ad eccezione dei varî casi di lacerazione valvolare istantanea nel sollevamento di gravi pesi, in tal caso, quando è passato il breve periodo dell' eccitamento, con l'aumento di pressione che l' accompagna, non più si cambia la pressione arteriosa, ma, non ostante i gravi ostacoli circolatorii, sopravviene subito un completo compenso.

Questo semplice fatto, che si osserva pare in egual modo nella distruzione delle altre valvole, dimostra convincentemente che il cuore ha una rilevantissima forza di riserva, cioè la proprietà di compiere delle funzioui molto più elevate del normale, senza un aumento di volume. L'ampiezza fisiologica della forza di accomodazione del cuore è quindi enorme, come deve attendersi *a priori* per un muscolo così importante, il quale dev' essere adatto a rispondere a tante e variabili esigenze nella sua funzionalità. Ed in questa facoltà di accomodazione del miocardio ai bisogni dell' organismo è riposta

unicamente la spiegazione per lo sviluppo della ipertrofia, dapoichè sol quando in corrispondenza del maggior lavoro, da parte dell'organo, sono anche sufficientemente compensati i suoi bisogni nutritivi per tal ragione aumentati, può aversi un completo e durevole compenso. E per scegliere un esempio perfettamente calzante supponiamo che immediatamente in vicinanza del principio del sistema aortico, cioè presso a poco nella regione delle valvole aortiche, si sviluppasse istantaneamente un ostacolo considerevole per la progressione del sangue, ed immaginiamo che il miocardio non fosse pari a questa maggiore prestazione di lavoro, e quindi in vece che con aumento di forza, non lavorasse ancora che nelle condizioni precedenti, in tal caso naturalmente una parte del moto comunicato alla corrente sanguigna, nel passare l'ostacolo, è consumato dallo strofinìo, ed al di là dell' ostacolo la pressione del sangue e la velocità della corrente è minore di prima, cioè la nutrizione dell' organismo e pria di tutto quella del cuore, le cui arterie vengono appunto ripiene in condizioni nutritive essenzialmente sfavorevoli, dovrà necessariamente soffrirne; dopo un tempo più o meno lungo si stabilirà la insufficienza del muscolo cardiaco e la dilatazione del ventricolo sinistro; ma una ipertrofia e quindi anche un compenso durevole dell'alterazione è impossibile, dapoichè solo un muscolo nutrito in modo sopranormale cioè meglio fornito di sangue in corrispondenza dell' aumento della sua funzione, potrà aumentare di volume. Altrimenti avviene quando esistono nel cuore degli apparecchi che rendono possibile senz'altro il compimento di una istantanea maggior prestazione di lavoro, quando esiste un serbatoio di forze, quando in certo modo sulla base delle forze disponibili, sembra garentita *a priori* anche una prestazione di lavoro egualmente rilevante. In tali casi per la maggior prestazione di lavoro che subito si mostra, ed è proporzionale alle maggiori esigenze da parte del cuore, l'ostacolo sarà superato sotto un aumento di pressione, e nello stesso tempo diverrà possibile una miglior nutrizione del miocardio che lavora più fortemente, dappoichè l' aumento di pressione si verifica nella massima pienezza principalmente nelle arterie coronarie, che prendono origine nel punto più favorevole, cioè direttamente all' uscita del cuore. Quest'aumentato afflusso ai vasi dell'organo funzionante, in grado più elevato è però la condizione fondamentale per l' aumento del tessuto, per l'aumento della massa muscolare, e quindi il fattore più essenziale per lo sviluppo della ipertrofia cardiaca. Mediante il nostro esperimonto, nel quale, per effetto di gravi distruzioni delle valvole cardiache si sono imposte al lavoro del cuore delle esigenze considerevolmente più rilevanti, senza che fossero sopravvenuti disturbi di compenso, si è fornita la dimostrazione che le forze latenti di riserva del cuore, come noi abbiam proposto di chiamare questa facoltà di accomodazione del miocardio, sono uno dei più importanti soccorsi regolatori nel compenso dei disturbi circolatorî.

Che le descritte condizioni abbiano anche valore nei disturbi circolatorî nel campo delle arterie polmonari non ha bisogno di essere dettagliatamente esposto, e si comprende inoltre senza ulteriore spiegazione, che il meccanismo qui da noi descritto, dello sviluppo dell'ingrossamento del cuore negli ostacoli circolatorî acuti, sperimentalmente indotti, ha pure valore, e forse a maggior ragione, pei disturbi del circolo sanguigno a sviluppo lento ed impercettibile, i quali, pel campo della patologia umana, menano alla ipertrofia cardiaca. Pel nesso nel quale si trova la muscolatura dei due ventricoli, naturalmente nella maggiore funzionalità del ventricolo destro, anche il sinistro viene eccitato ad una contrazione più forte, ed in tal modo si avvera un maggiore afflusso di sangue alle arterie coronarie. Ma per la pic-

cola massa muscolare del ventricolo destro e per la caratteristica organizzazione dei vasi polmonari, il suo maggior lavoro è relativamente insignificante e quindi il suo maggior bisogno di sangue necessario per la sua nutrizione, è proporzionatamente tanto piccolo che non sia necessario un rinforzo considerevole (contemporaneo) dell'azione del ventricolo sinistro per sopperire a questo bisogno. Per tali ragioni nelle alterazioni genuine della circolazione polmonare non suole neanche avvenire per lo più una ipertrofia maggiore del ventricolo destro, mentre l'ipertrofia del ventricolo sinistro, come sopra abbiam detto, per le condizioni più favorevoli di afflusso nelle arterie coronarie, le quali irrigano anche il ventricolo destro, per lo più trae seco anche un aumento di volume del cuore destro. In ogni caso questo complesso di fenomeni però è una delle ragioni, per le quali si osserva talvolta un discreto aumento di volume del ventricolo sinistro, nella insufficienza della mitrale, la quale per l'aumento di lavoro dà luogo solamente in modo diretto ad una ipertrofia del ventricolo destro; di un'altra ragione di questo fenomeno verremo a parlare più tardi.

Dopo che abbiamo generalmente valutate le condizioni per lo sviluppo dell'ipertrofia, dobbiamo ancora aver riguardo ad una condizione, la quale è importante per comprendere la dilatazione, e precisamente la relativa, come noi abbiam chiamato questo stato. Quando al deflusso del sangue, per esempio nell'aorta, si oppongono degli ostacoli puramente meccanici di qualunque specie, in tal caso il maggior bisogno d'impulso e di forza acceleratrice, che la quantità di sangue deve avere dal cuore (se dopo superato l'ostacolo deve rispondere ai bisogni normali dell'organismo) vien semplicemente compensata dalla maggiore attività del cuore; la sistole può essere alquanto prolungata poichè il ventricolo si contrae più lentamente, ma la quantità di sangue che esso contiene, resta la stessa, e non si avvera alcuna traccia di dilatazione; se questa esiste in certi casi, è sempre un segno d'incipiente debolezza del miocardio nella rispettiva sezione del cuore, la quale ora più non può scaricarsi completamente del suo sangue e vien distesa passivamente, quando ne riceve una quantità maggiore proveniente dalla sistole della sezione cardiaca vicina. Prendendo p. es. la stenosi dell'aorta, egli è chiaro che, con una forza sufficiente delle contrazioni del ventricolo sinistro, dunque con perfetto compenso — dapoichè un sovracompenso non avviene negli organi che lavorano per via riflessa, cioè sotto lo stimolo fisiologico (interno), indipendente dalla volontà — il sangue al di là della stenosi sta sotto una pressione normale cioè come prima, al di qua di essa si trova sotto una pressione aumentata, e lo svuotamento del ventricolo è completo, in modo che l'atrio sinistro può senza alcun disturbo spingere il suo sangue nel ventricolo sinistro. Ma dal momento, che durante la sistole ventricolare, il contenuto del ventricolo sinistro non viene completamente eliminato, in modo che con un certo stato di riempimento del medesimo già vi affluisce nuovo sangue dall'atrio, sopravviene una dilatazione. E siccome ora aumentano anche gli ostacoli per lo svuotamento del sangue dall'atrio verso il ventricolo, si sviluppa una ipertrofia dell'atrio sinistro, alla quale si associano alla lor volta le alterazioni corrispondenti della metà destra del cuore. In questo caso abbiam che fare con un effettivo rilasciamento della parete del ventricolo sinistro, il quale, in contrapposto della dilatazione relativa che ancor dobbiamo descrivere, deve chiamarsi dilatazione assoluta (permanente o stabile per lungo tempo), dapoichè il muscolo non ha più il massimo della sua primiera capacità a contrarsi, vien disteso al di là della sua elasticità, ed in conseguenza possiede una estensione assolutamente maggiore di prima. L'unica misura dalla quale possiamo

partire in simili casi, nei muscoli sforniti di antagonisti, è la lunghezza del muscolo, quando i suoi punti terminali sono più ravvicinati, nello stato della massima contrazione, o forse la lunghezza che esso ha nel perfetto stato di riposo.

Da questa specie di dilatazione deve ben distinguersi la forma che noi diciamo compensativa, la quale unicamente rende possibile un opportuno compenso nei disturbi circolatorî determinati da un ostacolo. Essa avverasi in tutti que' casi, nei quali è aumentata la quantità del sangue, che una sistole deve spingere nel sistema arterioso, essa è una dilatazione attiva, relativa e capace di ristabilirsi, la quale non indica per niente la mancanza del potere contrattile del miocardio. Se dunque in qualche modo induciamo una insufficienza delle valvole, in tal caso la cavità cardiaca corrispondente sarà piena durante la diastole, da due lati, dunque senza dubbio distesa. Ma siccome ora, non ostante questo maggior contenuto, essa può vuotarsi completamente, se non avviene un disturbo di compenso, in tal caso il muscolo compie una contrazione massima, si contrae totalmente in modo che durante la sua sistole non resta veruna traccia di dilatazione. In una simile dilatazione relativa il muscolo compie un maggior lavoro in confronto del normale, dal perchè spinge una maggior quantità di sangue, mentre nel primo caso non doveva che comunicare un acceleramento maggiore ad una quantità di sangue di grandezza del resto normale; in amendue i casi esso dovrà indubiamente ipertrofizzarsi, come dimostrano le spiegazioni precedenti, ma nell'ultimo caso deve ancora essere dilatato.

Che questa dilatazione sia un processo estremamente necessario ed opportuno, ce lo apprende la seguente considerazione. Quando le valvole aortiche sono insufficienti, p. e. in un caso di grave distruzione sperimentale, in tal caso rigurgita dall'aorta una quantità del sangue spinto dalla sistola cardiaca, e vien così sottratto al corpo, e la semplice ipertrofia che determina soltanto un aumento di velocità della corrente sanguigna, non sarebbe mai al caso di compensare la perdita di materiale nutrivo per l'organismo se non sopravvenisse per compenso la dilatazione. Siccome cioè il ventricolo nella sua diastole riceve dall'atrio una quantità di sangue eguale alla primitiva, e quindi nel principio della sua sistole contiene una quantità che rappresenta il sangue ricevuto dalla sistole, più il sangue rigurgitato, così con aumento di lavoro, e quindi con aumento della pressione iniziale, esso spinge nell'aorta una quantità di sangue tanto grande, che, non ostante il rigurgito, rimane nel sistema arterioso la quantità normale ed il miocardio diventa ipertrofico per effetto della buona nutrizione che gli viene apportata a preferenza dalle coronarie, le quali hanno una sede favorevole, ricevendo una quota di sangue maggiore dell'ordinaria e per giunta sotto una pressione (iniziale) aumentata. Che per queste esigenze aumentate debba risultarne un maggior lavoro pel ventricolo, il quale spinge nel sistema aortico una maggior quantità di sangue, senza diminuzione od aumento delle contrazioni cardiache nella stessa unità di tempo, si comprende facilmente, e nello stesso modo non ha bisogno di spiegarsi ulteriormente quanto opportuno per la circolazione del sangue sia l'aumento iniziale della pressione. Dobbiamo anche qui far notare che l'ispessimento ipertrofico della parete cardiaca non solo è necessario per rendere possibile un aumento di funzione del cuore, ma perchè si oppone ancora alla grande distensione passiva del cuore per la corrente sanguigna che vi arriva. Dalla dilatazione relativa del ventricolo sinistro, si ha più tardi una insufficienza assoluta e relativa del muscolo. Le stesse con-

siderazioni che abbiam fatte in riguardo alla spiegazione degli effetti della insufficienza delle valvole aortiche, valgono ancora per le alterazioni circolatorie prodotte dalla insufficienza della mitrale. Soltanto in quel caso il ventricolo rappresenta lo stesso ufficio, che in questo rappresenta l'atrio. Siccome dal ventricolo sinistro deve essere spinta nell'aorta la quantità di sangue normale, mentre in ogni sistole una parte di questo sangue rifluisce nell'atrio sinistro, così pel completo compenso deve affluire, dall'atrio nel ventricolo dilatato per la diastole, una quantità di sangue maggiore del normale, per quanto corrisponde alla quantità rigurgitata, perchè il sistema aortico possa avere, non ostante il rigurgito, la quantità di sangue necessaria; e quindi nella insufficienza della mitrale si avvera una ipertrofia con relativa dilatazione tanto dell'atrio sinistro che del ventricolo sinistro, mentre nella insufficienza dell'aorta si riducono in questo stato l'arco aortico ed il ventricolo sinistro, per la qual cosa in quel caso subisce una genuina ipertrofia il ventricolo destro, in questo l'atrio sinistro.

L'andamento qui descritto ci dà egualmente la ragione per lo sviluppo della dilatazione ed ipertrofia del ventricolo sinistro talvolta osservata nella insufficienza della mitrale. Questa ipertrofia e dilatazione naturalmente diventa minore quando, per lo sviluppo di una stenosi dell'ostio venoso sinistro, si producono altre condizioni meccaniche. Vogliamo pel momento qui notare che una ipertrofia del ventricolo sinistro nella insufficienza della mitrale s'incontra pure quando, nello stesso tempo, insieme ad un'affezione della valvola si sviluppa nel miocardio un processo che mena all'ipertrofia muscolare; ma naturalmente l'aumento di volume della muscolatura ed il vizio valvolare non si trovano in un diretto rapporto causale.

Per le precedenti spiegazioni si è pure risoluta la quistione, se per effetto dello sviluppo di gravi ostacoli nel circolo, si mostri prima l'ipertrofia o la dilatazione del cuore. Non può ammettersi come pria si supponeva, che l'ipertrofia sia il fatto primario e la dilatazione il secondario, ma le proporzioni sono inverse, come dimostrano appunto i risultati dei nostri esperimenti, nei quali si produssero istantaneamente grandi ostacoli per la circolazione. L'ipertrofia può svilupparsi però gradatamente, mentre la dilatazione può sopravvenire immediatamente quando, per lo sviluppo del disturbo circolatorio viene esercitata una pressione anormale sulla parete cardiaca, sia che il sangue anormalmente rigurgitato nella insufficienza ne riempia la cavità e la distenda, sia che (nella stenosi) pel prolungato svuotamento della cavità e per i gravi ostacoli che gli si oppongono, le sue pareti vengono ad essere troppo aggravate. Per quanto minore naturalmente è l'ostacolo, tanto men rilevante sarà la dilatazione che precede, e tanto più rapidamente essa sarà compensata dal rapido aumento della massa muscolare della corrispondente sezione cardiaca, cosicchè dall'effetto complessivo dei processi compensativi si potrebbe in apparenza conchiudere allo sviluppo contemporaneo di amendue gli ostacoli, se la considerazione teoretica, appoggiata sugli univoci risultati dei nostri esperimenti non deponesse unicamente ed esclusivamente in favore del modo primieramente descritto dello sviluppo della compensazione. La dilatazione primaria qui trattata, si distingue dalla dilatazione secondaria, cioè da quello stato patologico che noi del resto sogliam chiamare dilatazione del cuore, essenzialmente perchè mentre nello sviluppo della forma pria menzionata dobbiam vedere un processo indispensabile per la conservazione della funzione del cuore attivamente aumentata, la seconda categoria deve la sua origine ad un processo passivo, effettivamente patologico; mentre la prima non rappresenta che una distensione più forte della cavità durante la diastole, l'ultima accenna ad un ingrossamento permanente della cavità anche durante la sistole; in una parola, nel primo caso la dilatazione precede l'ipertrofia, nell'altro la segue.

Dopo aver descritto in linee generali i tipi più importanti della genesi dell'ipertrofia del cuore — l'applicazione anche al cuore destro, delle deduzioni ricavate si rivela spontaneamente — possiam passare a noverare le singole condizioni etiologiche per lo sviluppo di una ipertrofia di una sezione del cuore; ma dobbiamo espressamente dichiarare in precedenza, che la compensazione degli ostacoli circolatorî non sempre avviene in un modo meccanico così semplice, per aumento del lavoro del cuore; chè anche lo stimolo del centro vasomotorio, il restringimento ed una regolazione qualunque del lume dei piccolissimi vasi, il

cambiamento di frequenza del polso ecc. esercitano una rilevante influenza sulla pressione arteriosa, che anzi nei vizî valvolari di grado mediocre la contrazione dei piccoli vasi da sola può conservare la pressione ad un livello necessario per la vita. Ma la pressione ed il lavoro del cuore s' influenzano scambievolmente, come sopra si è detto, in una misura elevata, e si regolano scambievolmente a seconda del bisogno nel modo più pronto.

Gli ostacoli nel sistema aortico — sia che son determinati da restringimento o da dilatazione dei grandi territorî arteriosi—che non trovano il loro compenso locale per i cambiamenti di volume di altri territorî arteriosi e così aumentano i bisogni del lavoro del cuore, quando durano lungo tempo, e quando la nutrizione del corpo è favorevole, menano alla ipertrofia genuina od eccentrica; il caso menzionato in ultimo si avvera solo quando si aumenta anche la quantità del sangue che deve essere spinta da una sistole in una unità di tempo, e quindi nella insufficienza valvolare e nelle affezioni renali, le quali per la pletora idriatica (COHNHEIM) ad esse congiunta, debbono menare ad un aumento di lavoro del cuore, quando per le malattie dei reni non subentrino con funzioni vicarianti, altri organi che secernano l'acqua (cute, polmone). Gli ostacoli al deflusso pel ventricolo sinistro, son costituiti: *a*) dalle stenosi del sistema aortico: 1.° stenosi dell' ostio dell' aorta, 2.° iperplasia congenita o stenosi dell' aorta nella clorosi (VIRCHOW), 3.° stenosi dell'aorta per arteriosclerosi, 4.° stenosi dell'aorta nel punto di sbocco del dotto di Botallo, 5.° aneurismi che procedono con forte trombosi del lume delle arterie, 6.° arterio-sclerosi generale, od ipertrofia muscolare dei vasi piccolissimi, come pure l' occlusione meccanica permanente dei territorii vascolari, stati che s'incontrano nell'abuso degli alcolici, nella cirrosi renale, nell' età avanzata, nelle contrazioni muscolari forti, frequenti e protratte. *b*) Dalla dilatazione delle arterie. Può in 1° l'aorta diventare rigida ed incapace a contrarsi per arterio-sclerosi, per la qual cosa il suo lume si dilata in forma di aneurisma o su grandi tratti o parzialmente ed in ispecie nell'arco. Manca così naturalmente un fattore importante pel movimento del sangue, cioè l'elasticità del tubo arterioso, e crescono le esigenze pel lavoro del cuore. Può in 2° esser dilatato tutto il sistema arterioso, per la qual cosa, naturalmente, si producono grandi disturbi e nello stesso tempo anche un aumento di lavoro del cuore.

Un caso di tal fatta è stato descritto dal Krauspe come dilatazione aneurismatica diffusa delle arterie del corpo. Ordinariamente nell'insufficienza delle valvole aortiche, per effetto della maggior quantità di sangue spinta dalle arterie sotto una grande pressione, si ha una considerevole dilatazione del sistema arterioso, la quale, per la diminuzione dell'elasticità e contrattilità delle arterie, tanto necessarie per il movimento del sangue, induce nuove condizioni favorevoli per aumentare il lavoro del cuore, già prima, senza di ciò, aumentato.

Alla ipertrofia del ventricolo sinistro menano inoltre *c*) quelle anomalie che hanno per effetto un ingrossamento della massa di sangue che si muove nella sistole, come p. e. l' insufficienza delle valvole aortiche e la pletora idremica, specialmente nei morbi renali, e finalmente *d*) certe influenze nervose, gli stati di eccitazione psichica, il palpito nervoso del cuore, il morbo del BASEDOW, l' abuso di certe sostanze (alcool, tabacco, thè, caffè, ecc.), che spiegano una diretta azione irritante, di lunga durata, sui nervi del cuore.

Alla molto discussa quistione della dipendenza dell' ipertrofia del ventricolo sinistro dai morbi renali, non possiamo pienamente qui aderire, e dobbiam solamente notare, che lo studio clinico ed anatomico fin dai tempi del TRAUBE [40]) con raro accordo si è espresso in favore di questo nesso cau-

sale nei casi a decorso cronico, mentre era serbato ai nostri tempi di stabilire questa relazione anche pei morbi renali acuti. Così ora in tutte le forme di nefrite cronica che non procedono con grave lesione della nutrizione del corpo, nella cirrosi renale tipica primaria, nei reni senili, nei grandi reni bianchi, si è avuta l'opportunità di rinvenire per regola l'ipertrofia del cuore, in una misura più o meno avanzata, ed in corrispondenza di ciò pria di tutto si è stabilita come responsabile dello sviluppo dell'ipertrofia la obliterazione dei grandi territorii vascolari nei reni pel processo d'indurimento o per altre lesioni istologiche, e quindi la condizione meccanica consecutiva dell'aumento della resistenza pel lavoro del cuore. E ciò in apparenza con tanta maggior ragione, che anche altre forme di disturbo circolatorio meccanico nei reni, p. es. il rene cistico, l'idronefrosi con o senza atrofia renale consecutiva, si sono spesso trovate associate a rilevante ipertrofia semplice o dilatativa (eccentrica) del ventricolo sinistro. Un altro appoggio ha trovato questa ipotesi dopochè le recenti osservazioni cliniche ed anatomiche hanno insegnato in modo deciso, che anche nelle forme così dette acute della infiammazione renale, questo ingrossamento cardiaco non manchi e che anche nella nefrite scarlattinosa si sviluppi in un tempo brevissimo un considerevole aumento di volume del cuore (FRIEDLÄNDER [50]), come precocemente, nell'infiammazione acuta primaria dei reni, per segno dell'aumentata necessità di lavoro dell'apparecchio circolatorio, si stabilisce un rilevante aumento della pressione arteriosa, dimostrabile sfigmograficamente RIEGEL [52]). Dobbiam qui constatare che noi non ci siamo incontrati in siffatte osservazioni, ed almeno negli innumerevoli casi recenti da noi osservati di nefrite scarlattinosa e nefrite acuta non abbiamo finoggi potuto desumere dai fatti dimostrabili con la clinica, alcun punto di appoggio per l'ammissione di una ipertrofia cardiaca, come generalmente riteniamo per estremamente difficile questa dimostrazione nei febbricitanti, il cui itto cardiaco sorpassa per lo più la linea mammaria a sinistra, la cui funzionalità del cuore è sproporzionatamente eccitata, e nei quali, per la retrazione dei margini polmonari, quando si volesse tener conto dei risultati della percussione, l'itto cardiaco si mostra quasi sempre in un'aia estesa. Insieme a questa obliterazione delle vie vascolari, si son ancora riguardati come causa dell'ipertrofia cardiaca renale, altre condizioni ancora, come per es., la pletora idremica che deve svilupparsi per difetto di eliminazione dell'acqua, la pletora in generale, cioè quello stato nel quale la quantità di sangue è aumentata in modo assoluto e durevole, stato che deve ammettersi come esistente in certe persone speciamente succolente ed anche ben nutrite; ed inoltre la ritenzione di certe sostanze escrementizie nel sangue, per le quali si producono alterazioni della diffusibilità, ovvero grandi ostacoli per il progresso del sangue, dal perchè esse determinano direttamente una maggiore resistenza di sfregamento, o, ciò che è più probabile, spiegano un'azione sul centro vasomotorio o producono contrazione locale nei muscoli dei piccolissimi vasi. Anche qui è lo stesso principio: aumento di resistenza, aumento di lavoro del cuore, aumento di pressione ed ipertrofia. In rispetto a questa quistione rimandiamo alla dimostrazione del COHNHEIM [56]), che ha tenuto conto in un modo singolarmente chiaro di queste condizioni meccaniche, e che per lo sviluppo dell'ipertrofia cardiaca ritiene per necessarie le due seguenti condizioni: 1.° una resistenza anormale, che si oppone alla corrente sanguigna, dietro alle piccole arterie renali nei due reni ovvero nella massima parte del loro sistema vascolare, 2° una tale alimentazione dell'individuo, che (non ostante la malattia) venga almeno approssimativamente formata la quantità normale delle sostanze che escono per l'urina.

Secondo il nostro modo di vedere [54]) non si è al caso di derivare dalle condizioni puramente meccaniche che stanno in correlazione con le alterazioni istologiche e funzionali nei reni, i fenomeni essenziali della cosiddetta cirrosi renale, l'ipertrofia cardiaca e la poliuria, nonchè la leggiera albuminuria. Ma necessariamente come sostrato di una spiegazione razionale del nesso tra l'ipertrofia, cardiaca rispettivamente l'aumento della pressione arteriosa, ed il morbo renale, bisogna invocare o un aumento durevole della quantità totale del sangue o una sua alterazione qualitativa, per la quale venga specialmente aumentata la quantità di acqua in esso contenuta, o finalmente un prodotto dello scambio della materia, circolante nel sangue, che ecciti la funzione cardiaca, vasale e renale in ugual modo ad un aumento di lavoro. Per quale di queste possibilità si debba decidere, ce lo apprenderanno le ulteriori ricerche. Una circostanza però deve esser notata che le condizioni causali per l'ipertrofia cardiaca e la poliuria, non hanno il loro punto di appoggio nell'interno dei reni e che l'obliterazione delle vie vascolari non può bastare da sola a spiegare i fenomeni che sogliono osservarsi. Prescindendo dal fatto che la degenerazione connettivale anche di grandi territorii di organi, come avviene p. es. nella cirrosi del fegato, nei casi senza complicanza, non meni all'ipertrofia del cuore sinistro, ciò che dovrebbe supporsi certamente per l'analogia del presupposto meccanismo per la cirrosi renale, secondo i principii generali che nell'organismo non avvenga alcun sovracompenso e che nel disturbo funzionale di un organo si possa ottenere la prestazione normale per l'attività regolatrice (vicariante) di altri apparecchi o delle parti dell'organo ammalato che non partecipano all'affezione, e questa funzione normale non sarà mai, nei casi più favorevoli, superiore allo stato della funzione primitiva — secondo il menzionato principio che esclude un sovracompenso, non può spiegarsi una parte dei sintomi caratteristici della cirrosi renale. Così per es. come vediamo nei vizî valvolari del cuore, il compenso dell'ostacolo esistente può solo avvenire, quando al di là dell'ostacolo si sviluppino le condizioni normali del disturbo, che si conservi la pressione media — pressione normale — e la media velocità. L'aumento di lavoro della rispettiva sezione del cuore determina quindi un maggior lavoro prima dell'ostacolo, ma questo lavoro però vien consumato per superare la resistenza, ed al di là di questa si sviluppano, nei casi più favorevoli, le condizioni primitive. Applicato ai reni questo principio suona: prima dei vasi glomerulari obliterati domina un eccesso di pressione, e dopo di essi una pressione normale. E quando si ammette, come è probabile, che il sangue scorra con minor velocità a traverso i vasi ammalati, può dedursene a buon dritto che l'aumento complessivo della pressione nell'arteria renale, cioè prima dell'ostacolo, riesca favorevole alle anse vascolari rimaste normali, e quivi si produca un'acceleramento della corrente sanguigna, il quale è forse al caso di compensare la perdita di lavoro renale, prodotta dalla circolazione nei vasi obliterati. Non può quindi pervenirsi mai alla poliuria; il sangue, quindi, prima di circolare nei reni dovrebbe già avere in sè tutte le condizioni, che danno occasione all'aumento di funzione dell'organo, e si dovrebbe ammettere, inoltre, che l'aumento del lavoro cardiaco provenga dal fatto che la circolazione del sangue, per questo nuovo fattore, imponga al cuore esigenze più elevate nella forza impulsiva. Considerazioni simili abbiam fatto valere ancora in riguardo alla spiegazione dell'albuminuria nella cirrosi renale, e qui vogliam rilevare soltanto, che nel quadro clinico della cirrosi renale noi non vediamo un morbo renale genuino primario, ma l'espressione di un'anomalia della crasi del sangue, dello scambio

della materia o delle condizioni circolatorie, la quale anomalia ha per effetto certi sforzi compensatorii che si manifestano nel cuore, nel sistema vascolare e nei reni, dunque un aumento funzionale di tutto l'organismo. Ma siccome il maggior lavoro dopo un certo tempo, dopo uno stadio d'ipertrofia, mena all'atrofia, così anche nei reni sì fortemente aggravati di lavoro, ha luogo gradatamente quella alterazione di tessuto, che noi chiamiamo cirrosi. Per quanto sia difficile ancora il dimostrare una ipertrofia degli elementi epiteliali, pure essa certamente esiste, come dimostrano svariate ricerche sui reni anche in cirrosi avanzata; ma se pure essa non fosse dimostrabile, si può ammettere sempre però, per processi analoghi nell'organismo, che l'ampiezza di accomodazione dell'attività funzionale delle singole parti di un organo, è tanto grande in condizioni favorevoli, che la distruzione di una parte dell'apparecchio funzionante venga più che compensata dal lavoro vicariante dell'altra parte intatta. Dobbiam finalmente far menzione ancora delle influenze, che dopo lungo tempo menano sicuramente alla ipertrofia del ventricolo sinistro, ma siccome esse producono dei disturbi semplicemente funzionali, non dimostrabili anatomicamente, si possono riguardare come condizioni etiologiche dell'ingrossamento del cuore solamente per l'osservazione durante la vita e non già per mezzo dell'autopsia; e queste sono: 1° la sopradetta eccitabilità aumentata del sistema nervoso del cuore, sia che, sviluppata per eredità, accenni ad una disposizione cardiopatica, sia che si sviluppi solamente nel corso della vita posteriore per qualche condizione interna ed esterna, che spieghi la sua influenza sul sistema nervoso; 2° la insufficiente arterializzazione del sangue per qualche causa che produce stimolo del centro vasomotorio ed aumento di tensione vasale nel sistema arterioso (nelle affezioni polmonari ecc.) e 3° il lavoro muscolare anormalmente esagerato e permanente. Quand'anche per le condizioni circolatorie caratteristiche della muscolatura, le alterazioni locali di corrente, prodotte dalla contrazione dei muscoli, facilmente vengano compensate, pure l'attività muscolare frequente e permanente, che interessa la massima parte della muscolatura del corpo, produce un maggior lavoro permanente del cuore, e quindi una ipertrofia del ventricolo sinistro. Ma siccome una siffatta attività eccessiva dei muscoli non è possibile senza un contemporaneo maggior lavoro dell'apparecchio respiratorio, così gradatamente si sviluppa ancora una ipertrofia del cuore destro, coordinata a quella del cuore sinistro, e ciò tanto più, per quanto più la posizione del corpo che si assume nel maggior lavoro, per es. nel trasportare i pesi, disturba meccanicamente la circolazione polmonare [6]). Questa ipertrofia primaria va distinta dall'ingrossamento secondario del cuore destro, che si avvera negli stadi avanzati di una ipertrofia del ventricolo sinistro, quando questo comincia a paralizzarsi, e deve solamente considerarsi come un processo compensatorio, che serve per compensare la stasi polmonare che altrimenti si svilupperebbe. Le forme ora descritte dell'ingrandimento del cuore, l'ipertrofia del ventricolo sinistro solo o quella di ambedue i ventricoli nello stesso tempo, rappresentano il così detto " cuore dei lavoratori ", cioè l'ingrandimento idiopatico del cuore. Egli è chiaro che anche qui non possa veramente in verun caso parlarsi di un ingrandimento idiopatico del cuore, dapoichè l'ipertrofia è stata veramente provocata dall'aumento di resistenza del cuore, sebbene questa di natura funzionale, e non ostante la mancanza delle alterazioni dimostrabili anatomicamente nel sistema vasale, rappresenta sempre soltanto un disturbo secondario. Nello stesso modo l'ipertrofia del cuore destro non è punto idiopatica, ma o che si sviluppi in quelli che lavorano troppo, o che si abbia nell'indebolimento del ventricolo sinistro, essa è per lo più lo

effetto dell' aumento di resistenza nella circolazione polmonare, e solo in certi casi ha un'altra genesi, cioè quando nell'ipertrofia genuina del cuore sinistro, per effetto delle più favorevoli condizioni di afflusso nelle arterie coronarie, il ventricolo destro, senza maggior lavoro funzionale, si trova in migliori condizioni nutritive (ipertrofia coordinata). Se in precedenza noi la abbiam chiamata primaria quando si presenta ancora per la più forte azione del ventricolo sinistro ipertrofizzato, e contemporaneamente all'ipertrofia di questo, ciò ha la sua ragione nel fatto che i processi in ambedue i ventricoli son coordinati e dipendenti dalla stessa influenza nociva, mentre l'ipertrofia del ventricolo destro che si sviluppa nell'indebolimento del cuore sinistro non è che uno stato consecutivo della diminuzione di funzione in quella sezione del cuore. Nel primo caso, cioè, come già si è esposto di sopra, il rilevante aumento di lavoro muscolare impone non solamente maggior lavoro al cuore sinistro ma anche al destro. Certamente però in alcune condizioni, per effetto di disturbi puramente funzionali, che colpiscono soltanto la circolazione polmonare, può anche ipertrofizzarsi unicamente il cuore destro, e per es. nella posizione molto incurvata del corpo, nel torace molto aggravato, specialmente quando all' attività respiratoria s' impongono grandi esigenze, può aversi una considerevole dilatazione del cuore, la quale è la precorritrice di una ipertrofia eccentrica, e quando dura a lungo l'influenza morbosa può aversi lo sviluppo di un effettivo aumento di volume della muscolatura cardiaca. A questi processi son da riferirsi quegli ingrossamenti cardiaci apparentemente idiopatici, specialmente osservati negli strapazzi di guerra. Ci sembra indubitabile ancora che nel palpito cardiaco, per esempio in seguito ad eccitazioni psichiche durevoli, con una singolare debolezza del cuore ereditaria od acquisita, possa aversi l'ipertrofia del muscolo, alla quale è quasi sempre preceduta una dilatazione di maggiore o minor grado (come per lo più avviene), prodotta dalla distensione passiva della parete; ma se in questo caso il cardiopalmo sia la vera causa della ipertrofia, non può decidersi con sicurezza, dapoichè l' aumento di attività dell' organo, i cui sintomi sono le palpitazioni, può esser sempre provocato per via riflessa da una condizione a noi ignota, la quale esige un aumento di lavoro del cuore.

Siccome quella ipertrofia del ventricolo sinistro, che provviene da semplici resistenze funzionali nel sistema arterioso, è ordinariamente accompagnata ad una ipertrofia del cuore destro o pel maggior lavoro di tutto il cuore, a totale ingrossamento dell'organo, abbiamo già qui esposta parzialmente la genesi di quest'ultimo stato; e vogliamo aggiungere ancora, che la ipertrofia totale del cuore si trova ancora quando esistono contemporaneamente disturbi circolatorî nella circolazione polmonare e generale, dunque quando vi son combinati i vizî valvolari della mitrale e dell'aorta, quando esiste contemporaneamente l' arterio-sclerosi e l'enfisema, come pure quando esiste la comunicazione del ventricolo destro e sinistro, per mancanza del setto, come anche nella obliterazione totale del pericardio ed aderenze del pericardio con la parete toracica, finalmente anche (per compenso) nell'affezione muscolare diffusa del cuore.

Le aderenze or nominate del pericardio e della parete toracica, siccome oppongono una enorme resistenza alla contrazione e locomozione del cuore, debbon menare naturalmente ad un aumento di lavoro e quindi ad una ipertrofia diffusa; una dilatazione si avrà solamente quando esiste ancora poca cedevolezza della parete toracica, delle aderenze pleuro-pericardiche ecc. Il disturbo di compenso viene alquanto ritardato perchè in tutti questi casi, per le forti aderenze dei polmoni, manca la distensione dell' organo, e quindi ancora la trazione eccentrica che del resto si esercita sul cuore nell'atto inspiratorio, cioè un fattore che si oppone alla contrazione cardiaca. Questo

vantaggio naturalmente vien più che compensato per le resistenze che aumentano nel circolo venoso per effetto della diminuita aspirazione. Anche la obliterazione estesa del sacco pleurale può produrre gravi ostacoli per la respirazione, e menare per conseguenza ad una pronunziata ipertrofia cardiaca (Bäumler [77, 8]).

È questo il punto di discorrere di due altre condizioni etiologiche, alle quale diversi autori attribuiscono una certa importanza per la genesi dell'aumento di volume del cuore; cioè: 1. la gravidanza e 2. la cosiddetta compensazione di lusso, rispettivamente la pletora addominale che da questa è determinata. Mentre gli autori francesi si son sempre pronunziati in favore del nesso causale tra la gravidanza e l'ipertrofia cardiaca transitoria o permanente, gli osservatori tedeschi (per es. Friedreich, Gerhardt, Löhlein ed altri) si son mostrati molto scettici in questa quistione; ciò non pertanto lo Spiegelberg per ragioni fisiologiche e cliniche si mostra favorevole alla esistenza di un nesso tra la gravidanza e l'aumento di volume del cuore; inquantocchè egli riguarda come condizione etiologica per l'ingrossamento del cuore l'aumento della quantità del sangue, e l'aumento della pressione arteriosa nelle gravide—molto rara secondo la nostra osservazione.—A nostro modo di vedere, sebbene indubbiamente nel corso della gravidanza si osservi qualche volta l'ipertrofia del cuore, singolarmente quando esiste un antico o recente morbo renale, pure questo fatto è poco costante, cioè la gravidanza senza complicazione non dà punto occasione all'aumento di volume del cuore, singolarmente nel ventricolo sinistro, ed il Gherardt per molti casi ha ben ragione quando riguarda solamente come segno di un forte addossamento del cuore alla parete anteriore del torace per sollevamento del diaframma, un apparente aumento dell'ottusità cardiaca che si presenta nel corso della gravidanza. Una esposizione molto obiettiva delle osservazioni in proposito trovasi nel Porak *(De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur.* Thèse; Paris 1880). W. Müller, nelle sue ricerche sulle proporzioni di crescenza del cuore umano, perviene al risultato che nella gravidanza il cuore generalmente si aumenta soltanto in proporzione dell'aumento della massa del corpo, e che quest'aumento avvenga a preferenza nel ventricolo sinistro. Ma l'aumento è tanto piccolo che si debbon riguardare come molto esagerate le asserzioni del Larcher, il quale pretende di aver constatato un aumento di volume nel ventricolo sinistro di $^1/_4$—$^1/_3$. Per ciò che riguarda la genesi dell'ingrossamento cardiaco nella pletora addominale in seguito all'affezione delle grandi glandole addominali, della compensazione di lusso o dell'eccessivo uso dell'alcool — gli autori francesi [13a-15]) ammettono in simili casi principalmente una partecipazione del ventricolo destro—noi non possiamo riconoscere questo nesso causale. Crediamo piuttosto che in tutti questi casi il morbo cardiaco sia l'affezione primaria e la malattia degli organi addominali il processo secondario, e che ambedue i processi siano i coeffetti di una medesima causa, dello stesso disturbo nutritivo e della vera pletora universale. Così, spesso trovasi un apparente ingrossamento del ventricolo destro, determinato però dalla iperplasia del tessuto adiposo, negli individui spoporzionatamente corpulenti, insieme ad un fegato adiposo genuino o col fegato adiposo da stasi. Anche l'uso eccessivo dell'alcool può nello stesso modo rendere contemporaneamente anormale la nutrizione del muscolo cardiaco e produrre un ingrossamento patologico del fegato, che naturalmente, quando si presenta prima dell'affezione cardiaca, si propende a considerare come causa di questo; i casi da noi sopradescritti sono specialmente quelli nei quali si presenta la tumefazione isolata del fegato come sintoma primitivo e precoce della insufficienza del muscolo cardiaco, e questi appunto son quelli che danno occasione ad ammettere questo nesso causale.

Una esposizione delle condizioni in parola, molto importante, sebbene divergente dalla nostra opinione, che abbiamo tra l'altro espressa in un lavoro sulla teoria dell'albuminuria (*Zeitschrift für klinische Medicin,* Bd. V) nella sezione sulla " albuminuria intermittente negli individui con ipertrofia cardiaca o con pannicolo adiposo molto sviluppato " trovasi nel FRÄNTZEL (*Einige Bemerkungen über die idiopathische Herzvergrösserung.* Charité-Annalen Bd. V, 1878).

All' aumento di volume della muscolatura del cuore destro dà occasione ogni maggiore resistenza nel sistema dei vasi polmonari, che si oppone al deflusso del sangue dal ventricolo—sia che risieda nel tronco o che nell'apertura di entrata ed uscita—dunque: 1 la stenosi dell'ostio o del tronco dell'arteria polmonare, le rare forme dell'arterio-sclerosi di questo vase, la compressione di natura meccanica ed organica, che interessa i territorî maggiori dei capillari, per es. nella compressione del polmone, nello enfisema, nei processi infiammatorî cronici dei polmoni, che non durano lungo tempo e non provocano una grave consunzione, nella stenosi dell'ostio venoso sinistro ecc.; l'insufficienza delle valvole polmonari o l'insufficienza della mitrale. Questi ultimi stati soglion produrre contemporaneamente la ipertrofia eccentrica, come abbiamo dettagliatamente esposto a proposito della genesi della ipertrofia nel cuore sinistro. — I cambiamenti di volume negli atrî sopravvengono naturalmente nello stesso modo come nei ventricoli, sia quando il deflusso a traverso gli ostî è divenuto difficile, sia che quivi i restringimenti costituiscano un'ostacolo, sia che per la insufficienza delle valvole atrio-ventricolari debba spingersi innanzi una maggiore quantità di sangue per l'attività dell'atrio.

Lo stato della ipertrofia del cuore trovasi naturalmente molto spesso, come lo fanno anche supporre le innumerevoli condizioni etiologiche. Negli uomini l'ipertrofia cardiaca che non dipende da vizî valvolari, sembra che sia molto più frequente, e la ragione di ciò risiede al certo nella occupazione corporea ed in certe influenze nocive, alle quali l'uomo molto più spesso si espone.

Egli è da notarsi ancora che nei casi in cui lo stato delle forze e della nutrizione è insufficiente, per es. nelle cachessie, suppurazioni, degenerazione amiloidea ecc., l'ipertrofia non si sviluppa neanche quando vi sono tutte le condizioni meccaniche per la sua genesi. Lo stato generale della nutrizione sembra però che spieghi la sua influenza sfavorevole in alto grado anche sulla nutrizione del miocardio, dapoichè non si ha a disposizione l' eccesso di materiale nutritivo che incondizionatamente esige l'aumento di volume del muscolo (v. sopra).

Nei fanciulli per la nutrizione del corpo relativamente favorevole, quando esistono le singole condizioni etiologiche, si avvera per lo più una forte ipertrofia; in questi casi vediamo anche con relativa frequenza l'ipertrofia del cuore sinistro nella insufficienza della mitrale (v. sopra). Deve qui rilevarsi ancora la circostanza importante, che la disposizione a tutte le malattie cardiache è decisamente ereditaria, e che negli individui provenienti da siffatte famiglie ereditariamente predisposte, bastino già le minime occasioni per provocare un aumento di volume del cuore.

In riguardo alla genesi della dilatazione possiamo sbrigarcene in breve, poichè ne abbiam già sopra parlato. Dobbiamo necessariamente distinguere tra la dilatazione relativa e l'assoluta, quando per dilatazione normale consideriamo la distensione di una sezione del cuore durante la sua diastole normale. Se il miocardio, essendo necessitato a ricevere una maggiore quantità di sangue, si dilata più del solito nella diastole, si avrà allora so-

lamente una dilatazione relativa, sintantochè la contrazione sistolica è ancora al suo grado massimo, cioè sintantochè la sezione cardiaca può ancora completamente svuotarsi. Ma dal momento in cui le pareti cardiache han perduta la loro elasticità, sia per la forte pressione che grava su di esse nella sistole o nella diastole, sia per certe condizioni debilitanti (intossicazione con fosforo, cloroformio, etere) o per degenerazione adiposa ed altre specie di affezioni muscolari, come per es. nella clorosi (STARK) nelle infezioni e nei processi febbrili ecc., cosicchè il ventricolo cardiaco non è più al caso di espellere completamente la quantità di sangue in esso contenuta; da questo momento in cui principia la perdita di elasticità, comincia ancora la dilatazione assoluta. Quest'ultima, dunque, provviene da assoluta insufficienza del miocardio, il quale non è al caso che di prestare una parte solamente del suo lavoro, mentre la dilatazione relativa si ha o con la muscolatura perfettamente normale od anche con muscolatura ipertrofica. Se in un simil caso si esige un maggior lavoro del cuore, l'effetto ne sarà una insufficienza relativa del miocardio, vale a dire che, fintanto che esiste la maggiore esigenza, il muscolo non può perfettamente corrispondervi, e se durasse a lungo, esso diverrebbe assolutamente insufficiente e la sezione del cuore sarebbe assolutamente dilatata. Diminuendo le esigenze di lavoro del cuore la distensione temporanea può completamente ripristinarsi, può aversi la sufficienza perfetta nella dilatazione relativa (ipertrofia eccentrica) e tutti i fenomeni di stasi possono di nuovo arrestarsi. Queste dilatazioni possono svilupparsi acutamente nel muscolo normale, quando la sua forza di lavoro è messa istantaneamente in troppo forte attività, per es. nelle ascensioni forzate dei monti, ma più spesso si avverano nel muscolo già in precedenza più o meno indebolito. La così detta dilatazione idiopatica, durante e dopo gli strapazzi di guerra, dilatazione che ha richiamata a se l'attenzione degli osservatori [3, 11, 36-38]) singolarmente dopo la guerra franco-germanica del 1870-71, deve riferirsi al contemporaneo maggior lavoro del ventricolo destro e sinistro, collegato ad insoliti sforzi corporei; spesso, al certo, in simili casi il miocardio era già stato precedentemente ammalato ovvero ha sofferto per gli effetti della cattiva nutrizione in campo o per altre influenze nocive. Negli atrî naturalmente si avverano condizioni perfettamente simili a quelle dei ventricoli.

In rispetto alla denominazione "sforzo eccessivo del cuore" [5, 35, 38]), la quale da molti autori è rigettata come una terminologia derivata puramente dal punto di vista etiologico, e nella quale si contiene nello stesso tempo il giudizio intorno alla genesi del processo che mena alla dilatazione, vogliam qui notare che la detta espressione a noi sembra che indichi in modo adatto le condizioni prevalenti, dapoichè precisa chiarissimamente il nesso causale tra la funzione del cuore ed il lavoro corporeo, in modo da tener perfetto conto delle condizioni fisiologiche. Sia che il muscolo è già indebolito, sia che ad un muscolo normale sono imposte esigenze sovranormali, in ogni caso si ha una sproporzione tra le esigenze imposte alla attività cardiaca e la sua capacità di lavoro; il miocardio come ogni altro muscolo può venire iperesteso, e precisamente in un modo graduato od in un modo perfettamente acuto; in quest'ultimo caso ne risulterà la insufficienza acuta del cuore, nel primo la dilatazione cronica od intermittente; ambedue questi stati son capaci di riparazione, il primo naturalmente anche pria del secondo, quando non si presenti subito ed inaspettato un esito letale.

Per ciò che riguarda i sintomi della ipertrofia e dilatazione del cuore, vogliam qui solo rilevare le condizioni principalissime, dapoichè al certo nelle singole affezioni che sono accompagnate da alterazioni di volume nel cuore,

e negli articoli intorno all'ascoltazioee e percussione debbono apprezzarsi dettagliatamente i fenomeni clinici.

Gli ammalati talvolta spontaneamente, ma in modo speciale negli sforzi, hanno cardiopalmo, scintille innanzi agli occhi, brevità di respiro, susurri auricolari, vertigini e pulsazione dei vasi cervicali, sintomi tutti, che o provengono direttamente dal disturbo circolatorio esistente, il cui effetto è la ipertrofia cardiaca, o sono l'effetto dell'aumento della pressione arteriosa o finalmente sono effetto d'insufficiente sanguificazione degli organi rispettivi, mentre le loro esigenze funzionali sono cresciute. La giacitura sul lato sinistro è spesso impossibile e spesso ancora gli ammalati vengon molto disturbati nel sonno per la circostanza che avvertono chiaramente la loro pulsazione cardiaca. Essi sono in generale estremamente eccitabili tanto psichicamente che somaticamente. Il polso, ad eccezione della insufficienza delle valvole aortiche, nella quale si osserva regolarmente il ben noto polso celere, e, ad eccezione della cirrosi renale tipica, nella quale esso apparisce estremamente teso, non offre niente di caratteristico; spesso nella ipertrofia sviluppata e combinata a dilatazione, esso è aritmico od alloritmico, negli stadii posteriori piuttosto accelerato; la parete arteriosa frequentemente è ispessita o calcificata.—L'ispezione mostra per lo più, ma non sempre, le arterie fortemente pulsanti, talvolta serpiginose, turgescenza del volto, nonchè una sporgenza (*voussure*) della regione cardiaca. Nell'ipertrofia del ventricolo sinistro il margine sinistro dello sterno vien fortemente scosso, ed in quella del ventricolo destro la mano applicata sulla parte inferiore dello sterno vien fortemente sollevata; nell'ipertrofia di tutto il cuore si solleva tutta la regione cardiaca. L'itto del cuore nell'ipertrofia del ventricolo sinistro è spostato a sinistra ed in basso, d'ordinario ampio e resistente, non di rado esso anzi non sembra rinforzato, sebbene per altri sintomi si deduca che la funzione cardiaca sia in modo molto considerevole esagerata. Così anche alcune condizioni per lo più locali, la rigidezza della parete toracica, il rigonfiamento del polmone, l'urto contro la costola della parete cardiaca che diventa sporgente, impediscono la chiarezza dell'itto. Anche i rilevanti ingrossamenti del cuore destro possono spostarlo considerevolmente all'esterno, cosichè la sua presenza tra la linea papillare ed ascellare sinistra non depone direttamente in favore di una ipertrofia del cuore sinistro. Per effetto della retrazione del margine polmonare sinistro spesso osservasi nella ipertrofia del cuore una forte pulsazione degli spazî intercostali di sinistra. L'ipertrofia del ventricolo destro, nel caso che i margini polmonari siano alquanto retratti, è quasi sempre accompagnata da un colpo diastolico palpabile sulla valvola polmonare; nella ipertrofia del ventricolo sinistro si ha un fenomeno analogo proveniente dalle valvole aortiche, quando, per effetto di una torsione intorno all'asse dei grossi vasi, l'origine dell'aorta viene a trovarsi sulla parte iniziale della polmonare. — Nella percussione il ventricolo ipertrofico dà i fenomeni di un piccolo ingrandimento e maggiore intensità della ottusità cardiaca. La percussione palpatoria, della massima importanza per la dimostrazione dell'ipertrofia, permette di scorgere un forte aumento della resistenza nella regione del cuore. Noi riteniamo l'ottusità relativa (profonda) del cuore come molto più importante dell'assoluta, poichè essa ci dà una idea diretta del volume del cuore, specialmente quando si percuote palpando o con un leggiero colpo del dito. La ricerca dell'ottusità assoluta è meno sicura, dapoichè una ottusità maggiore e più resistente può essere mentita da un addossamento maggiore del cuore alla parete toracica (evenienza molto frequente nella cifoscoliosi o nella retrazione dei margini polmonari). Fintantochè la ipertrofia è collegata alla dilatazione

eccentrica, solamente la dilatazione del cuore dimostrabile con la percussione depone in favore di quest'ultimo stato; sol quando sopravviene una dilatazione assoluta, si rinvengono ancora altri sintomi che accennano ad essa, cioè quelli della debolezza cardiaca.

Per quanto più ampia diventa l'ottusità cardiaca, senza che esista pericardite o aderenza del cuore col pericardio, tanto più probabilmente esiste una dilatazione passiva, e questa ipotesi diventa una certezza, quando nello stesso tempo il polso è relativamente piccolo ed i toni cardiaci si percepiscono deboli. In siffatti casi può dimostrarsi in vita il più colossale ingrandimento della ottusità cardiaca, e precisamente verso sinistra e nel diametro longitudinale quando la dilatazione interessa principalmente il ventricolo sinistro, ed invece verso destra e nel diametro trasversale quando è dilatato il ventricolo destro, mentre dopo la morte, per effetto dell'ultima vigorosa contrazione, il volume del cuore spesso si trova più piccolo di ciò che avrebbe dovuto attendersi pei risultati dell'osservazione. Naturalmente non si ha bisogno di esporre più dettagliatamente che la stasi venosa sia un segno importante per la dilatazione del cuore, tanto se si osserva nelle vene dei polmoni, quanto nelle vene del corpo. Un fenomeno collaterale molto caratteristico dei gradi elevati della dilatazione del cuore, massime quando si è sviluppata in un modo proporzionatamente acuto, è la mancanza del polso nelle arterie del braccio, senza che apparentemente ne soffra la nutrizione delle parti che si trovano nella periferia del corpo, ed in tutti i casi di simil fatta noi abbiam trovato perfettamente normale, o quasi, la temperatura delle mani e delle dita. Seguendo la radiale verso il centro, sol nella brachiale si trova una traccia di onda sfigmica, e solamente nella succlavia e nella carotide esiste un polso palpabile, sebbene a vero dire debole; mentre i toni del cuore non son tanto forti come in condizioni normali, ma son manifestamente spiccati pel loro ritmo e carattere acustico. Noi crediamo che nelle nostre osservazioni si tratti di un'alterazione della tensione e della innervazione dei muscoli arteriosi, determinata da difettosa pienezza del sistema arterioso. Per queste condizioni il movimento del sangue nelle piccole arterie perde il suo carattere pulsatorio, intermittente, e diventa piuttosto continuo. Non può trattarsi in questo caso di una diminuzione di afflusso del sangue alla periferia, o di uno stato elevato di contrazione nella muscolatura arteriosa per effetto della poca pienezza del tubo, dapoichè la temperatura normale delle parti estreme depone invece ad evidenza contro un'anemia arteriosa. Quest'ultima circostanza, nonchè la mancanza degli altri fenomeni caratteristici, se si prescinde dalla improbabilità di una contemporanea occlusione embolica bilaterale di tronchi vasali così grandi, depone contro l'ipotesi di un embolismo della succlavia.

Per la diagnosi dei cambiamenti di volume del miocardio sono anche importanti i fenomeni di ascoltazione; dapoichè il rinforzo del secondo tono arterioso, tanto sulla polmonare che sull'aorta, permette di concludere per un aumento di pressione nel rispettivo sistema arterioso e quindi con discreta probabilità per una ipertrofia della corrispondente sezione del cuore. Talvolta la forte accentuazione del secondo tono diventa manifestamente sonora, specialmente quando esiste dilatazione dell'arco aortico con ispessimento della parete per arterio-sclerosi. Il rinforzo del primo tono ventricolare è non di rado compagno dell'ipertrofia del ventricolo, talvolta può in tal caso percepirsi una vibrazione caratteristica (*Cliquetis métallique*), che proviene dal forte scuotimento della parete toracica (specialmente negl'individui con torace molto elastico). I fenomeni ascoltatorî della funzione cardiaca rinforzata scompaiono naturalmente per quanto più si sviluppa la dilatazione passiva,

e la debolezza dei toni cardiaci sta in una marcata opposizione con la grandezza del cuore. Il ritmo galoppante dei toni cardiaci (*Bruit de galop*, dei francesi) che non di rado si osserva nella ipertrofia e nella dilatazione del cuore—dei tre toni che si percepiscono durante la funzione cardiaca, uno sistolico e due diastolici, il secondo è accentuato (◡ ◡́ ◡)—non ha verun significato patognomonico sicuro, quantunque con straordinaria frequenza si accompagni ai fenomeni di una certa debolezza cardiaca. Esso può anche restare dopo che l'insufficienza del miocardio ed i fenomeni della dilatazione sono scomparsi; più spesso però questo fenomeno acustico è strettamente collegato alla comparsa e scomparsa della paresi cardiaca. Per ciò che riguarda il meccanismo della sua produzione, egli ci sembra probabilissimo che il tono accentuato della diastole, il secondo tono cardiaco ed il breve tono che segue, sia il tono dell'atrio, che deve la sua esistenza ad una energica attività dell'atrio sinistro; mentre il LEYDEN [38]) crede che la contrazione irregolare del ventricolo sinistro in due tempi sia la condizione necessaria per la genesi del doppio tono. Il FRÄNTZEL [18]) ritiene il ritmo galoppante per un *Signum mali ominis*, mentre noi stessi, come sopra si è detto, non possiamo attribuirgli questa importanza; dapoichè questo fenomeno in forma spiccata abbiam potuto eventualmente constatarlo insieme ai leggieri sintomi cardiaci, e lo abbiamo anche osservato nei casi gravi che terminarono in guarigione relativa di lunga durata. Nei casi gravi di dilatazione cardiaca spesso si sviluppa una insufficienza relativa delle valvole atrio-ventricolari, con i suoi fenomeni caratteristici, i quali però possono vincersi con una straordinaria celerità—sotto l'influenza della digitale—ed è questo un importante criterio di diagnosi differenziale nel crescente rinforzo ed incipiente energia di contrazione del muscolo cardiaco; tanto il polso venoso che i rumori sistolici possono scomparire in pochi giorni con dimostrabile diminuzione dell'ottusità cardiaca. Un fenomeno da noi osservato con straordinaria frequenza e precocità nella ipertrofia e dilatazione cardiaca non dipendente da vizî valvolari, è un'affezione della parte inferiore del lobo inferiore del polmone sinistro, caratterizzata da leggiera ottusità e rantoli oscuri, affezione che noi spieghiamo per atelettasia e siam propensi a considerare come effetto di una retrazione della parte polmonare corrispondente, determinata da un aumento di volume del cuore. Egli è generalmente notevole come in tutte le forme d'ingrandimento non complicato del cuore, il polmone vi partecipi in alto grado, e con quanta rapidità si stabilisca una dilatazione — potrebbe ben dirsi — compensatoria del polmone. E così, molti casi riguardati come enfisema con partecipazione secondaria del cuore, sono genuini ingrandimenti primarî del cuore, nei quali l'aumento di volume dei polmoni non si è sviluppato che in modo secondario. Questa condizione caratteristica, non sufficientemente apprezzata, depone chiaramente in favore delle così intime relazioni tra l'apparecchio respiratorio ed il circolatorio.

La diagnosi della ipertrofia cardiaca è molto facile, nei casi non complicati; ma anche nei casi complicati non è difficile a stabilirsi, dapoichè il rinforzo della funzione cardiaca e le alterazioni caratteristiche della tensione arteriosa, non che l'ascoltazione del cuore, forniscono dei segni chiari e facilmente apprezzabili, e non può aver luogo uno scambio con l'eccitazione funzionale del cuore, quando negli ammalati eccitati non si fa la diagnosi fino a che la funzione cardiaca non sia divenuta tranquilla. Si eviti specialmente di basare la diagnosi d'ipertrofia cardiaca, negli ammalati e nei sani nello stadio della pubertà, sui risultati della percussione e della palpazione, poichè in questi la pulsazione cardiaca veramente aumentata in modo considerevole per effetto dell'eccitabilità dei nervi del cuore, e l'itto cardiaco

in apparenza molto più resistente che in altri casi, e che sembra spesso che sorpassi la linea papillare, poichè la pulsazione si comunica alle parti vicine dello spazio intercostale, può dare occasione ad una falsa interpetrazione dei battiti. La mancanza di un rinforzo del secondo tono aortico, e di un aumento della tensione del polso, nonchè l'acceleramento della frequenza del polso proteggerà dallo scambio diagnostico. Anche nei piccoli fanciulli, come vogliam notare ancora, lo spostamento della punta del cuore all'esterno e l'ingrandimento dell'ottusità cardiaca, non sono sempre un sicuro punto di appoggio per la diagnosi della ipertrofia del cuore. Non è facile la diagnosi della dilatazione assoluta, quando non si è osservato tutto il corso della malattia, dapoichè sotto il rapporto della diagnosi differenziale insorgono svariate difficoltà. La pericardite (v. questa) può dar luogo ad uno scambio, ed i tumori mediastinali o gli essudati pleuritici saccati possono mentire una dilatazione del cuore. Nel trattato sulla pleurite accenneremo al fatto che negli essudati pleuritici del lato destro l'essudato si raccoglie talvolta in modo caratteristico nella sezione del seno pleurico che sta vicino al cuore, e nella percussione dà l'apparenza di un ingrandimento del cuore verso il lato destro. I cambiamenti di suono nel cambiamento di posizione, la dimostrazione dell'essudato pleuritico nella metà destra del torace, e lo stato dei toni cardiaci proteggeranno dagli errori.—Bisogna egualmente guardarsi di derivare da un ingrossamento del cuore verso destra, quella ottusità che si trova alla base dello sterno negli individui molto adiposi, e che lo sorpassa a destra. In siffatti casi trattasi di un forte accumulamento di grasso nel mediastino, e lo stato del secondo tono della polmonare (non rinforzato) ed il polso normale fanno escludere in modo chiarissimo una dilatazione come causa della ottusità. Le aderenze dei margini polmonari, combinate a retrazione dei medesimi, il maggiore addossamento del cuore alla parete nel torace rachitico o nella cifoscoliosi, inducono talvolta ad ammettere falsamente una dilatazione del cuore. — Ma quando si pensa a queste possibili cause di errore, si potranno evitare nel maggior numero dei casi i grossolani scambî diagnostici.

Il corso della ipertrofia — dapoichè la dilatazione assoluta dobbiamo solamente considerarla come effetto della debole attività compensatrice del miocardio — con la maggior possibile tranquillità e precauzione, è spesso inaspettatamente favorevole, dapoichè i disturbi di compenso per molto tempo mancano del tutto. Ma quando il morbo fondamentale (dunque p. e. i vizî valvolari e le affezioni renali) irreparabilmente progrediscono, in tal caso naturalmente, anche con tutte le condizioni favorevoli, deve alla fine sopravvenire la debolezza cardiaca; questa è più rapida nelle malattie acute intercorrenti o nei disturbi generali della nutrizione. Gli effetti della iperfia sono: 1° le alterazioni nella cavità stessa del cuore, le quali son da riguardarsi come effetti della grande pressione che in essa domina; 2° le alterazioni nel sistema arterioso; 3° i disturbi che son provocati dall'aumento di volume del muscolo come tale. Alla prima categoria appartiene la sclerosi da pressione e l'atrofia delle valvole cardiache e dei muscoli papillari, la endocardite parietale (?), non che lo sviluppo degli aneurismi parziali del cuore e le callosità cardiache. Come processo di guarigione compensatorio deve talvolta riguardarsi l'insufficienza relativa delle valvole, per la quale si abbassa la spesso enorme pressione, che domina nel ventricolo e si previene una ulteriore distensione passiva delle pareti. Non di rado dopo la comparsa di una simile insufficienza relativa, o meglio funzionale, si vede un rilevante miglioramento degli ammalati, e dopo qualche tempo la funzione cardiaca ricomincia a diventare più valida.

Le alterazioni del sistema arterioso sono svariate, secondo che nel sistema arterioso esiste solo un aumento di pressione, o contemporaneamente l'aumento di pressione e l'aumento della quantità di sangue spinto dalla sistole. Ordinariamente si rinviene la dilatazione dell'arco aortico con o senza alterazioni delle pareti, nonchè dilatazione delle arterie, per lo più con aumento della loro muscolatura, sviluppo di aneurismi nei vasi, specialmente nel cervello; frequentemente sopravviene la rottura o la occlusione dei medesimi. Della massima importanza sono le alterazioni delle arterie coronarie (arterio-sclerosi ecc.), le quali vengon provocate dal sangue che in esse scorre sotto una elevata pressione; dapoichè queste alterazioni staminali sono spesso la prima causa di una insufficiente nutrizione del miocardio. — Quando il cuore raggiunge un volume troppo grande, esso spiega nel torace una influenza che limita lo spazio, fa pressione sul diaframma ed impedisce la respirazione. — L'ipertrofia della muscolatura, per la insufficiente nutrizione che sopravviene alla fine, termina in degenerazione adiposa, atrofia o sviluppo di callosità nel miocardio; si sviluppa la dilatazione assoluta delle rispettive cavità del cuore, e quando questa non può venir più compensata dall'attività compensatrice delle altre sezioni cardiache, si sviluppa il noto stato della elevatissima stasi venosa. Quando il ventricolo sinistro cade in paralisi, mentre il destro è ancora attivo, può seguirne l'edema polmonare, come ci hanno appreso le osservazioni del COHNHEIM e del WELCH. Che nel cuore dilatato facilmente si producano i trombi, lo abbiam già detto in precedenza. In rispetto alle altre complicanze e stati consecutivi, rimandiamo ai capitoli che trattano della insufficienza del miocardio.

La prognosi quindi si regola sempre secondo la natura del morbo fondamentale, che provoca la ipertrofia; essa può essere tollerabile nelle condizioni favorevoli di vita, e cattiva quando il morbo fondamentale irreparabilmente progredisce o quando il cuore ipertrofico è obbligato a grande lavoro per l'attività esterna, quando delle malattie accidentali, specialmente di natura febbrile elevata, danneggiano la nutrizione del cuore più voluminoso.

La terapia della ipertrofia di cuore, dovendo noi riguardare in questo stato uno dei più importanti processi compensativi, deve limitarsi all'applicazione sintomatica e cauta dei narcotici, od anche meglio all'applicazione del ghiaccio sulla regione del cuore, singolarmente nel forte cardiopalmo; in molti casi è di grande utilità l'uso permanente di un così detto fiasco cardiaco ripieno di ghiaccio (o di una borsa di gomma). Ma pria di tutto agli individui nei quali si è sviluppata una ipertrofia di cuore, deve rigorosamente vietarsi ogni attività esagerata, specialmente il salire le scale, il trasporto di grossi pesi, la corsa ecc., ogni forte eccitazione psichica, non chè l'uso delle sostanze eccitanti, come il caffè, il thè, il tabacco; sono invece permesse le piccole dosi di alcool; deve regolarsi l'emissione delle fecce, come pure deve eccitarsi la diaforesi in modico grado. Non appena si mostrino gl'indizî della dilatazione assoluta o la insufficienza del miocardio, l'ammalato deve restare perfettamente in riposo, deve guardare la stanza e, quando occorra, il letto. Ma, se non pertanto la dilatazione del cuore aumenta, allora si ricorra alla digitale, la quale in questo caso spiega i suoi trionfi. Non si diano dosi troppo piccole e si vedranno regredire tutti i sintomi; l'idropisia, l'insufficienza relativa delle valvole e la dilatazione del cuore spesso scompaiono in pochi giorni, quando nello stesso tempo si riduce al minimo il lavoro del cuore. Valgon del resto tutte le misure terapeutiche che abbiamo esposte nei capitoli precedenti, ed a maggior ragione anche per gli stati patologici qui discussi. A ragion di curiosità vogliam qui menzionare,

che il ROBERT raccomanda la punzione del cuore con sottrazione diretta del sangue dal medesimo, come il miglior rimedio per la grande dilatazione del cuore destro con le sue conseguenze.

Atrofia e tumori del miocardio.

L'atrofia del cuore è uno stato clinicamente irriconoscibile; esso ha il suo sostrato anatomico in un assottigliamento ed ipoplasia dei singoli elementi muscolari, i quali del resto han conservato il loro aspetto normale, ma possono anche aver subìto un leggiero grado di degenerazione adiposa od esser ripieni di un pigmento bruno e giallo (atrofia bruna). Macroscopicamente i cuori atrofici offrono il quadro tipico della deformazione; essi sono piccoli, flosci e raggrinzati; il colore del miocardio è brunastro; le arterie coronarie sono serpiginose. Anche negli altri organi del corpo si addimostra contemporaneamente il disturbo nutritivo: p. es. nella milza, floscia e piccola ecc.

Come causa dell'atrofia dobbiam riguardare la piccolezza congenita e la debolezza del cuore o la difettosa nutrizione (acquisita) del miocardio (ipertrofia) nelle cachessie di qualunque specie, ed anche nella grave anemia, ed inoltre la forte e diuturna pressione sul cuore nei grandi essudati pleurici, la pericardite cirrotica che si propaga al miocardio, ecc. Il cuore può essere atrofizzato in totalità e nelle sue singole parti. L'atrofia talvolta proviene dalle affezioni dirette del miocardio, p. e. dalla così detta miocardite, forma di degenerazione che abbiamo già trattata nelle affezioni del miocardio.

Per esser completi dobbiamo anche qui menzionare che nella carne del cuore s'incontrano tumori di diversa specie (miosarcomi, miomi cavernosi, carcinomi), ed anche placche calcaree e parassiti (echinococchi e cisticerchi) nonchè i tubercoli, ma che naturalmente la diagnosi di questi stati non può neanche sospettarsi, poichè i sintomi provocati dai tumori del cuore o non vengono apprezzati nel caos dei fenomeni generali, o generalmente non offrono niente di caratteristico. La presenza della gomma sifilitica non ci sembra ancora sicuramente dimostrata, sebbene si sia descritto un discreto numero di casi, nei quali un tumore del cuore venne interpretato per gomma.

Letteratura dell'ipertrofia e dilatazione del cuore, del *Weakened heart*, del cuore dei lavoratori, dello sforzo eccessivo. La letteratura antica si trova minutamente esposta nel Friedreich, malattie del cuore. Diamo qui solamente la letteratura dell'ultimo decennio nelle più importanti manifestazioni.

[1]) Skoda, Bemerkungen über die Hypertrophie der Herzens. Allg. Wiener med. Zeitg. 1870, Nr. 28, 29, 31.—[2]) Traube, Berlin klin. Wochenschr. 1871, Nr. 29; 1872, Nr. 18, 19.—[3]) O. Fräntzel, Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv. LVII, pag. 215.—[4]) Virchow, Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872. — [5]) Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875. (Contiene la traduzione dei trattati dell'Allbutt, Da Costa, B. R. Myers, Johannes Seitz, W. Thurn).—[6]) Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX, pag. 449. — [7]) Bäumler, Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache von Herzhypertrophie, Ibid. XIX, pag. 471.—[8]) Brudi, Ueber einen Fall von Herzhypertrophie, Cyanose und Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen etc., Ibid. XIX, pag. 498. — [9]) O. Rosenbach, Ueber artificielle Herzklappenfehler. Breslau 1878, und Archiv f. experiment. Pathol. von Klebs etc. IX.—[10]) Zunker, Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge von Ueberanstrengung durch schwere Arbeit. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 17, 18. — [11]) O. Fräntzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Char.-Annal. 1878, III.—[12]) Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878, pag. 20.—[13]) Porak, *De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du coeur.* Thèse pour le concours d'aggrégation. Paris 1880. (Con indicazioni letterarie molto diffuse); Teissier, *Pathogénie de*

certaines affections du coeur droit consécutives à des affections du foie et de l'estomac. Gaz. des hôp. Sept. 1878. — [14]) Potain, *Hypertrophie du coeur consécutive à l'hypertrophie du foie.* Gaz. des hôp. 1879, Nr. 47; M. Letulle, *Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires.* Thèse, Paris 1879. — [15]) M. H. Destureaux, *De la dilatation du coeur droit d'origine gastrique.* Thèse, Paris 1879; [15a]) J. Goodhart, *Rapid hypertrophy of the heart.* Transact. of the Pathological Society. XXIX. — [16]) A. Fränkel, Zur Lehre vom *Weakened heart* nebst Bemerkungen über das Symptomenbild des cardialen Asthma. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 1 und 2. — [17]) R. v. Jaksch, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom *Weakened heart* und der idiopathischen Dilatation des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 51. — [18]) O. Fräntzel, Ueber Galopprhythmus am Herzen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III. — [19]) Bagot, *Des complications cérébrales des affections cardiaques.* Thèse de Paris. 1881. — [20]) H. Duret, *Le foie cardiaque* Gaz. des hôp. 1881, Nr. 59. — [21]) O. Rosenbach, Zur Lehre von den Herzkrankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 ff. — [22]) O. Fräntzel, Zwei Fälle von Ueberanstrengung des Herzens. Char.-Annal. VI. — [23]) Féréol, *Atrophie cardiaque consécutive à une endopéricardite ancienne et ayant porté principalement sur le ventricule droit.* L'Union méd. 1881, Nr. 69. — [24]) Balfour, *Arguments in favour of the theory of dilatation of the heart as the cause of cardiac haemic murmur etc.* Edinb. Med. Journ. October 1882. — [25]) A. Fabre, *Pouls veineux et souffles cardiaques par dilatation passagère du coeur.* — [26]) Ch. Féré, *Contribution à l'étude des affections aigues chez des vieillards.* Révue de méd. Mars 1882. — [27]) O. Fräntzel, Idiopathische Herzvergrösserung ohne nachweisbare Veranlassung entstanden und anfangs sich nur durch eine Schwellung der Leber kennzeichnend. Char.-Annal. VII. — [28]) W. Heitler, Ueber acute Herzerweiterung. Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 22 ff. — [29]) A. Steffen, Ueber acute *Dilatatio cordis.* Jahrb. f. Kinderheilk. XVIII. — [30]) B. C. Waller, *Lecture on hypertrophy of the heart.* Med. Times and Gaz. August und Sept. 1882. — [31]) Idem, *Lecture on dilatation of the heart.* Ibid Sept. — [32]) S. West, *On some forms of dilatation of the heart, with illustrative cases.* St. Bartholom. Hospit. Report. XVII. — [33]) J. Roberts, *Heart puncture and heart suture a therapeutic procedures.* Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 1883. — [34]) S. West, *A case of simple hypertrophy of the heart.* Transact. of the Patholog. Society. XXXIII. — [35]) E. Leyden, Ueber einige Fäll von Herzkrankheiten. Char.-Annal. VIII (Casi di sforzo eccessivo del cuore, miocardite etc.). — [36]) O. Fräntzel, Ueber idiopatische Herzvergrösserung in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels selbst. Char.-Annal. X. — [37]) Derselbe, Ueber idiopathische Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems. Char.-Annal. XI. — [38]) E. Leyden, Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. XI.

Del nesso della ipertrofia cardiaca e delle malattie renali trattano: — [39]) Bright, citirt. bei Traube, Ges. Abhandl. II, pag. 333. — [40]) Traube, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten, Berlin 1856, und in zahlreichen Abhandlungen im II, und III. Band der gesammelten Beiträge. — [41]) Rosenstein, Virchow's Archiv. XII und Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 4. — [42]) Gull und Sutton, Med. chirurg. Transact. 1852, pag. 273. — [43]) Ewald, Virchow's Archiv. LXXI, pag. 453. — [44]) Senator, Ibid. LXXIII, pag. 313. — [45]) v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München. 1878, pag. 38. — [46]) Ustimowitsch, Berichte der sächs. Gesellsch. der Wissensch. M.-Phys. Classe. 1870, pag. 930. — [47]) Grawit und Israel, Virchow's Archiv. LXXVII, pag. 315. — [48]) Lewinski, Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 561. — [49]) M. Debove, *Note sur les rapports des affections cardiaques et renales.* L'Union méd. 1880, CXXX. — [50]) C. Friedländer, Ueber Herzhypertrophie (nella nefrite scarlatinosa acuta). Archiv f. Anat. und Physiol. 1881, pag. 160. — [51]) O. Silbermann, Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. XVII. — [51]) Fr. Rieger, Ueber den Einfluss acuter Nephritis auf Herz und Gefässe. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. — [53]) K. Zander, *Morbus Brightii* und Herzhypertrophie. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — [54]) O. Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med. VI und über regulatorische Albuminurie. Ibid. VIII. — [55]) H. Lorenz, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Niere. Zeitschr. f. klin. Med. XI. — [56]) V. la bellissima e chiara esposizione delle condizioni rispettive, nelle lezioni del Cohnheim sulla patologia generale I e II.

La letteratura della percussione del cuore trovasi diffusamente nel Weil, manuale ed atlante della percussione. Lipsia 1880.

In rispetto ai risultati dei metodi fisici di ricerca vedi anche i manuali diffusi del Guttmann, Gerhardt ecc.

C. Malattie del pericardio.

a) Difetti e mancanza del pericardio.

Queste anomalie, le fenditure del pericardio, la più rara mancanza del medesimo, si rinvengono frequentissimamente nella giacitura del cuore fuori della cavità toracica; nella sua posizione normale può trovarsi il cuore o libero nel mediastino od insieme al polmone giace in una cavità comune formata dalla pleura, mentre la lamina viscerale del pericardio forma il tegumento diretto del cuore. I sintomi clinicamente dimostrabili son tanto meno provocati da queste anomalie di sviluppo quanto dai rari diverticoli (estroflessione erniosa della lamina sierosa del pericardio parietale per un punto del suo stato fibroso che cede all'aumento della pressione interna). D'altra parte il FABER crede che forse dalla grande mobilità del cuore poco fissato e dalla mutata intensità dell'itto cardiaco potesse dedursi un difetto del pericardio. Le su menzionate estroflessioni erniose del pericardio — poche osservazioni solamente ne abbiamo nella patologia umana — possono rinvenirsi in tutti i punti del pericardio; per lo più non si trova che una sola ernia, talvolta nello stesso caso si trovano molte estroflessioni di diversa grandezza e forma, le quali son piene di liquido sieroso e comunicano col sacco pericardico, ovvero isolate appaiono come cisti aderenti al medesimo. L'ernia può essere congenita od acquisita; ma per lo più essa è l'effetto di un aumento di pressione nel pericardio, pel quale aumento una parte meno resistente della membrana sierosa viene spinta innanzi, o si produce per la trazione di piccoli tumori lipomatosi attaccati all'esterno del pericardio, analogamente al diverticolo per trazione dell'esofago; non di rado le ernie pericardiche sono un fenomeno concomitante dell'ernia diaframmatica.

Letteratura: A. Weissbach, Angeborener Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. 1868.—Carl Faber, Ueber den angeborenen Mangel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virchow's Archiv. LXXIV, pag. 173. — H. Chiari, Ueber einen Fall von fast vollständigem Fehlen des *Pericardium parietale*. Wiener med. Wochenschr. 1880.—Edmondo Coen, *Ernie e diverticoli del pericardio*. Bollet. delle scienz. med. Gennaio 1885.

b) Le Macchie tendinee (macchie lattee)

sono degli opacamenti abbastanza ben circoscritti, bianco-lattei, talvolta con una tinta giallastra, poco sollevati, i quali si trovano per lo più nella parte del pericardio viscerale che corrisponde alla superficie anteriore del ventricolo destro, più raramente in altri punti dello stesso ed anche più di rado nella sua lamina parietale. Queste produzioni sono uno dei reperti più frequenti nelle sezioni, non hanno per lo più veruna importanza speciale dal punto di vista clinico od anatomico, e son sempre da considerarsi come sclerosi da pressione, le quali si trovano anche in altre membrane connettivali, oppure nelle parti muscolose, sottoposte continuamente ad un forte peso che spiega un'azione puramente meccanica. In tal modo, come si conosce, le valvole cardiache subiscono degl'ispessimenti fibrosi, e le parti dei muscoli papillari subiscono nella stessa maniera una degenerazione connettivale, quando su di esse gravita per lungo tempo una pressione maggiore. La circostanza specialmente che le macchie tendinee si trovano in quei punti della superficie anteriore del cuore, che, nella locomozione di esso, son soggetti ad un urto continuo contro la parete del torace, depone in favore della genesi in certo modo meccanica delle macchie tendinee, le quali debbono ben differenziarsi dagli opacamenti del pericardio di natura infiammatoria, che rimangono come residui della pericardite. Questi ultimi colpiscono

per lo più ambedue le lamine del pericardio, son più diffusi e si trovano spesso insieme alle aderenze delle lamine pericardiche. Ciò non pertanto non può rigettarsi lo sviluppo delle macchie tendinee (con superficie levigata) per la pericardite, dapoichè la locomozione del cuore e lo strofinìo continuo della superficie pericardica sono benissimo al caso di fare scomparire i depositi e le aderenze di questa specie, in modo che un opacamento od un leggiero ispessimento del pericardio levigato mostri la sede dell' affezione. Tanto meno può rigettarsi con sicurezza l' opinione di molti autori, che le macchie tendinee siano causa di rumori cardiaci, dapoichè anche le ruvidezze leggerissime delle superficie sierose possono fornire le condizioni atte a rendere udibile lo sfregamento. Che anzi da osservatori degni di fede (per es. E. WAGNER) si è dimostrato che anche moltissime piccole emorragie sottosierose nel pericardio possono costituir la causa dello sfregamento pericardico.

La letteratura è diffusamente esposta nel Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's spec. Pathol. und Ther. V, pag. 2.—E. Wagner, Diagnose der Pericarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 25.

c) Pericardite.

L' infiammazione del pericardio (pericardite), la cui diagnosi non è divenuta possibile in modo esatto che dal tempo della scoverta del rumore di sfregamento per opera del COLLIN, in rispetto ai suoi fenomeni anatomici offre tante analogie con le affezioni simili delle altre membrane sierose, specialmente della pleura, che possiamo qui benissimo risparmiarci di entrare nei dettagli. Le differenze apparenti nella conformazione esterna dei prodotti infiammatorî nel pericardio non sono spesso prodotte che per la forma villosa caratteristica che assumono gli essudati fibrinosi specialmente sulla lamina viscerale, per continuo agitamento e strofinìo delle superficie affette, nella locomozione del cuore. Cosicchè prescindendo assolutamente dalla eguaglianza di natura di tutte queste produzioni, semplicemente per criteri esterni si è trovato necessario di caratterizzare specialmente alcune forme della infiammazione, così p. e. il cuore villoso ed il cuore irsuto. La forma degli essudati fibrinosi, che sogliono immediatamente seguire allo stadio della iperemia e tumefazione, analogamente a ciò che avviene nella pleurite, è quindi estremamente svariata. Talvolta si trovano leggieri depositi diffusi sulla massima parte della lamina parietale e viscerale, talvolta son perfettamente circoscritti specialmente nei punti di addossamento del pericardio sui grossi vasi, talfiata dei coaguli più o meno grossi riuniscono tra loro ambedue le lamine in modo da aversi delle vere piccole cavità, ripiene di liquido, talvolta questi depositi, che spesso mostrano ben presto una vascolarizzazione proveniente dalla sierosa e delle emorragie più o meno grandi, formano molti strati facilmente distaccabili tra loro, in certo modo come indici dei singoli periodi del processo infiammatorio e delle sue recidive.

Dopo che per la prima volta, il ZAHN [38]) aveva tentato di applicare alla patologia umana l' ipotesi del DE CANDOLLE che i solchi regolari di sabbia sul fondo delle acque provenissero dal movimento ondulato del liquido, riferendo la formazione di onde sulla superficie libera dei trombi al movimento ondulato della corrente sanguigna che li circonda o li produce, il v. RECKLINGHAUSEN ha espresso il sospetto che forse anche la disposizione dei villi di fibrina nel cuore villoso (v. sopra) provenga da condizioni simili, mentre il COSTER fa rilevare che forse le contrazioni della muscolatura cardiaca che decorre nei suoi strati più superficiali, perpendicolarmente all'allargamento delle serie dei villi, diano l' impulso a questi movimenti ondulati o vibrazioni. Quasi in tutti i casi trovasi un versamento di un essudato liquido

(spesso del resto molto piccolo), che in alcuni casi può assumere dimensioni affatto straordinarie ($^1/_2$—1 litro e più). La pericardite può essere secca (fibrinosa) o sierosa e trovasi, anche come nella pleurite, un essudato purulento *(pericarditis purulenta)* od emorragico *(pericarditis haemorrhagica)*. In rarissimi casi il versamento diventa icoroso *(pericarditis putrida)* o per decomposizione spontanea dell'essudato, o, ciò che è più probabile, per la penetrazione dell'aria dall'esterno, dai polmoni o dal mediastino (esofago) o per metastasi infettiva, cioè penetrazione di microorganismi nei processi piemici. L'essudato emorragico è prodotto in sostanza dalla ricchezza della neoformazione vascolare, se questa alla sua volta è per lo più l'espressione della intensità ed acuzie della flogosi locale, o di una debolezza costituzionale, la quale produce una singolare fragilità della parete dei vasi. La sede del liquido nel pericardio dipende in sostanza dalle aderenze pericardiche esistenti, le quali, come sopra si è detto, possono determinare degli insaccamenti parziali; e se mancano queste aderenze, il liquido occupa gli spazî complementari del pericardio, specialmente il superiore, giacchè il cuore pel suo peso scende in dietro ed in basso.

Come è noto la cavità limitata dal periocardio esterno, nè per forma nè per volume corrisponde al cuore che in essa giace, od in altri termini al sacco pericardico interno (tegumento sieroso del cuore); dapoiché il pericardio, essendo contemporaneamente il cuore mediocremente pieno di sangue, senza una grande distensione, può contenere ancora circa 180 grammi di acqua (Luschka). In due punti son chiaramente marcate le deviazioni del sacco pericardico esterno dall'interno, e queste deviazioni, analogamente ai recessi della pleura, possono chiamarsi spazi complementari pericardici o seni pericardici. Il superiore di questi due spazi trovasi sulla base del cuore, dove la lamina esterna del pericardio non si addossa all'atrio come la lamina interna, ma si estende ancora sulla regione dei grandi vasi—la sua massima altezza la raggiunge, come è noto, sull'aorta—mentre il secondo seno rilevantemente più piccolo, ma molto importante per la diagnosi, rinviensi nella parte destra ed inferiore del pericardio, in corrispondenza dell'angolo sternale del quinto spazio intercostale destro (Ferber).

Nella maggior parte dei casi il versamento distende il pericardio, sol quando non si sviluppa un vero ispessimento del tessuto per una rapida organizzazione del prodotto infiammatorio: se manca quest'aumento di spessezza del tessuto, spesso si perviene ad ingrossamenti assolutamente enormi. Il corso ulteriore di una pericardite mostra anatomicamente gli stessi caratteri che la pleurite, con la sola differenza che nel pericardio si perviene più presto ad un assorbimento completo del liquido da parte dei vasi neoformati o ad una degenerazione adiposa dei prodotti infiammatorii, poichè il continuo movimento del cuore si oppone alle solide aderenze e quindi all'organizzazione delle medesime in tessuto connettivo. E quand'anche talvolta nei casi più gravi, allorchè è molto ostacolata la mobilità del cuore, si avverino più o meno estese aderenze ed anche l'obliterazione completa della cavità pericardica, pure per l'azione cardiaca, che ridiventa più forte dopo finita l'infiammazione, le membrane neoformate sono più tardi esposte ad un tale stiramento, che diventa possibile la loro graduata distensione ed anzi la loro completa scomparsa per effetto di questi disturbi meccanici della loro nutrizione. Non son rari i casi nei quali si rinnova sempre un deposito di strati fibrinosi e questo mena ad un ingrossamento delle lamine pericardiche talvolta sino alla spessezza di un pollice; d'ordinario allora nell'interno delle lamelle fibrinose, insieme ai focolai caseosi più o meno grandi, si rinvengono tubercoli miliari (Pericardite tubercolosa). Questo stato può presentarsi idiopaticamente e menare ad una eruzione secondaria di tubercoli nelle vicine parti della pleura e dei polmoni, ma una tubercolosi polmonare primaria può anche associarsi ad una pericardite tubercolosa. Dall'EICHHORST [5]) si sono

descritte delle ulcerazioni tubercolose del pericardio, che somigliavano alle ulcere intestinali. Naturalmente nella tubercolosi del pericardio si rinvengono bacilli tubercolari nei depositi, nei nodi tubercolari isolati o nella massa caseosa, non che nel liquido, ma in questo caso deve farsi una distinzione tra la vera affezione locale tubercolare, più esattamente detta affezione bacillare dei tessuti, nella quale i bacilli son la causa della malattia, e tra le forme pure e non tubercolose di pericardite, nelle quali i bacili pervengono nel pericardio (KAST [28]), e rispettivamente nella pleura (F. MÜLLER [6]) per la perforazione di un vicino focolaio tubercoloso e rispettivamente bacillare. — La pericardite purulenta in rari casi mena al riassorbimento completo, rimangono per lo più gravi affezioni staminali, talvolta sopravviene un ispessimento caseoso della marcia, qualche volta ulcerazione e necrosi delle lamine pericardiche, con ascessi per congestione o sviluppo di fistole, specialmente nella lamina esterna; talvolta segue la tubercolosi. Da alcuni autori [TISSIER [32]), RICHARDS [13])] si è descritta una calcificazione del pericardio, si è considerato come deposito calcareo quello avvenuto nei residui di una pericardite purulenta pervenuta fino alla caseificazione (RICHARDS). La pericardite emorragica, la quale è caratterizzata da abbondante neoformazione dei vasi, può pervenire alla guarigione completa quando il morbo principale lo permette; talvolta il liquido sanguigno non proviene che da un trasudato il quale provoca l'infiammazione solamente in modo secondario.

Per ciò che riguarda la dimostrazione dei microrganismi, egli è chiaro *a priori* che, a prescindere dagli eccitatori morbosi specifici (bacilli tubercolari), si debba trovare ancora una serie di altri eccitatori flogogeni, i quali a seconda dell'etiologia del caso, o son già la causa dell' affezione primaria—pneumococchi nella pericardite che complica la pulmonite (SENGER [40]) — o solamente per certe particolarità del corso morboso trovano condizioni favorevoli proprio per uno sviluppo nel pericardio. — Così negli stati piemici che partono da alterazioni locali, nei quali la causa della malattia è lo *streptococcus pyogenes aureus* od uno stafilococco che eccita la suppurazione, o qualunque altro microrganismo patogeno, per la via dell'embolismo batterico diretto può svilupparsi una pericardite, i cui eccitatori sono i microrganismi ora menzionati, o sivvero in una affezione generale, come per es. nel reumatismo articolare acuto o nelle malattie acute d'infezione, nelle quali circola nel sangue un germe specifico — sebbene momentaneamente non ancora conosciuto — può prodursi l' affezione del pericardio per una localizzazione diretta del medesimo, o finalmente può aver luogo una infezione mista, inquantochè per la malattia così sviluppata nel pericardio, si stabilisce un luogo di minor resistenza, il quale permette ad altri organismi, che non stanno in verun nesso coi veicoli primarî dell'infezione, di nidificare nel pericardio, e quivi da soli, od insieme agli altri, spiegare un effetto infiammatorio. Questo si avrebbe p. e. quando in un ammalato di scarlattina o di difteria gli eccitatori della suppurazione, dalla bocca, esofago o mediastino pervengono al pericardio per la via della corrente linfatica, o vi penetrano per perforazione, analogamente a ciò che han dimostrato A. FRÄNCKEL e FREUDENBERG per l'infezione secondaria nella scarlattina. — Solo in tal modo il processo, originariamente locale o relativamente benigno, può diventare maligno (WILSON ed a.).

Le alterazioni che subisce il miocardio nelle affezioni del suo tegumento sieroso, sono estremamente svariate, per lo più dipendenti direttamente dalla intensità ed estensione della pericardite. Prescindendo dalle anomalie di nutrizione determinate dal disturbo circolatorio e dalla pressione diretta sulle pareti del cuore, il muscolo viene anche tratto nella sofferenza

perchè la infiammazione lo invade ancora, specialmente negli strati vicini alle membrane infiammate. E così insieme agli opacamenti parenchimatosi diffusi corrispondenti alla gravezza dell' affezione generale ed al disturbo nutritivo, ed insieme alle leggiere degenerazioni adipose, si possono avere gravi alterazioni locali del miocardio non solo in vicinanza del pericardio, ma anche molto più profonde, la metamorfosi adiposa completa, lo sviluppo del tessuto connettivo ecc., in modo che gli strati muscolari adiacenti al pericardio non mostrino più una struttura muscolare riconoscibile. Egli si comprende che queste alterazioni anche macroscopicamente son rilevate dal rilasciamento e decoloramento del miocardio, e naturalmente, a seconda delle alterazioni di struttura esistenti, posson menare alla dilatazione delle singole sezioni del cuore che più sono interessate; e quando son favorevoli le condizioni nutritive può anche svilupparsi l'ipertrofia, come è facile a comprendersi. In rispetto alle complicanze provocate dal progresso della infiammazione sugli altri organi, rimandiamo a ciò che ne diremo in prosieguo.

La divisione della pericardite secondo le diverse qualità delle sue forme anatomiche, è la più conveniente, dapoichè con l'esame fisico ed eventualmente con una puntura di saggio possiamo in ogni tempo persuaderci della qualità del contenuto del pericardio. La divisione della pericardite in acuta e cronica, come pure in circoscritta e diffusa, non è possibile come si trova dimostrato nella pleurite e nell'endocardite; anche la classificazione in una pericardite primaria e secondaria, quantunque sia perfettamente conveniente, offre parecchie difficoltà. Alle forme primarie appartengono per certo solo i casi che sicuramente conseguono ai traumi, e forse anche certi casi su fondo reumatico, o dopo le infreddature, categoria che va sempre più perdendo, a misura che diventano più esatti i nostri metodi di ricerca anatomici e batteriologici. La pericardite secondaria si rinviene come fenomeno parziale del reumatismo articolare acuto e di tutti i processi settici (della febbre puerperale, delle malattie infettive traumatiche, nei neonati per effetto della sepsi da infezione, nel distacco dell'ombelico), ed in alcuni casi di scarlattina, più di rado nelle altre malattie esantematiche ed infettive (difteria, tosse convulsiva). Anche le nefriti croniche dispongono alla pericardite, come alle affezioni della pleura; non di rado la pericardite insorge apparentemente come effetto di una endocardite, ma in questo caso è sempre possibile che ambedue le affezioni siano l'effetto di un morbo generale che le produce. Nella stessa relazione etiologica con la pericardite sta anche la miocardite, ma non è raro il caso che ad una pericardite si associ solo secondariamente una miocardite. Le infiammazioni del pericardio possono sopravvenire inoltre nelle affezioni degli organi vicini. Così le affezioni acute e croniche della pleura, e specialmente le affezioni e perforazioni dell' esofago per corpi estranei e i diverticoli da trazione (ZENKER [12]), per infiammazione e fusione purulenta delle glandole linfatiche (ZAHN [11]), CAST [28]) ed altri) ed inoltre i processi nei polmoni, tutti i processi morbosi nel mediastino, nella colonna vertebrale, nello sterno, nelle costole, e financo l'affezione della cavità peritoneale, più o meno spesso menano ad affezioni del pericardio per propagazione della infiammazione per mezzo della corrente linfatica, o per diretta perforazione del pericardio, p. es. nell' ulcera del ventricolo o dell'esofago (ROSA). Una parte di queste affezioni del pericardio, per contiguità o per perforazione, mena allo sviluppo temporaneo o permanente di ulcere complete od incomplete. — Così p. e. un ascesso idiopatico delle pareti toraciche può perforarsi nel pericardio, e dopo la perforazione della pleura provocare una fistola diretta comunicante con l'esterno; l' affezione cariosa di una costa può produrre, per congestione, un ascesso della

parete toracica e la comunicazione col pericardio, e finalmente una infiammazione purulenta della sierosa del cuore (nello stesso modo che l'empiema di necessità della pleura) può perforare la parete toracica (WYSS [1]). In tutti questi casi di fistola chiusa può osservarsi una pulsazione dell'accesso sottocutaneo per congestione, sincrona con i movimenti cardiaci (RICH [22]).

Per ciò che riguarda la specie della lesione infiammatoria, tutte le condizioni sopraesposte possono determinare la forma puramente sierosa o siero-fibrinosa; la qualità purulenta dell'essudato o si trova per ignote ragioni, nel corso della forma sierosa, ma specialmente nelle affezioni settiche, nelle perforazioni verso il pericardio, specialmente nei casi che provengono dalle affezioni dell'esofago (ZENKER, WEIGERT); anche la pulmonite dei bambini, non che quella dei bevitori, è talvolta complicata con la pericardite purulenta. — Nella tubercolosi del pericardio può aversi un essudato sieroso, spesso molto abbondante; nella piemia l'essudato è quasi sempre purulento. La pericardite putrida costituisce la regola nella perforazione dei focolai icorosi; alcuni autori ammettono una decomposizione spontanea dei versamenti pria purulenti.

Il versamento emorragico si ha nell'abbondante neoformazione vascolare, per effetto dello sviluppo acutissimo della infiammazione (forma benigna), nelle malattie discrasiche, nelle persone molto deperite, negli ammalati che soffrono di scorbuto o di morbo maculoso, ed inoltre nella pericardite tubercolosa o carcinomatosa.

La pericardite, come la endocardite, è a preferenza una malattia dell'età media, ma non è affatto rara però nei vecchi e nei fanciulli — si riferiscono casi di neonati, nei quali è avvenuta la morte per pericardite purulenta nel settimo e rispettivamente nel tredicesimo giorno di vita (LETULLE [14]). Secondo l'opinione di alcuni osservatori, gli uomini sogliono esserne colpiti in modo speciale; ma secondo la nostra esperienza, questa osservazione non ha un valore universale.

I sintomi della pericardite essudativa, che vengono provocati dalla pressione meccanica sul cuore e sui vasi, dai disturbi nutritivi nel miocardio o nel campo circolatorio e quindi anche indirettamente in quello della respirazione — la quale ne soffre direttamente solo nelle grandi diminuzioni di spazio nel torace per versamenti molto grandi —, possono assolutamente derivarsi dai disturbi puramente meccanici, e naturalmente non offrono niente di caratteristico in paragone dei disturbi che mostra ogni affezione meccanica del circolo nelle affezioni del torace. Il cardiopalmo, la dispnea, l'ansia precordiale, la cianosi, certe alterazioni del polso, sono invero i sintomi che si appartengono a tutti questi stati, e non hanno quindi alcun significato specifico per la pericardite; e financo la forte dispnea s'incontra pure nelle altre malattie della cavità toracica. L'alleviamento che produce la posizione eretta nei grandi essudati, proviene tanto dall'alleviamento dei grossi vasi e degli atrî per l'abbassamento dell'essudato, quanto dalla migliorata attività respiratoria per il cambiamento di posizione. Rarissimamente gli ammalati si dolgono di dolori nella regione precordiale; ciò avviene di ordinario solo negli stadî iniziali dell'infiammazione [20]), [26]). Questi dolori vengon talvolta aumentati dalla pressione; qualche volta essi avvertono in certe posizioni lo sfregamento precordiale. La febbre nella pericardite come nell'endocardite, non ha alcuna importanza sotto il rapporto diagnostico, dappoichè il suo tipo è estremamente irregolare; generalmente moltissimi casi decorrono senza alcun fenomeno febbrile, con sintomi molto leggieri; nella pericardite tubercolosa le temperature non di rado sono subnormali. I brividi scuotenti accompagnano solo la forma settica e non sono provocati di-

rettamente dalla infiammazione del pericardio. Quando gli essudati sono molto abbondanti alcuni ammalati accusano disturbi nella deglutizione, i quali o provengono dalla compressione diretta dell' esofago, o son da considerarsi come una delle molte forme di sensazioni dolorose irradiate (punture nel dorso, nel collo, dolori nei muscoli intercostali, che talvolta però sono anche infiammati) nella pericardite. In certi casi il singhiozzo vien probabilmente provocato dalla pressione sul nervo frenico, che scorre lungo il pericardio, o dall' azione meccanica sul diaframma stesso; in altri casi esso deve considerarsi come sintoma del decadimento delle forze o della irritazione cerebrale prodotta dalla stasi o da altre forme di disturbi nutritivi. Più rare e più difficili a spiegarsi son le paralisi che talvolta compaiono nelle corde vocali (BAUMLER), dappoichè non sempre possono essere provocate dalla pressione sul ricorrente. Lo stato del polso, spesso piccolo e frequente, raramente lento, talvolta irregolare, è solamente interessante quando presenta il così detto polso paradosso, il polso bigemino od il polso alternante, qualche volta osservato, non ha un diretto significato diagnostico, giacchè mostra soltanto un aumento di pressione sul cuore e le consecutive alterazioni d'innervazione. Più spesso si osserva il polso venoso (nella sua forma espiratoria, sistolica e presistolica) come in tutti i disturbi di deflusso del sangue venoso; in certi casi, quando l'essudato è abbondante, può finanche osservarsi il rigonfiamento inspiratorio delle vene del collo.

La secrezione urinaria, corrispondentemente all'abbassamento della pressione del sangue, può diminuire moltissimo, come accade egualmente nei disturbi circolatorii per altre cause; l' urina è molto concentrata e presenta tutti i caratteri dell' urina da stasi (con una quantità più o meno rilevante di albumina, corpuscoli rossi del sangue ecc.).

L' ispezione del torace non permette che minime deduzioni diagnostiche, poichè una sporgenza della regione cardiaca, a nostro modo di vedere, poco si distingue dalle forti prominenze di questa regione, prodotte da altre cause; è di maggiore importanza una sporgenza distinta di singoli spazii intercostali, specialmente del terzo sino al quinto del lato destro; le pulsazioni ed ondulazioni, talvolta osservate nella regione cardiaca, non offrono niente di caratteristico per la diagnosi della pericardite.

Risultati molto importanti fornisce la palpazione, specialmente combinata con la percussione e l'ascoltazione. I rumori di sfregamento pericardico sono, è vero, rarissimamente palpabili, ma la palpazione dell'itto della punta costituisce un sintoma importante, quando si ha l'opportunità di osservare fin dal principio il decorso di un caso con raccolta di essudato. L'itto della punta, cioè, scomparisce quasi in proporzione con la raccolta del liquido che allontana il cuore dalla parete toracica, e questo segno guadagna di peso, quando la giacitura dell' ammalato sul lato destro fà di nuovo ricomparire l' itto della punta; dappoichè nei cuori normali o nell'ingrossamento del cuore avviene per lo più precisamente il contrario. Questo fatto proviene dal perchè nella detta posizione il liquido si raccoglie a destra ed in basso e resta libera la punta del cuore. Se con l'indebolimento dell'itto della punta non si nota alcuna alterazione nell'onda del polso (ma ciò d'altra parte non avviene che di rado negli essudati così abbondanti), in tal caso può escludersi una diminuzione di forza dello impulso cardiaco per effetto di una dilatazione più rilevante del cuore, ed allora la mancanza dell'itto della punta può riferirsi con una certa probabilità ad un allontanamento meccanico del cuore dalla lamina esterna del pericardio. Quanto più marcata è la forza originaria del cuore, tanto maggiore naturalmente deve esser il versamento, per produrre un indebolimento dell' impulso cardiaco; quando esiste ipertrofia

del cuore si richiede naturalmente una raccolta di liquido maggiore che nell'organo normale, per produrre la scomparsa dell'itto della punta o dell'itto cardiaco. La semplice spostabilità maggiore dell' itto della punta — effetto della maggiore mobilità del cuore prodotta dalla distensione del pericardio — oggigiorno nessuno vorrà riguardarla come un sintoma importante della pericardite essudativa, dappoichè la spostabilità della punta del cuore nei cambiamenti di posizione (a sinistra) anche nelle condizioni normali può essere molto rilevante (v. appresso). Se per antiche aderenze nel pericardio la punta del cuore è fissata, in tal caso la forza dell'itto della punta non sarà modificata per la raccolta di liquido. Se in rari casi l' itto della punta persiste, sebbene il pericardio , per opera dell' essudato , sia stato allontanato dalla punta del cuore e spostato a sinistra, questa condizione costituisce uno dei criterî più importanti per la diagnosi delle raccolte liquide nel pericardio , dappoichè allora si può dimostrare, mediante la percussione, che la ottusità cardiaca sorpassa più o meno all' esterno la punta del cuore , la quale come è noto è costituita dal punto del cuore che si trova più a sinistra. Ma del resto un simile reperto può essere anche mentito da un essudato pleuritico del lato sinistro, il cui campo di ottusità in certe condizioni sembra che rappresenti un allargamento dell' ottusità cardiaca, quando l'itto della punta è visibile; ma un apprezzamento più esatto degli altri sintomi che esistono menerà subito sulla retta via. Il cambiamento dimostrabile con la percussione nella ottusità del cuore, è per lo più caratteristico , esso cioè, quando è molto pronunziato, rappresenta il taglio verticale di un cono ottuso , la cui base sia diretta in basso , mentre la punta ottusa si trova nella regione di origine dei grandi vasi. Questa forma dell'ottusità proviene da ciò, che mentre il cuore con la sua base scende in basso fintanto che i suoi legamenti lo permettono, il liquido si raccoglie dapprima nel seno superiore del pericardio e così lo distende nella direzione longitudinale , mentre poi seguendo la direzione della gravità discende in basso e distende in larghezza il pericardio, che già è più largo verso la parte inferiore, mediante il riempimento dello spazio complementare del lato destro. Ma d'ordinario l'ottusità non forma il sopradescritto triangolo equilatero, che anzi il suo limite destro, corrispondentemente al corso dei margini pulmonari, decorre perpendicolare vicino al margine sternale destro , mentre il limite sinistro si dirige quasi in corrispondenza delle cartilagini costali. Sventuratamente solo i grandissimi essudati presentano condizioni così schematiche, ed anche in questi casi lo stato del margine polmonare, a seconda del grado della retrazione o della vuotezza d'aria del tessuto polmonare, non che l'esistenza di essudati pleuritici, specialmente incapsulati , e l'esistenza di antiche aderenze del pericardio con la pleura e la parete toracica, può dar luogo agli errori più gravi. È molto importante la dimostrazione di una chiara spostabilità della ottusità verso destra , quando si giace su questo lato, condizione che non si presenta mai in una misura così estesa, quando manca un essudato, anche nei cuori dilatati. — Uno spostamento a sinistra, invece, dimostra molto poco, e forse dimostra qualche cosa di più l' aumento della ottusità , quando l' ammalato s' inclina all' innanzi. Un ingrossamento della ottusità nel diametro longitudinale si verifica quando l' ammalato passa dalla giacitura orizzontale alla seduta, non appena l'essudato ha raggiunto una certa grandezza; un tal cambiamento però dei risultati della percussione, può anche mancare proprio negli essudati rilevanti, per effetto della considerevole tensione del pericardio. E non dobbiamo da ciò farci indurre ad escludere un essudato liquido , ed ammettere una semplice dilatazione del cuore. Il limite inferiore dell' essudato si trova d' ordinario solamente nella regione gastrica, mentre a destra

l' ottusità epatica non permette una determinazione più esatta. Se l'ottusità può moltissimo estendersi anche a sinistra ed a destra (il limite sinistro dell' ottusità con la sua parte più bassa raggiunge talvolta la linea ascellare, ed il destro la linea mammaria), pure in proporzione raramente avviene uno spostamento più considerevole del diaframma. Gli essudati abbondanti possono indurre tale una retrazione nel polmone sinistro, che al di sotto della clavicola venga ad osservarsi un suono timpanitico ottuso od un suono perfettamente ottuso, ed in tali casi sol con la puntura esplorativa si può decidere se esista una pleurite incapsulata complicante. — Molto difficile è la diagnosi della pericardite nei piccoli versamenti; le quantità al di sotto di 120—150 grm. saranno in generale difficilmente diagnosticabili. Siccome il liquido si raccoglie primieramente nel s e n o s u p e r i o r e d e l p e r i c a r d i o, così un' accurata percussione sul manubrio dello sterno, fin dagli stadii relativamente iniziali, dà una ottusità più o meno spiccata, sintoma che assicura la diagnosi, quando si può segnare il suo rapido sviluppo, e può escludersi un ingrossamento dei grossi tronchi venosi che decorrono in questo sito, per effetto della stasi (FERBER). Un allargamento rapidamente crescente della ottusità relativa del cuore, insieme agli altri sintomi, può talvolta agevolare la diagnosi della pericardite ; anche la dimostrazione che i margini polmonari retratti si distendono in modo normale nelle profonde inspirazioni, è di un certo valore in alcuni casi dubbî. — Si comprende facilmente che lo sviluppo delle aderenze del pericardio, può distruggere tutte le supposizioni diagnostiche, poichè queste aderenze dànno alla ottusità, delle figure di una forma perfettamente anormale. Quando l' essudato si r i a s s o r b e, la figura della ottusità diminuisce di grandezza, presupposto che non siano avvenute fissazioni dei margini polmonari od aderenze del pericardio con la parete anteriore del torace.

Le più sicure deduzioni diagnostiche son fornite dall' a s c o l t a z i o n e, per la dimostrazione del rumore di sfregamento pericardico, il quale nella sua forma caratteristica può tanto assicurar la diagnosi dello stadio iniziale della pericardite, quant' anche, nell' esistenza di un ingrandimento della ottusità cardiaca può render probabile la presenza di un versamento liquido. Che il rumore di sfregamento si osservi più presto e sia più forte per lo più sulla base del cuore, come pure che esso possa scomparire nella giacitura orizzontale del corpo, naturalmente quando vi sono grandi quantità di liquido, e ripresentarsi nella posizione eretta, potrà facilmente comprendersi quando si tien presente l' esposizione che precede sul meccanismo delle raccolte liquide nel pericardio. E così potrà anche spiegarsi la circostanza che la pressione con lo stetoscopio lo rinforzi ed in certi casi lo provochi, mentre una pressione molto forte lo fa quasi sempre scomparire. In questa circostanza appunto è riposta anche la miglior differenza dai rumori nell'arteria polmonare, i quali aumentano invece d'intensità in proporzione della forza di pressione che si esercita con lo stetoscopio.

Per quanto sia ancora importante per la diagnosi della pericardite, l'esistenza di uno sfregamento in apparenza pericardico, cioè, più o meno collegato alle fasi del cuore, pure il menzionato segno perde di valore pel fatto, che fin dal tempo dei lavori del KÜSSNER, FERBER ed altri , si è imparato a conoscere ancora una serie di altri fenomeni acustici, i quali nell'origine estra-pericardica, per la loro genesi caratteristica, posseggono completamente il carattere dello sfregamento pericardico e possono dare occasione ad errori diagnostici. Ma quanto più abbiamo l' opportunità di far la diagnosi della pericardite esterna, o meglio della pleurite pericardica, la quale lascia completamente intatta la cavità pericardica , tanto più diventiamo scettici di

fronte ai casi apparenti di pericardite secca, e tanto più acuta diventa la critica degli antichi casi esistenti nella letteratura, di pericardite fibrinosa, nei quali la diagnosi si appoggia solamente sulla presenza dei fenomeni acustici dello sfregamento pericardico. Anche oggigiorno, non ostante tutti i progressi nelle conoscenze delle condizioni rispettive, non sarà sempre possibile di pervenire ad una decisione sicura intorno alla quistione, se esista una pleurite od una pericardite, dappoichè non solo le pleuriti della punta del cuore, nelle quali son più favorevoli le circostanze per uno scambio, ma benanche quelle localizzate alla base del cuore possono dare occasione a rumori pericardici in apparenza tipici, di natura sistolica, presistolica e diastolica. Rammentiamo specialmente i casi di tisici e di ammalati di polmonite, nei quali la sezione ci dimostrò che uno sfregamento pericardiale genuino, osservato durante la vita si era sviluppato con molta probabilità per gli spostamenti del margine polmonare ricoperto di depositi pleuritici, in seguito alla locomozione e cambiamento di volume dei grossi vasi (aorta o polmonare) o delle arterie [24]).

Vogliam qui rilevare ancora, che probabilmente anche certe forme di rumori chiari, sistolici, sulla punta del cuore, negl'individui di età avanzata, sono ancora fenomeni consecutivi di una pericardite pregressa, e nella diagnosi di una endocardite ed insufficienza della mitrale, anche quando il rumore è ancora così forte e chiaro si richiede sempre una certa precauzione, fintantochè gli altri fenomeni dell'insufficienza della mitrale, specialmente la mancanza del primo tono sulla punta, non assicurino la diagnosi. Secondo la nostra osservazione [24]), nei giovani, il reumatismo articolare in generale è meno spesso accompagnato da una endocardite che da una pericardite, cosicchè questa condizione etiologica non può servire come criterio differenziale per la diagnosi.

Son tutti d'accordo intorno alle difficoltà di differenziare i rumori pericardici, dai rumori endocardici od accidentali, specialmente sulla punta del cuore. Il rinforzo inspiratorio dei rumori cardiaci non è una ragione per ritenerli come fenomeni pericardici, dappoichè anche i rumori endocardici mostrano questa variazione; molto meglio ancora potrà servire per la diagnosi una frequente alternativa nella intensità ed estensione del rumore, specialmente nel cambiamento di posizione, dapoichè i rumori endocardici non sogliono cambiare di carattere col cambiamento di posizione. L'importanza di quest'ultima condizione per la diagnosi differenziale, abbiamo avuto l'opportunità di constatarla in una serie di pericarditi nei fanciulli e nei giovani, dappoichè mentre un soffio caratteristico chiaro, sistolico, terminante con fischio acuto, che si udiva soltanto nella regione dell'itto della punta ed aumentava d'intensità verso la parete laterale sinistra, insieme ad un chiaro sfregamento pericardico diffuso su tutta la regione cardiaca, rendeva probabile la diagnosi di una endocardite mitrale complicata con pericardite, noi tenendo riguardo alla circostanza che nella giacitura laterale destra del paziente, il rumore veniva a scomparire completamente, potemmo con sicurezza pronunziare il giudizio che il fenomeno non poteva essere di natura endocardica, giudizio che venne confermato dal corso della malattia. — Non vogliamo qui tralasciare di far notare che nei rumori ora descritti, localizzati nella regione della punta del cuore fino alla linea ascellare anteriore, noi vediamo un attributo essenziale della pericardite degl'individui giovani, attributo che merita di essere preso in considerazione per la diagnosi; e vogliam rilevare ancora che il fenomeno acustico si estende per tutto il tono sistolico (sempre udibile) fin presso al momento del tono diastolico, e che nella forte pressione meccanica su quel punto

ciascuno di questi spicca in grado diverso a seconda della prevalenza dell'uno o dell'altro fattore causale (v. sopra). Se l'ammalato fa respirazioni profonde, spicca lo sfregamento pleuritico, se invece trattiene la respirazione si ode solamente ancora quella parte del rumore che dipende dalle fasi del cuore, la quale però d'ordinario diventa sempre più debole durante la pausa respiratoria, per scomparire alla fine completamente. Sventuratamente quest'ultima condizione non sempre si avvera, poichè altrimenti sarebbe essa un segno distintivo importante; dappoichè il riposo respiratorio solamente intanto spiega influenza sui rumori della vera pericardite, in quantochè, per una lunga sospensione respiratoria l'azione del cuore diventa più debole, per la difettosa replezione del cuore, e così produce ancora rumori più deboli di sfregamento. Spesso è molto importante la dimostrazione percussoria di un essudato pleurale, sebbene piccolo, nella parete laterale sinistra, dappoichè così diventa probabile l'esistenza contemporanea di depositi fibrinosi pleuritici in vicinanza della punta del cuore (v. sopra). Il dolore nella pressione superficiale sulla regione della punta del cuore, depone con una certa probabilità in favore di un processo esterno al pericardio, e lo stesso si deduce dalla scomparsa od indebolimento dello sfregamento nella energica pressione sulla parete toracica. Il concetto che i rumori pleuritici veri, essendo più vicini alla parete toracica, debban meglio percepirsi con la palpazione, che quelli pseudo-pericardici (pleuro-pericardici) che si sviluppano a maggior profondità, vale al più per le infiammazioni nella fenditura esterna, e non già per quelle della fenditura della branca interna, la quale, come è noto, è divisa dalla parete toracica per mezzo del margine cuneiforme del polmone.

L'etiologia della mediastinite acuta, che non sempre deve essere una mediastino-pericardite, è molteplice inquantochè tutte le affezioni dei numerosi organi vicini, o giacenti nel mediastino, possono propagarsi verso il molle connettivo sotto-mediastinale e verso le lamine del mediastino. Una mediastinite primaria, specialmente di natura purulenta, appena può incontrarsi; ordinariamente la pleurite o la pericardite si propaga per contiguità al mediastino, per la penetrazione dei veicoli dell'infezione nelle fenditure linfatiche, ovvero la penetrazione degli agenti infettivi o dei focolai purulenti avviene dal mediastino agli organi vicini. Non raramente gli ascessi per congestione nel mediastino sono effetto dei flemmoni del collo. Così può inoltre dar luogo alla mediastinite, l'infiammazione ed il rammollimento delle glandole linfatiche nel torace, le ulcerazioni nell'esofago, provocate da corpi estranei o causticazioni negli avvelenamenti, le affezioni della colonna vertebrale, cervicale e toracica, della bocca, le operazioni nel collo, nelle quali non può evitarsi una infezione (estirpazione del gozzo); ed allora la mediastinite è per lo più purulenta, e manifestazione parziale della piemia. L'esito di quest'affezione raramente è la guarigione; ma che questa sia possibile lo dimostrano i residui spesso abbondanti dell'infiammazione mediastinica, le adesioni connettivali nel mediastino, le aderenze nelle sue lamine, i focolai purulenti incapsulati ecc.; ed anche nello sviluppo attuale della tecnica chirurgica vi è ben da aspettarsi che, in un tempo non lontano, le manovre operative nelle suppurazioni del mediastino vengano seguite da risultati favorevoli. La mediastinite pura non è mai caratterizzata da sintomi particolari, clinicamente spiccati, dappoichè il morbo causale domina sempre la scena, e nel più dei casi lo sviluppo dell'infiammazione del mediastino ha per effetto, tra fenomeni tempestosi, l'esito letale; in certi casi con un rapido inalzamento della temperatura il polso diventa rapidissimo e piccolo, la respirazione molto frequente, mentre i singoli atti respiratorii paion troncati in

modo caratteristico. Si ha un vivo dolore dietro allo sterno, singolarmente nel processo xifoideo, e violenti disturbi nella deglutizione.

Gli esiti della pericardite fibrinosa esterna, o sono costituiti dalla guarigione completa, o dallo sviluppo di aderenze connettivali più o meno rigide, che si producono tra il pericardio e la parete anteriore del torace ed i polmoni. Queste aderenze possono raggiungere considerevoli dimensioni, impedire lo spostamento dei margini polmonari nelle fasi respiratorie, possono spiegare un' influenza straordinariamente sfavorevole sulla locomozione e contrazione del cuore, non che sulla circolazione nei grossi tronchi vascolari del torace.

Sono interessanti le osservazioni del RIEGEL [7]), che in molti casi potette dimostrare, come causa di un indebolimento espiratorio dell'itto della punta, delle aderenze connettivali nastriformi che decorrevano tra il polmone (destro o sinistro) e la superficie esterna del cuore. Questi legamenti cioè si tendevano nell'impiccolimento espiratorio del polmone ed impedivano così i movimenti del cuore, mentre nella inspirazione si rilasciavano per l'avvicinamento dei punti terminali, della briglia fibrosa. In alcuni casi può ben valere questo segno, sebbene anche in condizioni normali sia talvolta dimostrabile un rinforzo inspiratorio dell'azione del cuore. Quando la pericardite esterna si diffonde molto di più sui grandi vasi non più ricoperti dal pericardio, e per la consecutiva retrazione delle rigide masse di fibrina, si perviene al quadro spiccato della mediastino-pericardite callosa, i cui sintomi dipendono a preferenza dalle singole localizzazioni del processo. Se il cuore è aderente con la parete toracica ed esistono inoltre delle aderenze solide con la colonna vertebrale, si avrà l'itto diastolico della punta descritto dal FRIEDREICH, dapoichè nell'impicciolimento sistolico del cuore, la sua punta retraendosi dalla parete toracica, o meglio retratta, determina un abbassamento dello spazio intercostale, nella diastole invece rilasciandosi lo fa sollevare.

Un segno in apparenza molto importante della mediastino-pericardite callosa, è costituito dall'impicciolimento inspiratorio del polso, constatato la prima volta dal HOPPE (1855), dipoi osservato anche in un caso dal GRIESINGER, venne descritto nella dissertazione del WIEDEMANN [2]). Nel caso menzionato in ultimo, oltre ad un' intensa pericardite si trovò alla sezione l'aorta tanto solidamente saldata con la lamina sinistra del mediastino e con lo sterno, per masse di essudato, che necessariamente, ogni profonda inspirazione essa dovea venire tirata all'innanzi, piegata, e quindi rilevantemente ristretta. Il KUSSMAUL [3]) osservò il suddetto sintoma in tre casi e lo indicò col nome di polso paradosso; ed anche all'affezione che lo produce dette il nome di mediastino-pericardite callosa. Egli non ritiene per indispensabile un saldamento diretto dello sterno con l'aorta, perchè si abbia l'anormalità del polso, la quale per le sue osservazioni è un segno sicuro della mediastino-pericardite callosa. Come un altro sintoma importante del detto processo il KUSSMAUL riguarda la forte tumefazione inspiratoria delle vene giugulari destre, osservata in un caso, e riferisce questo fenomeno ad una flessione analoga dei grossi tronchi venosi, per la trazione dei cordoni connettivali che li circondano. Per quanto importanti siano in alcuni casi per la diagnosi ambedue i nominati sintomi, pure nè la tumefazione venosa inspiratoria—il BOEHR [13]) la osservò anche nella pericardite essudativa senza complicanze—nè il sintoma menzionato per primo, cioè il polso paradosso, permettono una deduzione sufficiente per la diagnosi della mediostinite callosa, poichè attualmente abbiamo un' intera serie dei casi, nei quali mancarono le aderenze tra il pericardio e l'aorta, mentre si ebbero ad osservare altri casi, nei quali neppure una volta esisteva la pericardite esterna, ed altri ancora nei quali esistevano solamente le aderenze del pericardio con

le pleure (TRAUBE [4]) BÄUMLER [5]), HOPPE [1]), GÄFNER). Il BAUER [6]) ha osservato il polso paradosso in un essudato pleurico molto abbondante del lato sinistro; il BOEHR ed HERRLICH [5]) lo hanno constato nella pericardite essudativa interna senza mediastinite. Tutte le spiegazioni date finora non sono accettabili, perchè ogni osservatore ha messo in vista solo unilateralmente l'una o l'altra condizione che spiccava in modo caratteristico nel suo caso, e noi ci possiamo associare al BAUER, quando ammette che in condizioni molto svariate, specialmente nei cuori deboli e degenerati, per lo spostamento inspiratorio della cassa toracica, possono aversi degli ostacoli meccanici, i quali portan seco la espulsione di una minor quantità di sangue a traverso le grandi arterie. La condizione principalissima, differenziale, tra i singoli casi nei quali venne osservato il polso paradosso (e debbon qui invocarsi a nostro modo di vedere anche i casi d'impicciolimento inspiratorio del polso che si osservano nell'uomo normale per una spiegazione che debba essere complessiva), il criterio principale, che permette di differenziare le singole osservazioni, è riposto nello stato dei toni del cuore; dapoichè tutti i casi in cui questi ultimi provano un rilevante indebolimento inspiratorio, più che nelle condizioni normali non avvenga per la sporgenza del margine polmonare innanzi al cuore, accennano con discreta probabilità ad una lesione che interessa solamente la contrazione cardiaca, mentre le osservazioni, nelle quali i toni del cuore restano immutati, mentre subentra il polso paradosso, o diventano più forti per l'aumento di lavoro del cuore in seguito alle resistenze, fanno inferire un'inflessione dell'aorta. Ma se nello stesso tempo è ostacolato anche l'ingresso del sangue nel cuore per l'inflessione dei grossi tronchi venosi, questo criterio non è più servibile, ed allora si presenta anche il secondo sintoma trovato dal KUSSMAUL (tumefazione delle vene nel collo) ed assicura la diagnosi.

In un' ampia ricerca sperimentale noi stessi [14]) abbiamo ottenuto certe interessanti deduzioni sulla genesi del polso paradosso. A traverso un'apertura nella metà toracica destra sui cani abbiamo introdotto un palloncino di gomma ed insufflandolo di poi abbiam compresso fino ad un certo grado la vena cava inferiore. In queste condizioni, ad ogni profonda inspirazione del cane di esperimento si aveva una completa inflessione del tronco venoso (cava inferiore) nel punto di passaggio a traverso il diaframma, e bentosto col rapido abbassamento (inspiratorio) della pressione del sangue si ebbe un genuino polso paradosso, mentre i toni del cuore divenivano apparentemente più deboli, ed il fenomeno del polso si conservava per tutta la durata dell'inspirazione molto prolungata, per scomparire quasi istantaneamente col rilasciamento del diaframma. Qui la causa dei fenomeni nel polso può solamente venir ricercata nella difettosa replezione del cuore, e non già in una difficoltà della sua deplezione, o può dipendere da una inflessione dei vasi arteriosi. Possiam quindi riferire la genesi del polso paradosso ad una serie di condizioni causali, e dobbiamo per esso chiamar responsabili tutt'i processi che durante la inspirazione rendon difficile il riempimento del sistema arterioso. Ma siccome ora ciò può accadere tanto negli ostacoli che si oppongono al vuotamento del cuore (debolezza del miocardio, aderenze che ne impediscono la contrazione, ispessimento del pericardio, grandi essudati nell'interno di questo), che anche in quelli che si oppongono alla penetrazione del sangue nel cuore (grandi essudati pleuritici, tumori mediastinali, polmoniti estese, inflessione dei tronchi venosi), così può forse attuarsi una distinzione di queste due possibilità al letto dello

ammalato, quando si fa attenzione alla circostanza se il polso paradosso si presenta nel principio della inspirazione o più tardi, e se il fenomeno si mostra nella sua piena intensità, immediatamente o solo dopo qualche tempo. Noi non abbiamo avuto la opportunità di sottoporre a disamina queste considerazioni al letto dell'ammalato, ma teoreticamente è per sè giustificata la ipotesi che nel difficile riempimento del cuore il fenomeno debba comparire relativamente più tardi, che nell'ostacolo alla contrazione del ventricolo (sinistro), dappoichè nel primo caso al certo il sangue che refluisce dai polmoni renderà possibile il riempimento delle arterie ancora per breve tempo, mentre nell'ultimo caso sarà ostacolata la contrazione del ventricolo che già allora si verifica. Quando però il movimento inspiratorio ha bisogno di un certo tempo per ispiegare la sua influenza sull'azione del cuore, poichè solo nel momento della più profonda inspirazione per le cause meccaniche, si può ottenere un effetto marcato (per es. se la tensione delle aderenze molli o rilasciate deve raggiungere un certo grado per spiegare la sua influenza ostacolante), in tal caso naturalmente anche il criterio ora esposto sarà inutile come tutti gli altri. Senza dubbio, come ammette il BAUMLER, anche l'espirazione può dar luogo al polso inspiratorio-intermittente perchè la pressione, divenuta positiva fintanto che dura l'espirazione, impedisce l'aspirazione, inquantochè, nel momento della inspirazione, sol poco sangue può essere spinto dal ventricolo sinistro nel sistema arierioso; questa condizione però può essere solo invocata nella fortissima stasi venosa, dappoichè l'espirazione, proprio per l'aumento di pressione nei polmoni, ad essa collegato, farà scorrere maggior quantità di sangue nei vasi polmonari, in modo che il ventricolo sinistro rimarrà sufficientemente pieno di sangue, per un tempo relativamente lungo, quando la stasi venosa non è di troppo lunga durata.

Il DESNOS, in un caso di mediastino-pericardite callosa con contrazioni cardiache e polsi molto irregolari e mutabili, ha osservato che talvolta, quando mancava il polso radiale durante una contrazione cardiaca, si notava un leggiero abbassamento del 2° spazio intercostale a destra dello sterno. Egli è inoltre degno di nota il fatto che in alcuni casi il polso paradosso scomparve dopo la puntura; e ciò dimostra in modo stringente che solo l'aumento positivo della pressione nel torace e non già la mediastinite callosa, sia la causa del fenomeno del polso.

J. SCHREIBER [11]) in un trattato molto diffuso, dedicato alle intermissioni inspiratorie del polso, ha espresso una veduta molto rimarchevole, quantunque diversa dalla nostra sovraesposta, sul polso paradosso e sulla sua importanza diagnostica. Egli ritiene che il polso paradosso descritto dal GRIESINGER e KUSMAUL come un fenomeno affatto speciale, sia tanto distinto dagli altri fenomeni sfigmici somiglianti, che esso debba considerarsi, tanto prima che dopo, come un sintoma appartenente soltanto alla mediastino-pericardite callosa e che ne appoggi essenzialmente la diagnosi. Le sue proprietà caratteristiche, contrariamente alle altre forme d'intermittenza inspiratoria del polso, sono secondo lo SCHREIBER le seguenti: 1. Il rilevante impicciolimento o la scomparsa completa dal polso di tutte le arterie, non della sola radiale, durante la ispirazione, e precisamente nella seconda metà o nella fine della medesima. 2. La impossibilità di ricondurre il polso paradosso nel polso pieno mediante la inspirazione protratta e sostenuta. 3. Il polso paradosso per il suo sviluppo non ha bisogno della inspirazione forzata. 4. La intermissione del polso si avvera nel mentre che l'azione del cuore è regolare. 5. Il polso paradosso è talvolta combinato con la replezione inspiratoria delle vene del collo (KUSSMAUL).—In generale crede lo SCHREIBER che

la detta anormalità del polso debba aversi quando nel torace un impicciolimento della circolazione polmonare, per qualunque causa, si collega ad un ostacolo nella funzione del cuore (compressione dello stesso miocardite, degenerazione adiposa).

I. Letteratura del polso paradosso: [1]) F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik. 1854, Nr. 3. — [2]) Wiedemann, Diss. Tübingen 1856. (Schmidt's Jahrbücher. CXIII. — [3]) Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 37—39. — [4]) Traube, *Pulsus paradoxus* bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité.Annalen. I (1874), 1876. — [5]) Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den *Pulsus paradoxus*. Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. — [6]) Gräffner, *Pulsus paradoxus* bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 27. — [7]) Stricker, *Pulsus paradoxus* bei *Pericarditis tubercolosa*, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. II (1875), 1877. — [8]) F. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den *Pulsus paradoxus*. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 26. — [9]) F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Ibid. 1877, Nr. 45. — [10]) Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom *Pulsus paradoxus*. Ibid. 1877, Nr. 42. — [11]) Riegel, Volkmann's Sammlung klin. Voträge. Nr. 144—145. (Sulla importanza dell'esame del polso). — [12]) J. West, *A case of purulent pericarditis treated by paracentesis etc.* Brit. Med. Journ. 1883. (Scomparsa del polso paradosso dopo la puntura). — [13]) E. Boehr, Ueber einen zweiten Fall von *Pulsus paradoxus* in Folge von Pericarditis ohne Mediastinitis. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 13. — [14]) O. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtungen über den *Pulsus paradoxus*. (Contribuzione alla teoria della influenza dei grandi essudati pleuritici). Virchow's Archiv. CV.

II. Letteratura della pericardite esterna: [1]) Wintrich, Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. V, Abth. 1, pag. 173. — [2]) Skoda, Handbuch der Percussion und Ausclutation. Wien 1864, pag. 226. — [3]) Ferber, Die physikalischen Symptome der *Pleuritis exsudativa*. Marburg 1875. — [4]) Küssner, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI — [5]) Bauer, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathalogie und Therapie. VI. — [6]) Rosenbach, Ueber einige seltenere auscultatorische und palpatorische Phänomene. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 22. — [7]) Riegel, Die Diagnose der Pericardialverwachsung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 177. — [8]) A. W. Fox, *Case of indurated mediastinopericarditis*. Brit. Med. Journ. October 1877. — [9]) Desnos, *Mediastino-péricardite calleuse*. Progrès médical. 1881, Nr. 17. — [10]) Rosenbach, Zur Symptomatologie der Pericarditis, namentlich jugendlicher Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 44 ff. — [11]) Derselbe, Ueber musikalische Herzgerausche. Wiener Klinik. März 1884. — [12]) J. Schreiber, Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf in physiologischer Beziehung. Archiv für experimentelle Pathologie. XII, 2. Theil B. (Sulle intermissioni inspiratorie del polso).

e) Aderenza del cuore col pericardio.
(Obliteralio pericardii)

Siccome in tutt'i manuali si dedica un capitolo speciale alle aderenze delle lamine pericardiche, e siccome il Riegel in questi ultimi tempi ha devoluto un diffuso trattato critico alle aderenze pericardiche, così noi non vogliamo neanche trascurare questo stato, sebbene non abbiamo potuto mai persuaderci che la obliterazione totale o parziale del pericardio possa da sè sola rappresentare in qualche modo un quadro morboso isolato, da considerarsi come indipendente. Specialmente ora che abbiamo imparato a conoscere più esattamente le affezioni che provocano od accompagnano un'aderenza pericardica, e nel valore critico dei singoli fenomeni che si manifestano nel cuore, troppo apprezzati nella fanciullezza della diagnostica fisica, abbiam raggiunto un punto importante, attualmente deve recar meraviglia del doppio che si presti così grande attenzione ad uno stato patologico, che per sè solo, quando non è complicato, può sussistere senza sintomi caratteristici. Il nudo fatto solamente, del quale

tanto spesso abbiamo avuta l'opportunità di convincerci nelle sezioni, che la completa obliterazione del pericardio (il LANCISI ed HALLER ritenevano questo stato per un difetto congenito) possa decorrere in vita senza alcuna traccia di fenomeni, dimostra però nel modo più evidente che un'aderenza non molto solida, quand'anche totale, se decorre senza complicanze, non produce per sè sola nessun disturbo clinicamente apprezzabile. E da ciò segue che i disturbi osservati in vita in altri casi non debbono appartenere all'aderenza per sè, ma a certe complicanze. Supponiamo che nella pericardite avvenga un'organizzazione di tutto lo strato essudativo, in circostanze così favorevoli che il miocardio non ne soffra nella sua nutrizione, in tal caso naturalmente il pericardio già alquanto disteso non opporrà che una minima resistenza ai movimenti del cuore nella sistole e nella diastole; od al più impedirà alquanto i movimenti del cuore in basso. Può ammettersi a priori che la continua distensione, alla quale sono esposte le aderenze, in seguito all'impiccolimento del cuore nella sistole, quando il miocardio è in qualche modo valido, dovrà produrre nel corso del tempo un rallentamento tanto rilevante della medesima, che dopo un certo tempo la locomozione ed i cambiamenti di volume del cuore possano essere completi e senza ostacolo come in condizioni normali. E siccome simili casi non son rari difatti ad incontrarsi, come dimostra l'osservazione clinica, così egli è agevole il comprendere che per la spiegazione dei gravi sintomi che sopravvengono, non dobbiamo invocare la obliterazione come tale, ma le sue complicanze.

Queste poi sono: primieramente la già descritta mediastino-pericardite e la pericardite esterna, che producono più o meno forti aderenze tra il pericardio, la pleura, la parete anteriore del torace, i grossi vasi e la colonna vertebrale; ed in secondo luogo le alterazioni che colpiscono in diverso grado lo stesso miocardio. (Qui prescindiamo del tutto dai morbi valvolari del cuore, dall'enfisema avanzato ecc., che esistessero insieme ad una obliterazione del pericardio e producessero, come s'intende, disturbi circolatorî). Abbiamo dunque due componenti, che producono i fenomeni tanto spesso concomitanti le aderenze pericardiche, un fattore mediastinale ed uno miocardico. Dal primo provengono i sintomi già pria descritti: immobilità dei margini polmonari, abbassamento della parete toracica, indebolimento fino alla scomparsa totale dell'itto della punta, rinforzo inspiratorio del medesimo, talvolta il polso paradosso (v. sopra) ed il rigonfiamento inspiratorio delle vene del collo; dal secondo fattore cioè dalla degenerazione, dilatazione ed ipertrofia del cuore — quando quest'ultima non dipende in modo diretto dagli ostacoli nel circolo — deriva il polso piccolo, l'aritmia od aloritmia ecc. Ma nessuno dei segni sovra esposti è caratteristico della obliterazione del pericardio, i fenomeni specialmente che offre l'itto della punta, non posson quasi mai mettersi a profitto per la diagnosi, dappoichè questo fenomeno, per la complicazione delle sue condizioni genetiche, sol di rado dà l'opportunità di dedurre dalla sua alterazione, la esistenza di un'alterazione di un componente determinato. Naturalmente per quanto è più spesso lo sviluppo di callosità nel pericardio, tanto più ne soffrirà il movimento del cuore in ogni direzione, specialmente la sua contrazione, ed allora sopravviene quello stato che noi abbiam caratterizzato come dilatazione assoluta del cuore, in contropposto alla relativa che vien compensata in ogni sistole (ROSENBACH, *Ueber artificielle Herzklappenfehler*, Archiv. f. exp. Path. IX). Egli è chiaro che in condizioni sufficienti di nutrizione possa anche svilupparsi un'ipertrofia, e più tardi ritorneremo ancora su questa circostanza. Quanto più le briglie

connettivali che partono dal pericardio si estendono nell'interno del cuore, tanto più si presenterà alla osservazione nel muscolo cardiaco il quadro della miosite interstiziale, come già sopra abbiamo esposto, ed in pari tempo quando la pressione sul cuore è forte e quando sono più grossolani i disturbi nutritivi, si potrà sviluppare un' atrofia dell' organo. Che le aderenze parziali, a seconda della loro sede, possano non dar luogo a verun fenomeno di sorta od a sintomi poco apprezzabili, lo abbiam già menzionato nella descrizione della pericardite. La dilatazione del cuore che talvolta si sviluppa in seguito all'aderenza delle lamine del pericardio, può diventare tanto rilevante da potersi avere la insufficienza relativa delle valvole a lembi (HAYEM e GILBERT).

Per ciò che riguarda quindi la diagnosi solo una condizione può soccorrerla direttamente, cioè l' anamnesi, e questa ancora solo quando, subito dopo il decorso di una pericardite sicuramente dimostrata, si veggono comparire i gravi fenomeni di una mediastinite. Se dopo la pericardite rimangono gravi disturbi circolatorî, questi possono anche benissimo riferirsi ad una miocardite; ma nella complicanza con quest' ultima, il polso molto più frequentemente suol essere irregolare. In due casi, nei quali esisteva in apparenza una dilatazione del cuore, noi abbiam fatto la diagnosi di un' obliterazione del pericardio, consecutiva a pericardite progressa, e l'abbiam basata sulla circostanza, che mentre l' ottusità cardiaca era molto grande, il polso era piccolo ma regolare, ed in questi casi ne abbiamo veduta la conferma con l' autopsia. Già si comprende che anche questa osservazione dimostra solo che talvolta si può sospettare l' aderenza pericardica, ma non si possa diagnosticarla razionalmente, ed essa non si attaglia neanche alla indipendenza del quadro morboso. Un segno importante che contribuisce in alto grado ad appoggiare la diagnosi dell' obliterazione, quando l'anamnesi e gli altri sintomi concorrono a far ammettere la preesistenza di una pericardite, è riposto nell' esistenza di un forte rumore di soffio sistolico limitato alla punta del cuore ed alla parte vicina della parete toracica sinistra, rumore che in una serie di casi termina con un manifesto fischio sonoro. Noi ci siam giovati con vantaggio di questo sintoma in molte osservazioni che offrivano qualche difficoltà alla diagnosi, mentre la sezione confermò l'esattezza delle nostre vedute. Questo fenomeno acustico caratteristico non è di fatto che un segno dell'esistenza dei residui di processi pericarditici, e come si è detto può giovare per la diagnosi dell' obliterazione solo in compagnia di altri sintomi più spiccati e non già in un modo diretto.

In questo punto va menzionato ancora un altro sintoma della pericardite obliterante, poco apprezzato finora, ed il cui nesso causale col processo di cui ci occupiamo non ancora del resto è sufficientemente dichiarato. Questo sintoma è costituito dalla tumefazione epatica, spesso di grado elevato, accompagnata ad una ascite rilevante. Così il WEISS [8]) in una giovinetta a 14 anni, la cui autopsia mostrò un' obliterazione del pericardio e delle cavità pleuriche, insieme ad una peritonite cronica, fibrosa, diffusa, trovò come primo e per lungo tempo unico segno del disturbo circolatorio, l' ascite, e noi stessi [17]) in un fanciullo di 10 anni che presentava un tumore del fegato affatto problematico per la sua etiologia, ed un' ascite di alto grado, nella mancanza di qualunque altro edema, abbiam constatato all' autopsia, come causa probabile dell' affezione addominale, una pericardite obliterante a decorso subdolo, insieme ad estesa peritonite fibrosa del tegumento epatico. Un reperto simile negli organi addominali, tumore epatico ed ascite, abbiam rilevato in un caso non pervenuto all'autopsia, di pericardite di alto grado, che aveva prodotto gravi sintomi cardiaci, cosicchè, nella mancanza di tutte le altre possibilità di spiegazione, è anche qui probabile il supporre, che il tumore epatico, l'ascite e l' obliterazione del pericardio si trovassero in un

nesso causale. I fenomeni di stasi nell'addome debbono stare in intimo nesso con l'affezione pericardica e precisamente con l'obliterazione, dappoichè non è possibile che essi provengano da una semplice insufficienza del miocardio; mentre che in quest'ultima il disturbo della circolazione si mostra pria di tutto nel campo della vena cava inferiore, nell'estremità, nei reni, ma non già nel campo della vena porta; quest'ultimo (v. sopra l'articolo " affezione del miocardio ") solo allora è interessato a preferenza, quando ha preceduto una malattia primaria più o meno considerevole del fegato. Debbono quindi in questo caso essere in gioco delle speciali condizioni, le quali stavano veramente in connessione con l'affezione cardiaca, ma non risultavano direttamente da una diminuzione della forza impulsiva del cuore. Probabilmente si tratta di una propagazione in giù della pericardite, lungo le grosse vene, sul tegumento sieroso del fegato, o di un processo inverso — e con esito dell'infiammazione in proliferazione connettivale — dunque di una specie di processo di guarigione. In ogni caso il nesso descritto di una tumefazione isolata del fegato con ascite ed obliterazione del pericardio negl'individui giovani, merita di esser tenuto presente sotto il rapporto diagnostico. Un sintoma descritto in questi ultimi tempi dal RIES [11]) come segno importante di un'aderenza del pericardio, cioè la risonanza metallica dei toni del cuore, che deve considerarsi come effetto delle favorevoli condizioni di risonanza e consonanza nello stomaco per l'intimo avvicinamento di quest'organo, del cuore e del diaframma, prodotto per obliterazione del pericardio, appena può aver pretensione ad un maggior significato diagnostico, dacchè non raramente può udirsi in condizioni perfettamente normali, quando lo stomaco è alquanto rigonfiato.

Siccome la obliterazione del pericardio non rappresenta che un solo sintoma, sebbene talvolta molto grave, della pericardite, così rimandiamo a ciò che si è detto a proposito di questa malattia in riguardo alla prognosi ed alla terapia, la quale ultima dovrà sempre essere roborante, dopo il decorso di una grave malattia.

Letteratura: Oltre ai lavori già citati nella pericardite esterna e nella mediastino-pericardite callosa: [1]) Skoda, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lasst. Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1852, pag. 306. — [2]) Ceyka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschr. 1855, II. — [3]) Traube, Gesammelte Beitrage. II, pag. 363 und 831. — [4]) Skoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener allgem. med. Zeitschr. 1863. — [5]) Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv. XXIX. — [6]) v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herz-affectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztones. Wiener med. Wochenschr. 1872. — [7]) Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Dissert. Zürich 1875. — [8]) Weiss, Ueber die Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Oesterr. med. Jahrbücher. 1876, Nr. 1. — [9]) Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 29. — [10]) Traube, Gesammelte Beiträge. Herausgegeben von Fränkel. III, pag. 253. — [11]) L. Riess, Ueber ein neues Symptom der Herzbeutelverwachsung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 51 und Weitere Beobachtungen einer die Herztöne begleitenden Magenconsonanz. Berliner klin. Wochenschr 1879, Nr. 23. — [12]) Barro, *On adherent pericardium of rheumatic origin.* Lancet. 1881, II, pag. 13. — [13]) Doche, *Symphyse cardiaque.* Journal méd. de Bordeaux. 1881. — [14]) Durosicz, *Signes de l'adhérence du péricarde.* L'Union méd. 1881. — [15]) A. Pillet, *Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque.* Thèse de Paris. 1883. — [16]) A. de Giovanni, *Alterazioni della vena cava ascend. complicanti la cirrosi epatica primitiva e la cirrosi cardiaca.* Bologna 1885. — [17]) O. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 45. — [18]) Hayem et Gilbert, *De la symphyse cardiaque. Des insufficances valvulaires qui peuvent en résulter.* Union méd. 1883, Nr. 137.

f. Idropericardio.

Idropericardio, idrocardia, *Hydrops pericardi*, son le denominazioni delle raccolte di natura sierosa nel pericardio, quando non sono prodotte

da una infiammazione del medesimo. Difficilmente può dirsi quale debba essere la grandezza di una simile raccolta per meritare una delle dette denominazioni, quando si ammette che già in condizioni normali si rinviene una quantità maggiore o minore di liquido pericardico, ed egli è quindi più esatto di riguardare anche le minime quantità di siero pericardico, d'accordo col BAUER, come un vero trasudato verificatosi nell'agonia o poco prima. Clinicamente possiam parlare di un idropericardio, non che di una pericardite con versamento liquido, solo quando questo liquido è divenuto fisicamente dimostrabile; ma sul tavolo anatomico le minime quantità di una raccolta liquida del pericardio, quando mancano i segni della infiammazione della superficie sierosa, debbono riguardarsi come idropericardio, cioè come prodotto di una stasi delle vene del pericardio o del cuore. Ogni processo che modifica profondamente la crasi del sangue e mena all'idremia, o rende difficile il deflusso dalle vene del pericardio o dalle vene coronarie e linfatici del cuore, può menare all'idropericardio. Questo stato trovasi quindi nei vizî valvolari, nella degenerazione del miocardio, nell'ateromasia delle arterie coronarie, nella diminuzione di spazio di qualunque specie nel torace, nei morbi renali, nelle cachessie, nelle gravi anemie ecc. Abbiam già sopra cennato che negl'ispessimenti del pericardio su base infiammatoria possa presentarsi appunto un'idrope da stasi, cosicchè l'infiammazione si combina con l'idropericardio. Devesi rilevare inoltre che in tutt'i detti stati, i trasudati nelle altre cavità del corpo sono più frequenti che nella cavità cardiaca, pruova degli opportuni apparecchi di compensazione, i quali fanno sì che l'organo principale della circolazione, non risenta che in ultimo l'influenza deleteria della stasi venosa.

L'idropisia pericardica non si distingue per nulla dai versamenti in altri siti, provocati dalla stasi, solamente essa contiene talvolta un maggior numero di corpuscoli rossi del sangue. Nel liquido può sempre dimostrarsi l'albumina, quasi sempre lo zucchero (ROSENBACH). Il pericardio stesso è pallido, imbevuto di siero, ma se si eccettua la complicanza con la pericardite, non mostra veruna alterazione infiammatoria.

I fenomeni fisici son completamente analoghi a quelli dei versamenti infiammatorî; la caratteristica figura triangolare della ottusità è per lo più molto evidente nell'idropericardio, dappoichè non esistono aderenze delle lamine pericardiche. Mancano naturalmente i rumori di sfregamento, e questo sintoma negativo, insieme alla mancanza della febbre, costituisce il criterio più importante per la distinzione dei trasudati ed essudati nel pericardio; la diagnosi dell'idropericardio viene appoggiata dalla dimostrazione dei trasudati in altri organi. La scoperta dell'idrope del pericardio diventa molto difficile nella dilatazione del cuore per effetto di malattie del miocardio; dappoichè la dilatazione della ottusità cardiaca può raggiungere in tutti questi casi un grado elevato, e siccome il *Wea Kened heart* è collegato a stasi in tutto il sistema venoso del corpo, ed i trasudati nelle cavità pleuriche rendono ancora equivoche le condizioni di percussione nel torace, manchiamo di un segno sicuro per differenziar tra loro i detti processi o per riconoscere che ambedue sono combinati. Può meglio giovare per la diagnosi, ancora la circostanza che nell'idropericardio l'ottusità cardiaca sorpassa chiaramente i limiti dell'itto della punta o del battito cardiaco (del campo pulsante della parete toracica). Ma per quanto più forti sono le pulsazioni del cuore, quanto più chiari si percepiscono i toni del cuore, quanto più energica è l'onda del polso nelle arterie, tanto più sicuramente deve escludersi l'idro-pericardio — questo segno della debolezza del cuore.

Per quanto anche spieghi un'azione deleteria il versamento nel peri-

cardio per la pressione meccanica sul cuore e per la diminuzione di spazio nel torace — giacchè s'incontrano, come è noto, delle raccolte enormi—pure la diagnosi si regola principalmente secondo la natura del morbo causale, sebbene lo stesso effetto meccanico diretto del versamento abbia naturalmente una parte importante nel finale esito letale. Relativamente buona è la prognosi solo in quei casi, nei quali si sviluppa un'idrope in seguito a difettoso riassorbimento di un essudato, per la pressione sulle vene del pericardio, dappoichè questa forma di versamento suole scomparire senz' altro dopo la puntura.

La terapia sarà principalmente diretta contro il morbo causale, e può essere coadiuvata con la diaforesi, con l' eccitamento della diuresi e con le derivazioni sull' intestino. La puntura del pericardio naturalmente non ha pure che un effetto palliativo. Buonissimo effetto si vede nei casi di *Weakened heart* dalle grandi dosi di digitale somministrate a brevi intervalli (2.0:150, ogni due ore un cucchiaio), dai preparati di caffeina, nonchè talvolta dal calomelano (0.2—5, 3 volte al giorno).

Letteratura. Nei manuali sulle malattie del cuore.—Schuh, Erfahrungen über die Paracentese der Brust und des Unterleibes. Oesterr. med. Jahrbücher. 1871.— Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrschr. 1863, IV. — O. Rosenbach, Ueber die Anwesenheit von Zucker in der Oedemflüssigkeit. Breslauer arztl. Zeitschr. Nr. 5.

g) Emopericardio.

S'intende per emopericardio la raccolta del sangue puro nella cavità del pericardio, ed esso, sebbene molto affine col versamento emorragico, non è più lo stesso stato, poichè quest'ultimo suppone sempre una mescolanza dell' essudato infiammatorio e di un trasudato. Un versamento sanguigno di piccolo grado può verificarsi nella pericardite per rottura dei vasi neoformati. L' emorragie più grandi si rinvengono solo nella lacerazione del miocardio per traumi o nella miocardite, inoltre nella rottura di un aneurisma delle arterie coronarie o nella perforazione di un aneurisma dell' aorta nel pericardio. In certi casi si è provocato un grave versamento di sangue nella puntura del pericardio, per lacerazione dei vasi neoformati. Il ROSE intende per tamponamento del cuore un abbondante riempimento del pericardio con liquido (sangue), pel quale venga meccanicamente impedita la ulteriore uscita del sangue, ma anche la funzione del cuore. Il versamento può essere di varia natura nelle lesioni traumatiche o nella rottura spontanea del cuore, esso è naturalmente sanguigno e per lo più si sviluppa immediatamente nella massima intensità, ma talvolta per lento stillicidio del contenuto del cuore. Solo in rarissimi casi e nei versamenti più piccoli si possono naturalmente constatare dei veri sintomi caratteristici del versamento sanguigno come tale; essi sono, oltre ad un collasso direttamente determinato dalla perdita del sangue, e rapidamente transitorio o di lunga durata, gli stessi della pericardite con versamento liquido; ogni maggiore esito di sangue, per anemia cerebrale e compressione del cuore, mena immediatamente a morte, ed anche i versamenti sanguigni d'ordinario non son così rilevanti quanto i versamenti, che provengono da infiammazione o da stasi, poichè il rigido pericardio oppone naturalmente ad una istantanea distensione una maggior resistenza, che alla dilatazione lenta, sviluppata nella pericardite e nell'idropericardio. Dal NAISMITH, si è descritto come un sintomo ignoto fin oggi, dell' emorragie a lento sviluppo nel pericardio, un intenso dolore addominale, per lo più localizzato solo nell' epigastrio, di fronte al quale tutti gli altri fenomeni restano oscurati. Il trattamento si limita all'applicazione

della vescica di neve, alla iniezione di ergotina e morfina. La terapia dell' emopericardio acuto deve naturalmente essere attiva sol quando la indicazione vitale per la compressione del cuore da parte del versamento, indica lo svuotamento ; già ordinariamente la sola pressione che il pericardio esercita sul versamento (sul sangue fuori uscito) basta da sola ad arrestare la emorragia (tamponamento del cuore), ed allora può seguire in rari casi anche il riassorbimento ; in altri casi sarà solo indicata l'estrazione del versamento per aspirazione o per incisione, quando l'emorragia si è arrestata e la ferita del cuore si è già chiusa. Quella forma di emopericardio, che è provocata dalle lesioni traumatiche esterne, deve curarsi secondo i principii chirurgici universalmente accettati.

Letteratura: [1]) Roger, *Double ponction du péricarde chez un enfant atteint d'éhmopéricarde.* Guèrison L'Union méd. 1868, Nr. 141.—[2]) Fischer, Archiv f. klin. Chir. 1868, IX.— [3]) M. M. Robbins, *A case of a perforating pistolshot wound of the anterior wall of left ventricle of the heart.* New York Med. Record. 1880, Nr. 27 (sol 14 giorni dopo la ferita seguì la morte per emopericardio). — [4]) Rose, Herztamponade, Ein Beitrag zur Herzchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884, XX.—[5]) Naismith, *On the symptom of abdominal pain in slow intrapericardial haemorrhage.* Lancet. 1885, II.

h) Pneumopericardio.

Le raccolte di gas nella cavità del pericardio, tanto pel modo come si sviluppano, che pei loro sintomi fisici, sono di grande interesse, tanto più che esse sono relativamente rare. Quando prescindiamo dalla perforazione del pericardio per traumi esterni, non abbiamo che tre possibilità pel modo come l' aria può quivi raccogliersi, cioè: primo per sviluppo spontaneo di gas da essudati purulenti, secondo per la perforazione di raccolte purulente contenenti aria, che dagli organi vicini penetrano per perforazione nel pericardio, od in terzo luogo per ulcerazione e perforazione degli organi vicini contenenti aria, saldati col pericardio per processi infiammatorî antichi o recenti. Intorno al primo modo di sviluppo attualmente, sebbene non perfettamente a buon dritto, si è universalmente passato all' ordine del giorno che in tutti i casi di questi ultimi tempi, studiati anatomicamente con esattezza, si è potuto sempre constatare una simile perforazione dall'interno. I processi morbosi che dan luogo alla perforazione nel pericardio degli organi vicini, son tanto svariati, che noi non vogliam neppure tentare di enumerarli in questo luogo; tali sono a preferenza le affezioni che producono la perforazione dell' esofago, dello stomaco e dei polmoni (perforazione di caverne o di un piopneumotorace) dopo che sono avvenute aderenze di questi organi col pericardio. Quando una simile perforazione non produce subito la morte, ordinariamente sopravviene una infiammazione con essudato liquido, purulento od icoroso; e che possano aversi anche essudati sierosi, come in alcuni casi di pneumotorace, fin oggi non si è osservato che una sola volta (MÜLLER).

I sintomi caratteristici del pneumopericardio derivano dalla presenza dell' aria, e nel movimento del cuore , per lo scuotimento del liquido nelle cavità contenenti aria, possono prodursi i più svariati rumori metallici, udibili a grande distanza , sotto il cui rapporto onomatopoetico i francesi si sono distinti *(Bruit de roue hydraulique, Bruit de moulin* ecc.) MOREL-LAVALLÉE descrisse per la prima volta il *Bruit de moulin* (rumore di diguazzamento della ruota di molino nell'acqua) nel piopneumopericardio per cause non traumatiche ; secondo il REGNIER, che non lo ritiene per un segno patognomonico della lacerazione del pericardio, il fenomeno proviene dalla presenza del sangue e dell' aria nel mediastino. I toni cardiaci naturalmente, anche nei casi meno estremi, hanno un manifesto timbro metallico, ed una simile

eco hanno ancora gli altri rumori che si originano nel pericardio (sfregamento ecc.). La percussione della regione cardiaca, in alcuni casi molto sporgente, dà un suono forte più o meno timpanitico, talvolta il rumore di pentola rotta; taluni osservatori pretendono anzi di aver constatato delle alterazioni nell' altezza del suono, dipendenti dalle fasi del cuore. Siccome il liquido assume sempre il punto più basso, e l'aria il punto più alto, così quando l' ammalato si dispone nella posizione eretta, il suono delle parti inferiori diventa sempre smorzato. Gli altri sintomi del pneumopericardio, il collasso, la cianosi e l'affanno, derivano dagli effetti meccanici della compressione cardiaca (tamponamento del cuore del ROSE), e per la loro comparsa acuta son quindi estremamente caratteristici.

La diagnosi naturalmente è facile nei casi in qualche modo spiccati. Sarebbe possibile uno scambio col pneumotorace saccato (del lato sinistro), ma nei casi di questa categoria, la mancanza dei fenomeni tempestosi — nè l'affanno, nè la debolezza cardiaca possono in tal caso raggiungere un grado così elevato — e la circostanza che i rumori respiratorî hanno ugualmente un carattere metallico, preserva dagli errori. Val lo stesso delle grandi caverne in vicinanza del cuore. Non è sempre facile in quei casi la distinzione dei fenomeni metallici di consonanza dei toni cardiaci, i quali fenomeni hanno la loro causa nel meteorismo dello stomaco, giacchè come abbiamo osservato, un tale stato dello stomaco può svilupparsi in modo molto acuto con gravi disturbi respiratorî, in seguito al rilevante abbassamento del diaframma. L'illusione viene aumentata perchè in tutta la regione precordiale, per la tensione del gas, domina un suono chiaro più o meno timpanitico, e la diagnosi deve quindi basarsi pria di tutto su di una determinazione esatta dei limiti dello stomaco.

Sebbene si siano osservati alcuni casi di guarigione, pure la prognosi è sempre molto dubbia, perchè il morbo causale è per lo più letale.

La terapia non può essere che sintomatica; pure una manovra operativa — puntura e svuotamento del contenuto pericardico, detersione della cavità con liquidi antisettici, eventualmente incisione con drenaggio e spolverizzazione di iodoformio — promette risultati non sfavorevoli, se deve giudicarsi dai risultati che può mostrare la chirurgia del pericardio, come quella della pleura.

Letteratura: 1) W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855, pag. 19. — 2) Sorauer, *De hydropneumopericardio.* Dissertat. inaugural. Berlin 1858. — 3) Säxinger, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magengeschwürs in den Herzbeutel, Prager med. Wochenschrift. 1865. Nr. 1, 2. — 4) C. Eisenlohr, Ein Fall von Pneumopericard. Berl. klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 40. — 5) Hermann Müller, Drei Fälle von Pneumopericardie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV, pag. 158. — 6) Regnier, *Recherches sur le bruit de moulin.* Archives générales de médecine. April und Mai 1880. — 7) Guttmann, Pneumopericardium, entstanden durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschrift. 1880. — 8) Rose, Die Herztamponade. Deutsche Zeitschrift f. klin. Chirurgie. XXX, 1884. (Contiene tra gli altri un caso di ulcera rotonda dell'esofago, perforata nel pericardio). — 9) Cérenville, *Ulcération chronique de l'estomac, perforation dans le sac péricardique, pneumopéricarde* etc. Rév. méd. de la suisse Romande. 1885. — 10) M. Regnaud, *Du bruit de moulin et sa valeur dans la diagnostique du pneumopéricarde.* Gaz. méd. 1881. — 11) Brieger, Ueber metallisch klingende Herztöne. Charité Annalen. VII,

i) Tumori del pericardio.

Questi sono per lo più dei sarcomi, fibromi e carcinomi, e son sempre di natura secondaria. Il loro punto di partenza ordinariamente è costituito dalle glandole linfatiche del mediastino o dagli organi vicini (esofago ecc.) e quindi saranno più utilmente trattati nell' articolo mediastino (tumori

del). Dal punto di vista clinico vanno considerati solo in quanto che talvolta la loro localizzazione nel pericardio, dà occasione ad errori diagnostici e prognostici, poichè essi mentiscono le pericarditi essudative benigne e dànno occasione a ripetute punture esplorative con risultato negativo. Nella maggior parte dei casi la specie dell'ottusità, che rappresenta la forma caratteristica di corazza (v. pericardite) lo stato dei toni cardiaci — nei tumori per la buona trasmissione essi sono più chiari che nella pericardite — i sintomi diagnostici marcatamente gravi in proporzione della diffusione locale del processo, la rapida cachessia, la mancanza di un innalzamento della temperatura, premoniranno da errori diagnostici ed assicureranno la diagnosi del tumore mediastinico.

D. Nevrosi del cuore.

a) Palpito di cuore.

Gli apparecchi straordinariamente complicati, che possiede il cuore per la innervazione e la regolazione, il meraviglioso e delicato meccanismo, pel quale esso compensa i disturbi financo degli organismi più lontani, fan sembrare quasi impossibile da una parte di riguardare le anomalie funzionali dell'attività cardiaca come affezioni indipendenti, isolate, dappoichè appunto i più diversi processi patologici ed anche una intera serie di processi fisiologici nell'organismo, si riflette primieramente e principalmente nelle alterazioni dei movimenti del cuore; dall'altra banda siccome tutte le deviazioni dell'attività normale del cuore si manifestano come è noto subbiettivamente ed obbiettivamente in modo spiccato, non deve recar meraviglia che si propenda a considerare come un'affezione indipendente un sintoma così spiccato e potente qual'è la normalità della funzione cardiaca. Quand'anche non possa negarsi la possibilità delle nevrosi primarie (specialmente ereditarie del cuore), pure bisogna decisamente attenersi al principio che tutt'i disturbi funzionali nervosi dell'organo, anche quando non possono rinvenirsi alterazioni grossolane nel miocardio o nei suoi vasi (sclerosi delle arterie coronarie ecc.), debbano a priori ritenersi per affezioni di natura secondaria. Ciò vale sicuramente per le palpitazioni che accompagnano il complesso sintomatico caratteristico, che porta il nome di morbo del Basedow, ed in gran parte pel quadro morboso variabile dell'*angina pectoris*, che del resto in alcuni casi deve attribuirsi come causa primaria ad una certa ereditaria debolezza ed irritabilità dell'apparecchio nervoso della circolazione, mentre del resto deve quasi sempre riferirsi a grossolane affezioni staminali del miocardio (miocardite), delle arterie coronarie o di tutto il sistema vasale (arterio-sclerosi). Siccome ambedue le nevrosi or menzionate si son già trattate in altro posto, e siccome inoltre le alterazioni del ritmo cardiaco, specialmente la tachicardia saranno trattate nel capitolo delle nevrosi del vago, così in questo punto non ci resta che a far oggetto di un breve studio, un sintoma qualche volta molto spiccato del disturbo della innervazione cardiaca, cioè il cardiopalmo.

Certamente in nessun caso può constatarsi con decisione quale dei molti nervi che vanno al cuore sia nell'uno o nell'altro caso la causa degli osservati disturbi nervosi. Siccome i nervi acceleratori (simpatico) e moderatori (vago) dell'attività cardiaca stanno in intimi rapporti con gli organi centrali, con i processi psichici e con i centri automatici, nonchè con i nervi sensibili della periferia del corpo, e siccome inoltre nell'aumento delle resistenze del circolo o nell'alterata crasi del sangue ecc., per mezzo delle fibre pressorie (vaso costrittore) e depressorie (nervi vasomotori, dilatatori e nervo depressore) meraviglioso sistema regolatore del movimento cardiaco e della

circolazione, che abbraccia tutto l'organismo, si procurano nel modo più esatto le condizioni per un pronto compenso dei disturbi, così facilmente può intravedersi come sia impossibile di riportare in tutti i casi alle loro vere cause i processi patologici, mentre le condizioni fisiologiche sono così complicate.

Il rinforzo dell'impulso cardiaco, per menzionarlo preventivamente in questo punto, può dipendere tanto da un forte eccitamento diretto dei nervi acceleratori del cuore (simpatico) che da uno stimolo delle fibre moderatrici (vago), per le quali si produce un aumento di energia delle singole contrazioni. Possiam convincerci facilmente di quest'ultimo nesso causale, nei casi di alterazione psichica (spavento ecc.) poichè per azione del vago, si ottiene un considerevole rallentamento del ritmo cardiaco con la sensazione di un fortissimo cardiopalmo, e noi crediamo che nel preponderante numero dei casi le mutate condizioni d'innervazione nel dominio del vago, siano in generale solamente quelle che producono le sensazioni del rinforzo dell' attività cardiaca. In favore di questa ipotesi depone anche la circostanza che l'accelerazione dei battiti cardiaci, volontariamente provocata in alcuni uomini (TARCHANOFF), e che sembra provenire da uno stimolo dei nervi acceleratori, provocato dall'impulso della volontà, non sia collegato col senso del cardiopalmo, mentre ogni ritardo considerevole dell'azione del cuore, non che l' aritmia e l'alloritmia del cuore, che rappresenta solamente una forma singolare dell'innervazione del vago, provocano in alto grado la sensazione del palpito di cuore.

Il cardiopalmo (palpitazione, ipercinesi del cuore, cardiogmo) non è sempre un'anomalia della innervazione cardiaca obbiettivamente apprezzabile e che si manifesta con l'aumento dell'attività del cuore, ma spessissimo è un fenomeno puramente subbiettivo, che si avverte solamente dall'individuo colpito, spesso del resto in un grado molto angoscioso. Havvi una intera serie di casi, nei quali si accusa un intensissimo cardiopalmo con tutti i suoi fenomeni concomitanti, che appresso saranno descritti, senza che uno scrupoloso esame possa dimostrare una qualunque rilevante alterazione nella forza del battito cardiaco e della sua punta, o della tensione del polso, mentre al contrario in altri casi un acceleramento considerevole del cuore ed una pulsazione tumultuaria dei vasi, non dà luogo meravigliosamente a sensazioni di cardiopalmo. Per quanto dunque anche i fenomeni obbiettivamente dimostrabili siano al caso di appoggiare la diagnosi, pure la sensazione subbiettiva dei pazienti rappresenta sempre in questi casi la parte principale.

Le sofferenze che provoca il cardiopalmo possono dunque manifestarsi: 1. Con l'aumento della funzione del cuore, dimostrabile anche obbiettivamente come rinforzata, per es. nella interposizione dei grossi ostacoli di natura funzionale o puramente meccanica, nella circolazione (aumento della pressione per lo stimolo dei vasomotori nella insufficiente arterizzazione del sangue, occlusione dei vasi nella cirrosi renale, vizî valvolari ecc.), nella somministrazione di sostanze irritanti (thè, caffè, alcool), nell'aumento del lavoro del cuore per effetto dell'attività muscolare, nelle passioni, e 2. quando l' attività essendo perfettamente normale, si presentano delle condizioni, le quali determinano un aumento dell'attività percettiva degli organi centrali per un impulso cardiaco perfettamente normale, o condizioni di trasmissione più favorevole per le sensazioni che provengono dall' attività del cuore, dunque una certa iperestesia nelle fibre nervose sensibili del cuore. Nel primo caso si ha un cardiopalmo obbiettivo, nel secondo subbiettivo, nel primo esistono impulsi cardiaci evidentemente rinforzati, nell'ultimo esiste solo la sensazione di questi.

Per ciò che riguarda le condizioni speciali si osserva il cardiopalmo: 1. Negli stati di eccitabilità aumentata, sia che si son prodotti da processi fisiologici, sia da processi patologici. A questo gruppo appartengono

le palpitazioni nei processi fisiologici di sviluppo nel corpo, nel periodo della pubertà e nell'età climaterica, nella mestruazione, nella pletora, ed inoltre nella clorosi, isteria e stati di debolezza che si osservano dopo le malattie esaurienti o come morbi nervosi indipendenti (irritazione spinale, debolezza eccitabile, neurastenia); finalmente nelle affezioni locali, le quali o indeboliscono la costituzione o per riflesso spiegano azioni irritanti sopra i nervi del cuore (affezioni sessuali negli uomini e nelle donne, disturbi digestivi [coprostasi], ed inoltre affezioni della mucosa nasale ecc.). In un certo senso dovrebbe qui noverarsi anche la forma del palpito cardiaco che sopravviene quando le affezioni psichiche deprimenti, per lunga influenza producono quella nota eccitabilità generale, nella quale il minimo impulso provoca fortissimi eccitamenti da parte del sistema vasale e del cuore. Anche gli ammalati organici del cuore soffrono spessissimo di questa forma di cardiopalmo. Non raramente il palpito cardiaco é anche un effetto dei morbi acuti febbrili, esso presentasi primieramente nella convalescenza, e può menare a gravi incomodi dell'ammalato per molti anni. 2. Sopravviene il palpito transitoriamente nel corso delle più svariate passioni (collera, spavento ecc.) nella nota maniera, può egualmente venir provocato da certi alimenti nervosi, caffè, thè, vini forti, tabacco o narcotici; con special frequenza suole aversi il palpito cardiaco in seguito a pasti abbondanti, ed in questo caso deve bene ammettersi che la causa del rinforzo dell' attività cardiaca o sia riposta nel sovraccaricamento del sangue con peptone o nell'aumento del lavoro organico prodotto dalla introduzione di grande quantità di cibi. Egli è noto che tutti questi agenti or nominati, nell'uso eccessivo e di lunga durata, possono dare occasione ad un aumento permanente della eccitabilità del cuore; essi spiegano la loro azione sul cuore probabilmente tanto per l'influenza sugli organi centrali, che anche per influenza diretta sopra i gangli cardiaci, e forse anche per le alterazioni della crasi del sangue. 3. Si osservano anche palpitazioni cardiache più o meno forti nel corso delle gravi affezioni organiche del sistema nervoso centrale o nell'affezione dei nervi stessi del cuore, per es. per la pressione dei tumori, naturalmente anche nelle gravi affezioni cardiache, specialmente nella sclerosi delle arterie coronarie, nella insufficienza delle valvole aortiche ecc.

Così vediamo che è straordinariamente difficile di riportare anche in un modo soddisfacente alle sue condizioni etiologiche, un sintoma tanto frequente com'è il palpito di cuore, e dobbiamo contentarci di addurre solamente gli stati più spiccati nei quali si osservano *).

I fenomeni clinici, con i quali si osserva il palpito cardiaco, come già sopra si è detto, son molto svariati. Talvolta il cuore funziona in un modo tempestoso e scuote tutta la parete toracica; pulsano ed oscillano tutte le arterie, mentre il numero dei polsi può essere enormemente aumentato, il volto è turgido, la respirazione accelerata; talora l'attività cardiaca è ridotta quasi ad un minimo, il polso è piccolo ed intermittente, gli ammalati son coverti di sudore, collabiti in estremo grado. Tra questi due estremi trovansi naturalmente le più svariate forme miste, le quali si sottraggono ad una descrizione dettagliata. La percussione—naturalmente qui parliamo del

*) Non abbiamo qui toccata la quistione della sensibilità del cuore, ma dovremmo accennare al fatto che gl'insulti meccanici dell'interno del cuore (mediante la introduzione di una sonda) spiegano un'azione molto eccitante sul cuore e provocano violenti movimenti dell'animale in esperimento. Questo fatto dimostra naturalmente soltanto che il cuore è molto eccitabile per via riflessa, ma non depone punto a favore dell'esistenza di una sensibilità nella superficie interna dell'organo, vale a dire di una trasmissione degli stimoli alle parti sensibili del cervello.

palpito cardiaco non complicato, dunque di un'affezione puramente funzionale—non dà mai niente di caratteristico, l'ascoltazione solo qualche volta; per lo più i toni del cuore, specialmente il primo alla punta, mostrano un rinforzo nella intensità, ma non di rado essi son anche poco netti ed accompagnati da un leggiero soffio, talvolta da un chiaro rumore sistolico che raggiunge la sua massima intensità sulla base dello sterno. Quanto più forte è l'azione del cuore, tanto più spesso si percepisce quell'eco metallica caratteristica, nel primo tono o per tutta la durata dell'itto cardiaco, eco che i francesi chiamano *cliquétis métallique*, e che ha la sua causa nel forte scuotimento della rigida parete toracica di alcuni individui. Una grande parte nell'accesso è rappresentata dalle sensazioni subbiettive degli ammalati, le quali da un senso di dispnea e di leggiera oppressione possono elevarsi fino alla più grave angoscia letale. Le sensazioni dolorose nel torace son per lo più accompagnate da sensazioni simili nell'epigastrio, raramente nelle braccia — ma allora in ambedue le braccia — e nel collo, nella regione precordiale stessa sembra che per lo più si avverta solo un peso ed una pressione caratteristica, ma nessun vero dolore; solamente nella sospensione del polso alcuni ammalati avvertono un senso di costringimento o di schiacciamento sulla regione precordiale. Come produttore delle sensazioni dolorose deve riguardarsi solamente il forte scuotimento che colpisce i nervi che si diramano sulla superficie esterna del cuore, quando l'azione dell'organo è concitata; le sensazioni che compaiono all'infuori dei nervi dal cuore, son da spiegarsi come fenomeni d'irraggiamento nel territorio dei nervi bronchiali e cervicali, che stanno in molteplici anastomosi col plesso nervoso del cuore. La durata degli accessi non può precisarsi; ve ne sono di quelli che durano delle ore e dei giorni, e ritornano pei minimi stimoli; in altri casi il parosismo cessa in pochi minuti. Dopo un grave accesso resta per lo più un senso d'inesprimibile debolezza e gli ammalati cadono in un sonno inquieto. Uno dei funesti effetti degli accessi spesso ripetuti, è la cattiva influenza sullo stato dell'animo del paziente, poichè nell'aumentata ansietà e nella paura di un nuovo parosisma è riposta la disposizione per un nuovo accesso ad ogni minima occasione esterna. Intorno alle cause che provocano il singolo parosismo non può dirsi niente di preciso. Ma per quanto più aumenta l'eccitabilità degli ammalati, tanto minori stimoli naturalmente saranno sufficienti a provocare gli accessi; non di rado un accesso violento colpisce gli ammalati durante il sonno.

Nella massima parte dei casi la diagnosi può assicurarsi mediante l'esame obbiettivo; nei casi in cui il cardiopalmo sembra l'effetto di una iperestesia, mentre la funzione del cuore in apparenza è normale, oltre alle sensazioni subbiettive dell'ammalato, gli eventuali sintomi da parte dell'apparecchio respiratorio, non chè lo stato del polso e l'espressione del volto forniranno dei punti d'appoggio per la diagnosi. Durante l'accesso quasi mai può decidersi se la causa del cardiopalmo sia un'affezione organica del cuore, dappoichè l'azione cardiaca, per lo più tempestosa, non permette la distinzione del vero carattere dei rumori; solo l'intervallo libero può permettere una decisione sul proposito.

Generalmente riguardo agli accessi puramente nervosi, per lo più determinati da stimoli psichici, di ansia precordiale, palpito cardiaco, affanno, che possono in apparenza aumentarsi fino alla più grave stenocardia, e mentire una grave affezione del cuore, non è molto difficile una diagnosi differenziale, quando si tien presente che i parosismi puramente nervosi si hanno sempre in seguito a disturbi digestivi, stitichezza e principalmente dopo le eccitazioni dell'animo, e con singolar frequenza dopo gli accessi morbosi dei

prossimi parenti, che essi sopravvengono senza una causa diretta che provoca il singolo accesso, spesso durante la notte con o senza sogni angosciosi, mentre gli accessi che dipendono dalla sclerosi delle coronarie, come sopra si è detto, nei primi stadî soglion sempre seguire agli sforzi corporei, ed essere accompagnati a forti dolori stiranti nella regione del cuore, nel collo e nel braccio sinistro, mentre negli accessi nervosi predomina una pressione spastica nell' epigastrio, e finalmente gli accessi provenienti dalle affezioni delle coronarie sono accompagnati da spiccati sintomi da parte del cuore specialmente dall'aritmia del polso, sintomi che mancano quasi sempre nei parosismi da cause nervose; che essi sono accompagnati alla sensazione di rigonfiamento dell' addome e continuo stimolo alla defecazione, mentre gli ultimi con rilevante frequenza mostrano un fenomeno che manca ai parosismi determinati da causa organica, cioè uno stimolo morboso ad emettere le urine, ed una secrezione urinaria effettivamente aumentata (urina spastica). Naturalmente anche l'esistenza di altri sintomi appartenenti alla serie dei " nervosi " depone principalmente contro una malattia organica.

In riguardo alla forma caratteristica, del disturbo d' innervazione del cuore in certi stati dispeptici, già da noi descritta e riferita ad una nevrosi del vago, rimandiamo all' articolo Dispepsia, come pure all' articolo Vago (nevrosi del).

La prognosi nelle palpitazioni del cuore può farsi con una sicurezza solo nei casi, in cui può conoscersi il morbo causale. Essa è perfettamente favorevole nei disturbi piuttosto transitorî dello stato generale, nelle forme guaribili della clorosi, nel periodo d' involuzione, nella mestruazione, nonchè in certe palpitazioni provocate per via riflessa, nelle quali il morbo fondamentale è accessibile ad una cura (morbi gastrici ed uterini, stitichezza abituale ecc.).

Del tutto sfavorevole naturalmente è la prognosi in tutti i morbi nervosi provenienti da gravi lesioni anatomiche, nonchè nelle profonde affezioni del miocardio o delle arterie coronarie. Il parosismo stesso raramente suol esser pericoloso di vita, quando non esistono di già alterazioni organiche del cuore, quando nell'accesso non accade una occlusione di un'arteria coronaria o si stacca un embolo per la tumultuaria azione del cuore. Gli accessi spesso ripetuti hanno naturalmente una cattiva influenza sullo stato generale del corpo e sul cuore stesso. Generalmente quando non si hanno dei punti sicuri di appoggio (cause morbose pregresse, età giovanile ecc.) che permettano di escludere con ogni sicurezza una malattia organica del cuore — ciò che del resto non potrà subito farsi nel maggiore numero dei casi — sarà bene di attendere una serie di accessi, prima di classificare i parosismi nella categoria di quelli puramente nervosi.

La terapia naturalmente potrà esser solo causale nei casi in cui son causa del cardiopalmo i disturbi transitorî della nutrizione, le alterazioni della crasi del sangue, la pletora, l' eccitabilità nervosa, le affezioni locali guaribili; in questi casi una cura tonica, roborante, dietetico-igienica, ginnastica ed idroterapica, proporzionata alla funzionalità del corpo, sarà accompagnata da un gran successo; nello stesso modo la sottrazione di quelle sostanze nervose che spiegano azione tossica (caffè, thè, nicotina) apporta spesso un rapido miglioramento; nelle persone succulente, nonchè in quelle che soffrono di coprostasi, possono ottenersi dei buonissimi effetti dall' uso dei purganti salini o vegetali; nel cardiopalmo riflesso riuscirà utile la cura locale dell' organo ammalato. Di un valore straordinario in tutti i casi è un trattamento psichico ben diretto, col quale si guadagna la fiducia degli ammalati depressi. Nello accesso stesso e nei casi, in cui non è possibile che una cura palliativa, spesso sarà di grande vantaggio l'applicazione energica

del freddo sulla regione del cuore o nella forma di vescica di ghiaccio a permanenza, o per l'evaporazione dell'etere, il quale inalato, spiega insieme a quest'azione anestetica, anche un'azione narcotica; in altri casi può aversi un alleviamento delle sofferenze dai noti derivativi (senapismi, piediluvii, cataplasmi caldi). Talora i preparati della digitale e della convallaria, ma sempre i narcotici, somministrati in piccole dosi per la via ipodermica o per la bocca, prestano buoni servigi. L'azione dei nervini ordinariamente adoperati non è in qualche modo soddisfacente, che nei casi leggieri. Si vede per lo più un successo dalla somministrazione interna dell'etere puro in grandi dosi ($^1/_2$ cucchiaio da thè) o dall'uso della tintura eterea di valeriana e della convallaria, alla dose di 20—30 gocce; può anche farsi inalare cautamente l'etere od il cloroformio direttamente fino ad un leggiero stordimento. In alcune forme di cardiopalmo, specialmente in quelle che accompagnano gli accessi di *angina pectoris,* si ottien talvolta un vantaggio dal nitrito di amile; una simile azione favorevole spiega talvolta la nitroglicerina (0.0005—0.001 per dose). In qualche caso, specialmente in quelli che provengono da aumento di eccitabilità del sistema nervoso, prestano buoni servigî i sali di bromo in grandi dosi (2.0—4.0) od il iodoformio (0.2—0.3) per dose in pillole) l'idroclorato di morfina (0.01) per bocca, l'estratto della canape indiana ecc. Spiega talvolta un'eccellente azione la cocaina somministrata per bocca nelle dosi di 0.01—0.03.

Letteratura. I trattati sulle malattie del cuore: [1]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857, 3. Aufl., pag. 450. — [2]) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1882.—[3]) Remak, Ueber centrale Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1865, Nr. 25.—[4]) Oppolzer, Ueber Herzklopfen. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1870, Nr. 25 bis 27. — [5]) Da Costa, *On irritable heart, a clinical study of functional cardiac disorder.* American Journal of Medical Sciences. 1871, 6. Jan. — [6]) Nothnagel, Ueber arythmische Herzthätigkeit. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XVII, Heft. 2 u. 3. — [7]) J. M. Fothergill, *Palpitation, its varieties and their treatement.* Philadelphia Med. Times, April 1876. — [8]) Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 48, 49.— [9]) Rosenbach, Ueber einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomencomplex. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 u. 43, — [10]) Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronar-arterienverschliessung auf die Herzaction, Zeitschrift f. klin. Med. II, Heft 1.—[11]) J. Yeo, *Clinical lectures on pain at the heart and palpation.* The Lancet 1882.—[12]) N. Uskow, Zur Pathologie der Herznerven. Virchow's Archiv. XCI.—[13]) Hardy, *De l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique.* Progrès méd. 1883.—[14]) H. Nuchard, *Des angines de poitrine.* Revue de médec. 1883. — [15]) A. Pich, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 44.—[16]) Martinet, *De l'angine de poitrine rhumastimale.* Thèse de Paris. 1884.— [17]) Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung. 1884. — [18]) Küpper, Ueber den Einfluss von chronischen Erkrankungen des Nasenschleimhaut auf nervöses Herzklopfen. Deutsche med. Wochensch. 1884, Nr. 51. — [19]) J. Tarchanoff, Ueber die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflüger's Archiv. XXXV, 1885. — [20]) O. Rosenbach, Ueber die Sclerose der Kranzarterien des Herzens. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. (Questo lavoro si è in parte pubblicato nel 1883 nel calendario medico tascabile dell'Holzer)—[21]) J. M. Fothergill, *Some remarks on affections of the heart.* The Med. Rec. 1884.—[22]) Kronecker, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 23 (Scoperta del centro coordinatore dei nervi del cuore nel setto dei ventricoli). — [23]) E. Clément, *Cardiophatie de la ménopause.* Revue de médecine. 1885. — [42]) Cardarelli, *Palpito nervoso.* Il movimento med. chir. 1883, Nr. 1. — [25]) W. Winternitz, Ein Beitrag zu den Motilitätsneurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7 ff. — [26]) K. Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1886, Nr. 31.

a) Debolezza nervosa del cuore.

Irritable heart, Heart starvation (FOTHERGILL); *Neurasthenia cordis, Neurasthenia vasomotoria.*

Il complesso sintomatico della nevrastenia è tanto polimorfo, perchè nella maggior parte dei casi — sia per effetto dell'individualità sia delle condizioni di vita o di certe influenze che si rannodano ad un organo determinato — non si presenta all'osservatore tutto il quadro complessivo della vita nervosa alterata in tutte le sue parti, ma qualche affezione organica come fenomeno singolarmente marcato, al quale tutti gli altri son subordinati, od intorno al quale, come ad un centro, si aggruppano pure tutti gli altri fenomeni, e non deve quindi far meraviglia quando si diagnostica e si cura un'affezione dello stomaco, dell'intestino, della testa, in quei casi nei quali si ha innanzi una debolezza nervosa. Le proporzioni son le stesse quando consideriamo la nevrastenia nei suoi rapporti con i morbi cardiaci; poichè vi sono delle forme genuine di nevrastenia, che non vengon riconosciute come tali per la ragione che di fatto, da parte del cuore o dell'apparecchio circolatorio, son così spiccati i sintomi fondati su base nevrastenica, che essi dominano la scena, o perchè altri fenomeni nervosi, che con i fenomeni cardiaci non hanno di comune che una somiglianza esterna, sono ritenuti per veri sintomi cardiaci. — Il quadro morboso della nevrastenia del cuore, come ordinariamente ci si presenta, è molto interessante dal punto di vista diagnostico, perchè la distinzione precisa della forma nevrastenica della debolezza cardiaca per vizio organico (*Weakened keart*, sclerosi delle arterie coronarie) è di massima importanza sotto il rapporto della prognosi, della profilassi e della terapia. L'affezione colpisce uomini e donne, l'età giovane e media, e talvolta si mostra pure nel tempo della pubertà, predilige per lo più gl'individui con spiccato abito nervoso, anemico, ma non di rado si trova anche nelle persone robuste di aspetto fiorente, che però ad un esame minuto mostravano per lo più egualmente una serie di spiccati sintomi nervosi. — Come condizioni etiologiche debbono addebitarsene principalmente gli eccitamenti dello spirito e del corpo, l'attività mentale esagerata, l'insonnio, l'alimentazione esagerata, non di rado gli eccessi sessuali, e come il SEELIGMÜLLER con ragione aggiunge, specialmente l'abituale eccitamento sessuale senza soddisfazione, finalmente l'uso eccessivo di certe sostanze, come l'alcool, tabacco, caffè, thè ecc. Dei casi di questa specie, molto istruttivi, abbiamo visto nei giovani, nei quali esisteva una combinazione di molte influenze nocive, p. e. negli esaminandi, i quali per guadagnare tempo sufficiente al lavoro han cercato di cacciare il sonno con l'uso del forte caffè e con il thè, e nell'attaccamento allo studio han fatto uso abbondante anche del fumo. Egli è quindi facilmente comprensibile che nella coincidenza dell'eccitamento dello spirito, dell'uso eccessivo del tabacco e del caffè, e dell'insonnio, anche il sistema nervoso meglio conformato, debba alla fine, dopo uno stadio di sovraeccitazione, reagire con l'esaurimento.

Anche certe forme d'attività commerciale, che si sviluppano sotto l'abituale eccitamento psichico e l'eccessiva attività dello spirito, specialmente quando non mancano le anomalìe di nutrizione, menano bentosto alla nevrastenia del cuore. Egli è notevole che alcuni individui ben conformati nel corpo ed atti a grandi lavori muscolari, dopo grandi strapazzi, ed in seguito ad un'eccitazione psichica intercorrente, dopo una leggiera malattia febbrile, non raramente mostrano il quadro spiccato precisamente della debolezza del cuore. Un contingente non di poco rilievo, per questa nevrosi, è

fornito ancora dagl' individui con disposizione melancolica, nei quali la malattia o la morte dei prossimi congiunti od amici, provoca uno stato di depressione, come del resto in generale il quadro della nevrastenia del cuore presenta talvolta una spiccata somiglianza esterna con le forme leggiere dello stadio melancolico delle malattie mentali. Anche dopo le malattie acute può talora osservarsi la forma spiccata della nevrastemia del cuore.

Il quadro sintomatico è diverso a seconda dei due stadî, nei quali potrebbe dividersi il corso della nevrosi , ma non di rado si osservano nello stesso tempo i fenomeni che son caratteristici per uno dei due stadî. Nel primo stadio prevale l' eccitazione , l' iperestesia ; i pazienti sono eccitati , mostrano frequenti alternative di pallore e rossore del volto, accessi di raffreddamento istantaneo delle mani e dei piedi, i quali tosto dopo divengono scottanti ; in questo periodo si hanno parestesie (infoımicolamenti, intormentimenti) della pelle, del petto, delle braccia, pria di tutto delle dita, spesso anzi una manifesta sovrasensibilità della regione del cuore e delle parti vicine degli spazî intercostali (come nella nevralgia intercostale) ad ogni contatto. Tormenta inoltre gli ammalati una forte ansia precordiale , il senso di affanno , e finalmente una sensazione caratteristica da essi quasi unanimamente chiamata " ondulazione „ del cuore. Non meno gravosa è per essi la forte pulsazione delle arterie del collo e dell'aorta addominale — ambedue questi fenomeni sono anche dimostrabili obiettivamente — finalmente il senso della palpitazione del cuore. Noi diciamo il senso, perchè obbiettivamente spesso non esiste veruna traccia di rinforzo del cuore ; il palpito cardiaco quindi non esiste che nella sensazione degli ammalati , e deve riferirsi ad una iperestesia delle fibre nervose centripete. Il sonno è inquieto ; gli ammalati, per il continuo senso di angoscia e per le altre sensazioni normali, o non possono generalmente addormentarsi o si svegliano nel momento di prender sonno, o dopo che son caduti nel sonno, con violento cardiopalmo, con sogni angosciosi. Ordinariamente si ha mancanza di appetito, stitichezza e noioso stimolo ad urinare.

Obbiettivamente negli organi dello ammalato non si trova niente di anormale, ad eccezione che, in una serie di casi, la funzione del cuore sembra un poco rinforzata, ed allora per lo più è aumentata la frequenza del polso, durante i singoli accessi o permanentemente. Nello stadio or descritto della malattia son frequenti le intermissioni, ed i pazienti negl' intervalli si sentono relativamente bene.

Quando i descritti sintomi han persistito senza modificazione per lungo tempo, lo stadio d' irritazione passa gradatamente nello stadio della depressione ; la nutrizione degli ammalati deteriora visibilmente , il colore del volto diventa pallido, l' insonnio divien permanente ; si ha una cattiva disposizione dell' animo, grande irritabilità, svogliatezza per qualunque lavoro, e questa nei suoi gradi anche più leggieri è seguita da un rilasciamento di lunga durata. — Gli accessi effettivi di palpitazione cardiaca sono rari ; persistono invece le sopra descritte sensazioni moleste , che vengono riferite alla regione del cuore, in modo continuo ed in una proporzione esagerata; il senso di palpitazione specialmente non lascia quasi mai gli ammalati, sebbene la forza del cuore si abbassi molto al di sotto del normale, il battito del cuore diventa impalpabile , i toni del cuore appaiono più deboli e meno nettamente accentuati, e l' onda sfigmica diminuisce di altezza e tensione, dimostrazione sicura che esiste nell'interno della parete toracica una considerevole sovrasensibilità dei nervi sensibili del cuore e delle fibre nervose cerebrali che trasmettono gl' impulsi del cuore verso il centro. La frequenza del polso per regola è aumentata; il numero dei polsi spesso

si aumenta in modo veramente rilevante, specialmente dopo il lavoro corporeo, anche insignificante, o dopo l'eccitamento psichico. S'incontrano anche dei casi di rallentamento del polso, relativamente considerevole; ma questi son molto più rari di quelli della prima categoria, e più spesso di questi sono accompagnati a grande pallore dei tegumenti cutanei ed abbassamento nella temperatura nella periferia del corpo, singolarmente nelle mani e nel naso. L'alternativa nella frequenza del polso è straordinariamente rapida, cosicchè può riuscire molto difficile il giudizio sulla sua frequenza, se il più piccolo eccitamento, un rumore, l'entrata di un estraneo, l'alzarsi dalla posizione sdraiata, produce un acceleramento del polso; ed i casi di forte rallentamento del polso vengono per lo più trascurati, poichè basta di ordinario la visita del medico per aumentarne in modo considerevole il numero dei battiti. Generalmente gli ammalati, che quando non sono perfettamente apatici, diventano i più sottili osservatori dei fenomeni del polso, richiamano l'attenzione del medico sul loro strano rallentamento. Il colore del volto degli ammalati diventa col tempo caratteristicamente pallido, ma quando si prescinde dai casi di rilevante abbassamento della temperatura, e nei quali perciò il naso e le mani acquistano una tinta bluastra, non mostra mai una tinta cianotica. I fenomeni di debolezza nell'apparecchio circolatorio si presentano più frequentemente al mattino, quando i pazienti sono ancora digiuni; presentansi anche più spesso quando la temperatura esterna è più bassa anzichè quando è più alta, poichè probabilmente essi sono effetti della inanizione. Sogliono anche rapidamente comparire dopo la introduzione degli alimenti e dopo la somministrazione di bevande stimolanti (caffè, vino). Nei casi molto spiccati però, dopo un periodo di forte concitazione del cuore, provocata da uno stimolo esterno che ha agito sull'ammalato, collera, spavento, sopravviene un periodo più o meno lungo di una spiccatissima debolezza cardiaca, nel quale il polso diventa piccolo, molto frequente, le mani fredde. Gli stessi effetti hanno i frequenti sforzi, ai quali però gli ammalati solo a mala voglia si sottopongono. Fa impressione la forte iperestesia e l'aumento della eccitabilità riflessa, che nelle impressioni istantanee si manifesta con tremiti o con grossolane contrazioni muscolari. Le cefalalgie, le vertigini, le scintille innanzi agli occhi, le pulsazioni nelle tempia, gli accessi di lipotimia, gli sbadigli frequenti, la tendenza al vomito, sono i sintomi che s'incontrano spesso in compagnia con quegli descritti. Che l'appetito per lo più sia minimo, che si abbia la stitichezza ed il frequente stimolo ad emetter le urine, lo abbiam già detto di sopra, nella descrizione del primo stadio della malattia.

La diagnosi dell'affezione è facile nella maggior parte dei casi, specialmente quando si osserva il primo stadio nella forma spiccata. L'età dei pazienti, i quali non ancora per lo più han raggiunto il periodo, in cui compaiono le gravi affezioni delle arterie del cuore, l'aspetto relativamente florido, la esistenza di una disposizione nevropatica ereditaria, o di altri sintomi manifesti, appartenenti alla categoria dei nervosi, le caratteristiche condizioni etiologiche, la mancanza di ogni alterazione organica nel cuore e nelle arterie, specialmente l'assenza di un'ipertrofia e dilatazione del cuore, di qualunque irregolarità del polso, anche durante i singoli accessi, che in apparenza son considerati come asmatici, le parestesie caratteristiche, comuni ad ambedue le estremità superiori — come è noto nei morbi organici del cuore è interessata la sinistra —, l'irraggiamento delle sensazioni anormali alle dita dei piedi e delle mani, l'anormale eccitabilità riflessa, il cardiopalmo subbiettivo, costituiscono una serie di segni, ai quali compete un valore positivo per la diagnosi della natura nevrastenica della malattia. Quando questo stato dura da molto tempo può venire in considerazione come criterio

di diagnosi differenziale : la mancanza dei fenomeni di stasi (nei polmoni, nei reni, nei malleoli) e la continuità dei sintomi, mentre nei morbi organici del cuore, nel *Weakened heart*, nella insufficienza del miocardio, tanto se prodotta dalla sclerosi delle coronarie, tanto se da miocardite o degenerazione adiposa, proprio la comparsa parosistica dei disturbi, la discontinuità dei sintomi, che spesso sogliono sopravvenire in accessi intermittenti molto ben caratterizzati in forma di *angina pectoris*, debolezza del cuore, edema polmonare, e sogliono colpire l'ammalato istantaneamente, costituisce un importante criterio di diagnosi differenziale. Non meno importante, pel giudizio dello stato morboso, è anche la circostanza che gli ammalati con vizio organico di cuore, specialmente nel principio dell' affezione — con minor frequenza per altro più tardi — solo nei movimenti del corpo son presi da accessi dispnoici (cardiaci), e che nel riposo del corpo ne restino perfettamente immuni, mentre che nella debolezza cardiaca nervosa funzionale i disturbi si manifestano in egual modo nel periodo del riposo non altrimenti che nel periodo dell' attività corporea, sebbene naturalmente anche in questo caso sogliano essere notevolmente rinforzati per l' aumento del lavoro materiale. Un altro criterio distintivo essenziale è costituito dalla forma della respirazione, la quale, nel vero accesso stenocardico, mostra profonde inspirazioni dispnoiche con partecipazione di tutti i muscoli respiratorî, e mostra specialmente energiche espirazioni, in corrispondenza delle quali condizioni il respiro è sempre rallentato, mentre nella nevrastomia del cuore, non ostante la grave dispnea subbiettiva, non esiste affatto un aumento dell' attività respirarоria — la espirazione in generale è superficiale — e la respirazione mostra solo delle alterazioni, in quanto che talvolta si sospende, per continuarsi dopo la pausa con una respirazione profonda in forma di singulto. Con l' aiuto dei criterî distintivi ora esposti riuscirà quasi sempre di assicurare la diagnosi della debolezza nervosa del cuore, ma non vogliam nascondere che in certi casi i criterî non bastano, e non ostante qualunque precauzione, si corre il rischio di ritenere per un disturbo funzionale transitorio un incipiente morbo organico del cuore, mentre il caso opposto può sempre evitarsi quando si fa attenzione a tutte le condizioni e specialmenle all'anamnesi. Vogliamo infine toccare anche in questo luogo un altro punto di grande importanza per la relazione della debolezza transitoria del cuore con la sua degenerazione organica, e specialmente quella che proviene dalla sclerosi delle coronarie, e cioè che la debolezza nervosa del cuore, quando è trascurata e quando persiste l'influenza delle menzionate cause nocive, può dar luogo all'affezione delle arterie coronarie e del miocardio, quand' anche sol dopo una serie di anni ; dappoichè ambedue le affezioni hanno in comune una gran parte delle condizioni etiologiche, e la debolezza nervosa del cuore che si presenta in gioventù non rappresenta in certo modo che lo stadio acuto, rapidamente transitorio del disturbo nutritivo, il quale non troppo spesso nè troppo a lungo può aver luogo senza lasciare per effetto delle tracce incancellabili della sua influenza sul tessuto dell'organo.

Pria di discutere delle condizioni importanti per la prognosi del morbo, dobbiamo ancora trattare la quistione se il quadro morboso da noi schizzato nelle pagine precedenti sia effettivamente isolabile come un complesso di sintomi clinicamente ben caratterizzati, o se il nesso causale da noi ammesso tra i fenomeni da parte del cuore e la nevrastenia sia sufficientemente dimostrato. La prima di queste quistioni crediamo di poterla risolvere affermativamente, avendo noi addotto una serie di punti di appoggio, i quali permettono senza grande difficoltà la distinzione dei diversi quadri clinici ;

ed anche in rispetto al secondo punto, noi siam di parere che questo nesso possa essere fondato senza sforzo sulla base del materiale addotto. — Le condizioni etiologiche alle quali abbiamo attribuita la genesi della debolezza nervosa del cuore, son veramente quelle stesse che anche per esperienza sembrano per lo più adatte a provocare i disturbi transitorî o permanenti nella vita nervosa e determinare quello stato, il quale è caratterizzato dalla iperestesia di alcune o di tutte le fibre nervose e dalla consecutiva facile esauribilità e debolezza degli organi rispettivi, le quali non sono da riguardarsi come effetto d'insufficiente funzionalità delle parti, ma come espressione del senso di stanchezza, che quivi rapidamente si sviluppa. In effetti tutti i fenomeni che si osservano son riferibili a questa patogenesi; dappoichè, prescindendo dal fatto che gl'individui fanno l'impressione generalmente molto marcata di nevrostenici, i singoli tratti che compongono il quadro morboso sono al certo prodotti essenzialmente dalla iperestesia delle fibre centripete che partono dal cuore e dalle altre parti dell'apparecchio circolatorio. Il cardiopalmo, la pulsazione dei vasi, le altre parestesie localizzate nella regione del cuore, son provocate dalla sensibilità anormale delle fibre di senso, o di quelle parti dell'organo centrale, alle quali esse portano l'eccitamento; mentre obbiettivamente non può percepirsi nè il rinforzo del cuore, nè il rinforzo della pulsazione dei vasi; esiste inoltre un aumento dell'eccitabilità riflessa nel sistema vasale, come dimostra l'alternativa nella frequenza del polso, il rapido pallore e rossore, l'alternativa della temperatura cutanea. Ma siccome l'aumento di eccitabilità di tutto il sistema nervoso, giacchè proprio di questo si tratta — come dimostrano le parestesie nelle altre parti del corpo, la facile stanchezza dei muscoli, i sintomi da parte della testa, l'irritabilità alternata con l'apatia, la depressione con lo stato psichico — si riflette principalmente sul sistema vasomotorio (nel senso più ampio), così gli ammalati credono di " soffrire al cuore " e rivolgono tutta la loro attenzione ai fenomeni da parte del cuore, stato che per esperienza è perfettamente adattato ad aumentare in modo notevole la iperestesia nelle fibre nervose dell'organo affetto, e quindi anche la malattia. L'aumento dell'eccitabilità riflessa da un lato, la facile stanchezza dei singoli apparecchi, intimamente a ciò connessa dall'altro lato, costituiscono il sostrato di una malattia, la cui essenza molto opportunamente è caratterizzata dalla frase di " debolezza irritabile ", dunque da un'espressione che tien conto in egual modo dei due tratti principalissimi del quadro morboso, in apparenza contradditorî tra loro, cioè dell'aumento dell'irritabilità, e della diminuzione tanto rilevante della funzione, non ostante la mancanza di ogni malattia organica dell'organo apparentemente affetto.

La prognosi del morbo, nei casi recenti, è favorevole tanto per rispetto alla guarigione completa, che in riguardo al compenso dei disturbi funzionali nel cuore e nello apparecchio circolatorio, siccome può generalmente farsi una prognosi favorevole per l'esauribilità nei primissimi stadî, per quanto inutile possa essere il trattamento delle postume forme croniche della nevrastenia, nel caso che l'ammalato intraprenda a tempo la cura e si mostri accessibile ai consigli medici, che abbia cioè la forza di sottrarsi alle influenze nocive, alle quali deve il morbo la sua genesi, e resistere permanentemente alle esigenze non sempre leggiere che debbono proporsi alle sue forze mentali e corporee.

Generalmente per le nostre esperienze non è frequente che anche le forme gravi protratte della nevrastia del cuore producano incomodi permanenti degli ammalati; ordinariamente i disturbi cessano del tutto per un tempo più o meno lungo, o vengono a scomparire non appena si riesce a

sollevare la nutrizione degli ammalati, a procurar loro il sonno e ridare ad essi la fiducia nei loro organi e quindi nella loro funzionalità, con processi energici ma non bruschi. Ma anche quando le condizioni nutritive migliorano e lo stato delle forze diventa più favorevole, spesso lo stato psichico lascia ancor molto a desiderare; dappoichè i pazienti, spesso non senza colpa del medico, che attribuisce troppo peso ai loro disturbi, perchè l'esame del cuore non fornisce in apparenza risultati perfettamente normali, diventano profondamente ipocondrici ed in preda di gravi stati di depressione psichica. Nei casi di questa categoria bisogna evitare di considerare per segno di un vizio cardiaco i toni del cuore raddoppiati o non perfettamente distinti, l'itto cardiaco molto diffuso durante la osservazione—e solamente allora—, come pure l'aumento della pulsazione arteriosa in questo tempo, dappoichè ogni cenno di un siffatto reperto dà nuovo alimento alle paure dell'angustiato paziente.

La terapia, principalmente come già si è detto dev'essere psichica, cioè corrispondente alla nervosità che costituisce il sostrato della malattia. Il paziente dev'essere subito messo in chiaro in rispetto alla vera natura del suo morbo, e per una spiegazione dettagliata dei suoi concetti dev'essere in certo modo obbligato a prestar fede a questa spiegazione, giacchè altrimenti tutte le altre misure resterebbero illusorie. Queste debbono primamente esser dirette a stabilire ed eliminare le condizioni etiologiche nocive e debbono essere eseguite con tutto rigore, non ostante la resistenza iniziale dell'ammalato; in ogni caso un energico trattamento consiste nel guidare sulla buona via gli ammalati, che nella maggioranza dei casi mostrano un rilevante grado di scetticismo, di antipatia o di apatia contro tutti gli esperimenti di cura, anche contro la loro volontà, quando per la diagnosi a loro già nota del vizio cardiaco han già trovata una base reale alle loro tendenze ipocondriche, o contro la volontà dei congiunti caduti in una malintesa debolezza od in troppo grande abbattimento. Se per ragioni esterne non fosse possibile in famiglia una cura razionale, deve allora raccomandarsi la cura in uno stabilimento o l'isolamento degli ammalati. Oltre all'allontanamento delle influenze nocive la terapia deve tener presente la nutrizione degli ammalati e la loro occupazione. Per ciò che riguarda il primo punto si deve sorvegliare per un'alimentazione opportuna non troppo abbondante e non troppo pesante. I pasti sian frequenti ma piccoli, opportunamente composti di amilacei ed albuminati, ma a preferenza dei primi, l'uso dell'alcool è solo permesso in piccola quantità. Per ciò che riguarda l'occupazione dei pazienti, bisogna dirigere la mira principale a dare ad essi una opportuna attività del corpo, adattata alle loro condizioni ed accuratamente graduata, e si dovrà cercare di rinforzare l'organismo ed aumentare la sua funzionalità mediante una razionale ginnastica respiratoria e cardiaca (esercizî ginnastici, ascensione dei monti, nuoto, massaggio). Quando sarà in qualche modo possibile, l'ammalato che cerca di sottrarsi a tutte le sue occupazioni, dovrà riprenderne una parte, perchè gradatamente con l'aumento delle esigenze sia messo nuovamente al caso di disimpegnare pienamente il suo ufficio. Quanto più i pazienti vedono che non si riducono a troppo piccole le esigenze della loro attività, tanto più presto ritorna la fiducia in sè stessi, poichè sanno benissimo che con gli ammalati gravi, specialmente cardiaci, si suol sempre avere una condotta opposta. (Questo principio, secondo il nostro modo di vedere, non subisce alcuna limitazione per le vedute oggi dominanti, che precisamente il cardiaco debba riavere la sua precedente attività per l'aumento nella esigenza di lavoro, che s'impone a tutto l'organismo; dappoichè a questo moderno dogma, che non può dimostrarsi con

sicurezza teoreticamente, nè può giustificarsi con l'esperienze della pratica, dovrebb' essere destinata una durata soltanto efimera, quando non si limita al minimo il numero dei casi in cui sarebbe indicato l'uso di questa specie di ginnastica cardiaca, e si escludono dalla cura tutti quelli, in cui la nutrizione del miocardio non è punto soddisfacente per cause costituzionali, od in quelli in cui già può presumersi così un'alterazione organica del muscolo. Veggansi le nostre osservazioni su questa parte di terapia nell' articolo: Cura delle affezioni del miocardio). Quando si eseguono queste necessarie misure terapeutiche si avrà subito il piacere di vedere modificarsi favorevolmente lo stato degli ammalati, mentre ritorna il brio dello spirito, la nutrizione si solleva, il sonno si ripristina e scompaiono le sensazioni moleste, poichè vengono ignorate. Ma se perdurasse l' insonnio, come non è raro ad avvenire, bisogna combatterlo mediante i narcotici, se non menassero allo scopo certe misure più semplici, come i bagni caldi con doccia tiepida consecutiva, le affusioni fredde prima di andare a letto. Le cure idropatiche rigorosamente eseguite in generale non sono efficaci, dappoichè o producono un grande eccitamento negli ammalati, o dopo un periodo di effetto favorevole, sogliono essere seguite da gravi ricadute. Si eviti per quanto è possibile l' uso dell'elettricità, poichè il favorevole effetto che si avvera in certi casi dopo le deboli correnti elettriche, non è che di breve durata; spesso dopo l'uso dell' elettricità si aumenta la eccitabilità del cuore. Una vescica di neve nella regione cardiaca, applicata per molte ore del giorno, rende spesso buonissimi servigi. — Dei medicamenti son da adoperarsi talvolta con vantaggio i preparati bromici, il ferro e chinina, l' ergotina e principalmente la cocaina (0.02—0.03 per dose, 2 volte al giorno); in generale naturalmente la terapia igienico-dietetica è di gran lunga preferibile alla medicamentosa.

Letteratura: Milner Fothergill, *On heart starvation*. Edinb. Med. Journal. 1881, pag. 961.—Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884. — O. Rosenbach, Ueber nervöse Herzschwäche *(Neurasthenia vasomotoria)*, Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1886, Nr. 15 ff.

P. O. ROSENBACH.

Cuore (rumori del) v. Ascoltazione vol. II pag. 42 e l'articolo che segue.

Cuore (toni del) v. Ascoltazione vol. II pag. 39.

Cuore (vizî valvolari del). Chiamansi vizî valvolari del cuore nel senso clinico solamente quelle alterazioni anatomiche delle valvole ed ostii cardiaci, che producono un disturbo delle condizioni circolatorie normali, e si dan quindi a conoscere con sintomi obiettivi. Nel senso anatomo-patologico più ampio però, sotto il nome di vizî valvolari del cuore dovrebbero intendersi tutte quelle deviazioni dal normale nelle valvole, come sogliono trovarsi così spesso nelle autossie, senza che durante la vita si siano manifestate con qualche sintoma, e per la sede e poca importanza dell'alterazione anatomica non potevano essere realmente apprezzate. Secondo le mie esperienze, basate su circa 700 sezioni annuali, il numero dei vizî valvolari nel senso clinico starebbe nella proporzione di circa 1 : 5 col numero di quelli compresi nel più ampio senso anatomo-patologico.

I vizî valvolari del cuore, dal punto di vista clinico, e che soli saranno trattati in ciò che segue, nella grande varietà dei processi causali, consistono in due forme caratteristiche, e cioè: 1.° nella perdita di funzionalità delle valvole, le quali son divenute incapaci a chiudere — insufficienza

valvolare; e 2.° nel restringimento degli ostî del cuore, stenosi degli ostî. Ambedue queste specie di vizî valvolari debbon produrre disturbi nella circolazione del sangue e precisamente in prima linea nell'interno del cuore stesso, inquantochè la insufficienza di una valvola permette al sangue il ritorno parziale in quella sezione del cuore che si trova al di là della valvola, e la stenosi dell'ostio in quantochè rende difficile l'afflusso del sangue nella sezione cardiaca al di là della stessa. Con la massima frequenza, l'insufficienza di una valvola e la stenosi dell'ostio rispettivo s'incontrano combinate e precisamente quando uno di questi due vizî valvolari è di un grado molto rilevante. Ma la stenosi in singolar modo mena sempre alla insufficienza, anche quando non è di grande rilievo, cosicchè quindi non si ha una stenosi senza insufficienza. D'altra parte la insufficienza di una valvola — quando non è molto rilevante — molto spesso si trova senza la stenosi dell'orifizio rispettivo.

Per ciò che riguarda la frequenza dei singoli vizî valvolari i più facili ad incontrarsi sono i vizî della mitrale, seguono di poi i vizî aortici, mentre invece i vizî valvolari del cuore destro, i vizî della tricuspidale e della polmonare sono straordinariamente rari. Con una maggiore esattezza ancora, in riguardo agli speciali vizî valvolari del cuore sinistro, la scala di frequenza può stabilirsi nel modo seguente: l'affezione più frequente è la insufficienza della mitrale, segue di poi la stenosi dell'ostio atrio-ventricolare sinistro, combinata con l'insufficienza della mitrale, dipoi l'insufficienza delle valvole aortiche, ed in fine la stenosi dell'ostio aortico, combinata con l'insufficienza delle valvole aortiche. Incontrasi infine anche la combinazione dei vizî di due valvole, precisamente la combinazione dei vizî mitralici ed aortici, talvolta ancora dei vizî della mitrale e della tricuspide, mentre invece le altre combinazioni anche immaginabili costituiscono delle rarità di poco conto. — La frequenza complessiva dei vizî valvolari del cuore è grandissima, e secondo le mie ricerche anatomiche — nelle quali si è tenuto conto solamente della reale insufficienza e stenosi, e non già delle alterazioni più leggiere nelle valvole e negli ostî—essi trovansi in circa il 5 $^0/_0$ di tutti i casi di morte.

I singoli vizî valvolari non sono egualmente frequenti in ogni età. Nell'età giovanile e media prevalgono i vizî della mitrale, nell'età più avanzata quelli dell'aorta — senza che però dovesse considerarsi come rara la frequenza dei primi nell'età avanzata e degli ultimi nell'età giovanile. I vizî aortici inoltre son più frequenti nel sesso maschile, mentre quelli della mitrale colpiscono ambedue i sessi con egual frequenza.

La causa dei vizî valvolari è una endocardite, che si sviluppa sulle valvole talvolta in forma acuta e talvolta fin dal principio in forma cronica, i cui esiti consistono in un ispessimento fibroso del tessuto valvolare, il quale spesso ancora acquista una consistenza rigida e talvolta anche ossea, per deposito di sali calcarei *(endocarditis fibrosa)*. In tali casi, per le retrazioni cicatriziali, per le aderenze tra loro dei lembi valvolari, o per le aderenze con le parti vicine, per lo sviluppo sulle valvole di alcune vegetazioni in principio molli e più tardi dure e fibrose, si perviene ad un'abolizione completa della funzione di esse, ed in questo grado elevato si perviene anche sempre ad un più o meno rilevante restringimento dell'ostio rispettivo. Che la endocardite si sviluppi con la massima frequenza proprio sulle valvole e negli ostî del cuore, ciò dovrebbe essenzialmente aver la sua ragione nella pressione del sangue, che in ogni sistole del cuore gravita fortemente proprio su questi punti. Ma l'endocardite può incontrarsi ancora in altri siti, nei quali si producono allora degl'ispessimenti bianchi e callosi o soltanto opacamenti dell'endocardio.

Siccome l' endocardite, per ragioni fin oggi non ancora ben note, si sviluppa spessissimo nel corso della poliartrite reumatica acuta, così quest'ultima malattia costituisce il punto di partenza di tanti vizî valvolari del cuore che, secondo le mie esperienze, estese a molte centinaia di vizî valvolari, ascendono alla quarta parte circa di tutti i casi. Tutti gli altri casi sviluppansi in parte indipendentemente e per lo più fin dal principio per endocardite cronica, la quale appena si appalesa con forme sintomatiche, di sorta che gli ammalati non sanno assegnare il principio della malattia, o prendono origine da endocarditi sviluppate nel corso di diverse altre malattie acute, senza che esista un noto rapporto causale tra queste e l'endocardite.—Per i vizî sulle valvole e nell'ostio dell'aorta, come fattore etiologico più frequente, deve segnarsi il processo atorematoso. Per lo più veramente anche nei casi di grado elevato le valvole aortiche non sono affette, poichè il processo non comincia che al di là, immediatamente al disopra delle valvole, ma talvolta queste stesse vengono coinvolte nel processo ed allora si trovano anche disseminate di placche calcaree, in un stadio più o meno avanzato di questo processo. Siccome il processo atorematoso non suole svilupparsi che al di là del 30° anno di vita, così può anche spiegarsi la maggior frequenza dei vizî aortici nell' età avanzata.

Gli effetti dei vizî valvolari del cuore, per quanto diversi essi siano nei singoli sintomi, coincidono tutti essenzialmente in ciò che si abbiano disturbi nella circolazione del sangue con sovrempimento del sistema venoso, a spese di una minore pienezza del sistema arterioso. Questa pienezza venosa poi mena alla sua volta ad un disturbo nell'attività degli organi interni, e pria di tutto, quando non sopravviene la morte per altre circostanze in uno stadio precoce, produce necessariamente versamenti idropici nel connettivo sottocutaneo e nei sacchi sierosi del corpo. Siccome questi dannosi effetti debbono presentarsi più presto nei vizî delle valvole atrio-ventricolari, che in quelli delle valvole aortiche, così i primi dànno una prognosi più triste degli ultimi.

Tutti i vizî valvolari del cuore sono incurabili, poichè le alterazioni prodotte dalla endocardite sulle valvole ed ostî non possono più ripristinarsi — quando forse si prescinde da certe eccezioni isolate e del resto non dimostrate con assoluta certezza—, ed in un certo grado rilevante menano più o meno presto a morte per le conseguenze dei disturbi circolatorî. Che non ostante l' esistenza di vizî valvolari rilevanti, per lungo tempo non si mostrino i disturbi della circolazione, ciò dipende dagli apparecchi compensatori, pei quali in ogni sovrempimento di sangue di un ventricolo cardiaco, la muscolatura di esso diventa ipertrofica ed il ventricolo, per l'aumento funzionale così ottenuto, può spingere una quantità di sangue maggiore del normale, ed il disturbo circolatorio resta così rimosso. Dopo l' esposizione di questi principî generali passiamo ora alla descrizione della sintomatologia dei singoli vizî valvolari; si descriverà poi il reperto anatomo-patologico e la terapia dei vizî valvolari del cuore.

1.° Vizî della mitrale.

Questi consistono nella insufficienza della mitrale e nella stenosi dell' ostio atrio-ventricolare sinistro.

Insufficienza della mitrale. I sintomi fisici pei quali può diagnosticarsi con sicurezza l' insufficienza della valvola mitrale sono tre, e cioè: 1.° Il rumore sistolico alla punta del cuore; 2.° Una ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro; 3.° Un rinforzo del tono diastolico dell' arteria polmonare.

Questi sintomi si spiegano dallo studio degli effetti di quest'ostacolo circolatorio sulla circolazione polmonare.

1.° Il rumore sistolico si origina perchè in ogni sistole del ventricolo sinistro una parte del sangue vien respinta nell'atrio sinistro, giacchè la valvola mitrale non più vale a separare il seno dal ventricolo. Ma nel momento in cui il sangue del ventricolo sinistro viene spinto nell' atrio sinistro , in questo si trova già il sangue che viene ad esso continuamente portato dalle vene polmonari. Nella sistole quindi s' incontrano nell' atrio sinistro due correnti sanguigne di opposta direzione ; per questo fatto si origina una corrente vorticosa, e questa produce il rumore. Ma anche la valvola mitrale stessa può in parte contribuire allo sviluppo del rumore, inquantochè, nello stato di degenerazione in cui si trova, per la tensione da parte dei muscoli papillari, entra in oscillazioni irregolari. Questo rumore sistolico poi nell'insufficienza della valvola mitrale è sempre più chiaro in corrispondenza della punta del cuore. La sua intensità può essere estremamente variabile , talvolta molto debole, talvolta enormemente forte. Per quanto è più chiaro alla punta del cuore, tanto meglio esso si propaga anche a tutti gli altri punti del cuore. E così può spiegarsi che in un caso il rumore sistolico della mitrale si oda ancora sulle altre valvole ed ostî del cuore — ma naturalmente molto più debole — , mentre in altri casi non si avvera una propagazione del rumore della mitrale, essendo già molto debole nel punto di origine. In casi molto rari il rumore sistolico non è più chiaro alla punta del cuore , ma nel secondo spazio intercostale sinistro, in vicinanza dello sterno, dunque nel punto dove realmente si trova la valvola mitrale. Più volte nella sezione di tali casi si trovò un ingrossamento dell' auricola sinistra del cuore, che veniva con la sua punta in contatto immediato con la parete anteriore del torace. Poteva quindi il rumore propagarsi benissimo fino alla parete toracica, poichè la cavità dell'auricola sinistra del cuore sta in comunicazione con l'atrio sinistro. Quando la valvola mitrale non è totalmente degenerata, ma per una parte ancora intatta e quindi capace della formazione del tono , in tal caso, insieme al rumore sistolico, si ode pure contemporaneamente il tono sistolico della punta , in ispecial modo quando lo stetoscopio si applica leggerissimamente, da evitare ogni compressione sul cuore.

2.° Il secondo sintoma principale dell'insufficienza della mitrale è la dilatazione ed ipertrofia del ventricolo destro. Questa si origina in un tempo abbastanza breve dopo lo sviluppo del vizio valvolare. In primo luogo, per effetto del rigurgito sistolico del sangue nell'atrio sinistro, questo resta sovrappieno di sangue e dilatato ; quando questa dilatazione ha raggiunto i suoi limiti si ha il sovrempimento delle vene polmonari, non potendo queste scaricarsi sufficientemente del loro sangue nell' atrio sinistro. Questo sovrempimento gradatamente si continua sino ai principî delle vene polmonari e nei capillari del polmone , poscia nelle arterie polmonari e finalmente sino al ventricolo destro, il quale ne resta dilatato. A questa dilatazione si aggiunge bentosto una ipertrofia del ventricolo destro, per la quale cresce la sua funzionalità e così esso riesce a svuotare il suo contenuto nelle arterie polmonari, già piene in modo anormale. Questa ipertrofia si considera come un compenso del vizio cardiaco.

L' ipertrofia e dilatazione (ipertrofia eccentrica) si appalesa col rinforzo ed allargamento dell' itto cardiaco. Anche nei gradi moderati della ipertrofia esso sorpassa alquanto la mammella verso sinistra e la linea parasternale verso destra; nei gradi elevati della ipertrofia l'itto cardiaco si estende fino alla linea parasternale destra , mentre verso sinistra non sorpassa mai la

linea mammaria al di là di qualche centimetro. L'itto cardiaco è palpabile ancora in una maggiore estensione anche nella direzione del cuore dall'alto in basso. Così per mezzo dei limiti di palpabilità dell'itto cardiaco, limiti che nei giovani con torace magro si possono benissimo distinguere, può determinarsi abbastanza esattamente la grandezza del cuore in direzione della larghezza (in basso come s'intende il limite del cuore si rileva egualmente per la sede dell'itto della punta). Ma in un modo più esatto la dilatazione del ventricolo destro si dimostra solamente con la percussione. Essa si riconosce per l' allargamento dell' ottusità cardiaca, la quale si estende più o meno al di là dei limiti normali verso destra, cioè al di là del margine sternale sinistro; financo nei gradi mediocri di dilatazione questa ottusità si estende fino al margine sternale destro, e nei gradi più elevati anche al di là. Ma giammai questa ottusità, nelle parti del cuore che si trovano a destra del margine sternale sinistro, è tanto intensa quanto nelle parti che si trovano a sinistra del margine sternale sinistro. Anche al di là della linea mammaria verso sinistra, nei gradi elevati di dilatazione del ventricolo destro, l'ottusità è data dalla punta del cuore. — Ciò proviene dal fatto che nella ipertrofia e dilatazione di grado elevato del ventricolo destro, il cuore, invece della sua posizione diagonale, viene ad assumerne una alquanto più orizzontale, e così la punta del cuore necessariamente subisce una torsione verso sinistra. Questa posizione più orizzontale del cuore trovasi anche molto chiaramente espressa nella forma della sua ottusità. La lunghezza della ottusità cardiaca in direzione dall'alto in basso, quando è dilatato il ventricolo destro, è per lo più normale, o se subisce un aumento, questo non è che apparente, ed è prodotto da una certa retrazione dei margini polmonari, che coprivano la base del cuore, per effetto dell'aumento di volume del medesimo; la base del cuore quindi si addossa in parte immediatamente alla parete toracica. In siffatti casi quindi l' ottusità cardiaca già comincia più in alto del normale, cioè financo nella terza costa.

3.° Il terzo sintoma fisico dell' insufficienza della mitrale è il rinforzo del secondo tono dell' arteria polmonare. Esso è l'effetto necessario dell' ipertrofia del ventricolo destro; giacchè con quanta maggiore forza il ventricolo destro spinge il sangue nell' arteria polmonare, tanto più forte deve essere la ricaduta di questo, sulle valvole polmonari nella diastole. Tal fiata, singolarmente negl' individui molto giovani con elevata ipertrofia ventricolare del lato destro, questa chiusura diastolica delle valvole polmonari è palpabile come un breve colpo nel secondo spazio intercostale sinistro in vicinanza dello sterno. Per la ragione opposta, cioè per la minor pressione che si trova nell' interno dell' aorta, giacchè questa riceve una quantità di sangue minore del normale, il secondo tono aortico è indebolito; in certe circostanze quindi non più può udirsi in corrispondenza della punta del cuore. Ma non sempre in questi casi la mancata propagazione fino alla punta del cuore è la causa della scomparsa del secondo tono in corrispondenza della medesima, ma sovente viene esso oscurato dal forte rumore sistolico della punta del cuore, che si protrae fino al principio della diastole. La diminuita pienezza del sistema aortico nell' insufficienza della mitrale costituisce anche la causa della piccolezza del polso e della minima tensione che mostrano le arterie. E solamente da queste proprietà del polso, che costituiscono un distacco così rilevante dall' itto cardiaco, spesso così notevolmente rinforzato, che in tali casi è prodotto solamente dalla contrazione dell' ipertrofico ventricolo destro (il sinistro si trova perfettamente all' indietro) può d'ordinario già diagnosticarsi l'esistenza di un vizio della mitrale. D'altra parte nei gradi minori dell'insufficienza della mitrale, il polso non offre deviazioni apprezzabili dallo stato normale.

I tre menzionati sintomi: rumore sistolico con la massima intensità alla punta del cuore, ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro, rinforzo del secondo tono dell' arteria polmonare, sono i sintomi cardinali della insufficienza della mitrale, e solo quando esistono contemporaneamente si è autorizzati a diagnosticare questo vizio valvolare, e non già quando esiste solamente uno di questi segni. Giacchè per meglio spiegare questo fatto — un rumore sistolico sulla punta del cuore può anche trovarsi nella completa integrità della valvola mitrale, nella forma del così detto rumore anemico, p. es. nella clorosi ed in molte altre malattie, sebbene al certo in questi casi non presenti mai il detto rumore quella chiarezza, che è tanto frequente nella insufficienza della mitrale; in tutti questi casi mancano però gli stati consecutivi sul cuore cioè l' ipertrofia e la dilatazione del ventricolo destro. D'altra parte può aversi quest' ultima per altre cause, p. e. come ingrandimento " idiopatico „ ed inoltre per effetto di ostacolo circolatorio nei polmoni, in caso di malattie polmonari, nell'enfisema vescicolare dei polmoni, di grado elevato ecc., ma allora manca il rumore nella mitrale.

Come già si è notato, l' intensità dei tre sintomi cardinali della insufficienza della mitrale è variabile a seconda del grado di questa insufficienza. Quanto più questa è rilevante tanto più considerevole è anche l' ipertrofia del ventricolo destro, specialmente nei giovani che si trovano ancora nel periodo di sviluppo. In questi la parte della parete anteriore del torace che corrisponde alla sede del cuore ingrandito, vedesi ordinariamente sporgente, mentre questa sporgenza manca nei vecchi, il cui torace è rigido. Anche il rumore sistolico è più forte nella insufficienza di alto grado, è debole in quella mediocre, ma questa intensità non sta veramente in un continuo rapporto proporzionale con l' intensità dell' insufficienza, poichè dipende ancora dalla natura delle lesioni che han prodotto il vizio valvolare; queste diversità nelle lesioni possono anche produrre talvolta delle varianti acustiche nel rumore, che è sempre di carattere soffiante, p. e. la presenza di un sibilo o di un suono concomitante. In rapporto agli effetti immediati dell' insufficienza della mitrale sul cuore, si noti ancora che all'ipertrofia del ventricolo destro si associa spessissimo anche una ipertrofia del sinistro, evidentemente per l' aumento di lavoro che esso deve prestare per cacciar fuori la maggior quantità di sangue che vi affluisce dall' atrio sinistro sovrappieno. Anche la frequenza delle sistoli cardiache è sempre aumentata al di là del normale.

Fintanto che il disturbo circolatorio, determinato dall'insufficienza della mitrale, è compensato dall'ipertrofia del ventricolo destro, non esistono altri sintomi al di là di quelli menzionati, ad eccezione di un aumento della frequenza del respiro, per effetto dell' eccesso di sangue nel circolo polmonare ed in parte anche per effetto delle sistoli cardiache più frequenti. Questa dispnea è molto diversa di grado secondo l' intensità di questo sovrempimento di sangue, il quale dipende alla sua volta dal grado del vizio valvolare.

Per lungo tempo ed anche per anni i disturbi prodotti dall'insufficienza della mitrale, restan limitati alla circolazione polmonare. Ma questi disturbi stessi a volta a volta ne provocano degli altri; così talfiata in questo stadio, per effetto dell' eccesso di sangue nei vasi bronchiali, sopravviene un catarro dei bronchi, e può aversi anche un'emottisi sia per effetto di semplice diapedesi dei corpuscoli rossi attraverso la parete vascolare, sia per effetto di lacerazione dei piccoli vasi. Quando l'emorragia è rilevante non si tratta mai al certo di una semplice diapedesi, ma sempre di una lacerazione dei piccoli vasi — dello sviluppo di un infarto emorragico. Quest' emottisi scompaiono dopo alcuni giorni, ma posson ripetersi nel corso del morbo. Per la

loro piccola grandezza in rispetto alla superficie del polmone (presentando una forma conica, con l' apice del cono rivolto verso il centro del polmone) quasi mai posson dimostrarsi con la percussione. Quest'infarti talvolta son molti di numero, e si sviluppano perchè i recenti depositi sulle valvole cardiache, essendo ancor molli e lacerabili, si distaccano parzialmente per la pressione esercitata su di essi mediante la funzione cardiaca, ed in forma di frammenti pervengono nella corrente del sangue, nella quale si arrestano poi nei vasi singolarmente dei polmoni, dei reni, della milza e del cervello (infarti embolici).

In moltissimi casi, come già si è detto, i disturbi prodotti dall'insufficienza della mitrale restan limitati alla circolazione polmonare e siffatti ammalati possono anche per anni sentirsi quasi perfettamente sani, non avvertendo altro che un aumento di palpito cardiaco e di dispnea nei movimenti più forti. Ma gradatamente sopravviene un disturbo nel compenso, fino allora sostenuto dall'ipertrofia del ventricolo destro, ed allora le sue conseguenze si mostrano anche con disturbi nella grande circolazione. Questo disturbo di compenso si produce per diminuzione dell'energia del ventricolo destro in seguito alla parziale degenerazione adiposa (infiltramento) delle sue fibre muscolari. Esso quindi non è più al caso di spingere completamente il suo contenuto per ogni sistole, una certa quantità di sangue resta in esso e per tal ragione il seno destro non può versare completamente il suo sangue nel ventricolo destro durante la diastole, l'orecchietta destra rimane quindi sovrappiena. Quest'accumulamento si propaga ancora nelle grosse vene del corpo che sboccano nel seno destro (cava superiore ed inferiore), giacchè non possono completamente vuotarsi del loro sangue nel seno già pieno. Quest'accumulamento invade di poi tutt'i rami delle vene principali pel ristagno permanente del sangue, e così finalmente si perviene ad un sovrempimento anche delle vene piccolissime e dei capillari. Siccome poi per questo sovrempimento si rallenta ancora la circolazione, e la decarbonizzazione del sangue nei polmoni riesce incompleta, la cute e le membrane mucose, singolarmente i punti della cute molto ricchi di vasi e lontani dal cuore, assumono un colorito cianotico. Nel volto questo colorito è più spiccato sulle labbra, pinne nasali, guance e lobuli delle orecchie, nel collo le vene giugulari fortemente ripiene fanno sporgenza come cordoni bluastri, nell'estremità son le punte delle dita, le superficie dorsali dei gomiti, le rotule e le dita dei piedi quelle che mostrano una evidente cianosi. Le vene del collo nei gradi elevati di rigonfiamento mostrano inoltre un altro fenomeno singolare, cioè l'ondulazione, vale a dire un gonfiamento e sgonfiamento continuo ed irregolare. Due fattori influiscono alla produzione di questo fenomeno: la respirazione e l'azione del cuore; il primo nel senso che durante la inspirazione le vene si afflosciano pel deflusso più rapido del sangue, ed invece nella espirazione si rigonfiano per ostacolo a questo deflusso. Il secondo fattore, cioè l'azione del cuore, influisce nel senso che per ogni sistole dell'atrio destro una certa quantità di sangue vien respinta nella vena cava superiore ed anche più in sù. Per queste condizioni vien comunicato anche un movimento alla colonna di sangue nella vena giugulare, e siccome i movimenti provocati da ambedue i detti fattori non coincidono, e la vena una volta messa in movimento non entra in riposo istantaneamente, così essa trovasi in uno stato di ondulazione quasi permanente. In altri casi però il movimento delle vene giugulari può essere chiaramente pulsatorio, in direzione dal basso in alto, ed anche senza una insufficienza relativa della valvola tricuspidale (v. questa), ma esclusivamente per la già menzionata sistole dell'atrio destro sovrappieno. Nello stesso modo poi come il disturbo

della circolazione si appalesa di già nel sovrempimento delle vene cutanee, così accade ancora negli organi interni, e tra questi più intensamente nel fegato. Siccome pel sovrempimento della cava inferiore è difficile il deflusso in essa del sangue delle vene epatiche, il sangue ristagna in queste vene sino alle loro più sottili ramificazioni, di poi nei capillari della vena porta e così in basso nelle ramificazioni della vena porta. Si perviene in tal modo ad una tumefazione più o meno rilevante del fegato, che può sporgere per la larghezza di più dita al disotto del bordo costale, pervenendo finanche nella regione dell'ombelico e più giù. Alla palpazione è duro, ed alla pressione non è che poco sensibile. Spesso l'ingorgo epatico è accompagnato ad una leggiera itterizia, che però si scorge più chiara soltanto nella congiuntiva del bulbo. Non è raro ad osservarsi un sollevamento del fegato tumido ad ogni battito del polso, per effetto dell' aorta addominale che pulsa dietro il fegato e che trasmette bene le sue pulsazioni. Che in certi casi una pulsazione delle vene epatiche possa essere la causa di questo sollevamento sarà singolarmente discusso a proposito dell'insufficienza della valvola tricuspidale.

Il difficile vuotamento del sangue della vena porta dal fegato nella cava inferiore, mena ad un sovrempimento di tutti i rami che compongono la vena porta. La milza quindi rigurgita di sangue e spesso si rigonfia sebbene in modo non rilevante; e così pure gli altri organi che versano il loro sangue nella vena porta, cioè lo stomaco ed il canale intestinale con le sue appendici, mostrano una iperemia venosa.

In questo stadio di mancato compenso è singolarmente importante la condizione dei r e n i in rapporto alla quantità e qualità dell' urina eliminata. Quanto più forte è l' iperemia venosa nei reni, e per quanto minore quindi è la quantità del sangue arterioso nei glomeruli, tanto più diminuisce la quantità della secrezione urinaria, e si può quindi, dalle sue proporzioni quantitative, giudicare delle condizioni circolatorie dei reni, quando restano inalterate le condizioni della introduzione e della eliminazione dei liquidi per mezzo delle glandole sudorifere. In questi stadî però del vizio valvolare, quando la stasi nelle vene non è ancora tanto rilevante da produrre edemi, anche l' iperemia venosa dei reni può non essere ancora tanto considerevole da indurre una diminuzione sensibile nella quantità dell'urina. Quando questa è diminuita, e quindi il pigmento urinario è distribuito ad una minore quantità di urina, questa suol essere più scura, come nella febbre, fa spesso precipitare col raffreddamento gli urati, e può anche talvolta in questo periodo contenere una piccola quantità di albumina.

Dopo che il sovrempimento delle vene del corpo è restato per lungo tempo, per effetto dell' aumento della pressione laterale sulle pareti venose, si perviene al trasudamento del siero di sangue attraverso le medesime, e quindi alla raccolta di liquido nei tessuti etc. all'edema, i d r o p e. Oltre a questa pressione sulla parete venosa, spiega forse la sua influenza un altro fattore ancora, cioè una maggiore permealebilità della parete venosa, per effetto di un' alterazione nutritiva delle membrane venose, provocata dal disturbo circolatorio, quand'anche finoggi quest'alterazione non sia ancora direttamente dimostrabile. Sperimentalmente almeno per la sola legatura delle vene di un arto non si riesce a provocare in esso l'edema o questo non si verifica che tardivamente e quando tutte le vie collaterali pel deflusso del sangue restano perfettamente abolite. Quest' idrope nell' insufficienza della mitrale — ed anche in tutti gli altri vizî valvolari — si presenta sempre in primo luogo nelle parti più declivi del corpo, e quindi in quelle in cui naturalmente la stasi comparisce prima ed è più rilevante, cioè nei piedi, e bensì prima nei malleoli, poi nel dorso del piede e poi l' idrope monta in sopra lungo la

gamba. Nei primi tempi cessa o diminuisce durante la notte, poichè nella posizione orizzontale il deflusso venoso è più facile e quindi la stasi diminuisce, mentre nel giorno, quando gli ammalati passeggiano ed anche restan seduti solamente, l'idrope aumenta di nuovo. Se l'idrope dopo qualche tempo è divenuta ancora più considerevole, col riposo del letto non diminuisce che poco, risale più tardi alle cosce ed ai genitali, e si verifica allora anche un versamento liquido nel peritoneo, ascite, e poi spesso un trasudamento nel sacco pleurico, e poco tempo prima della morte nel pericardio. Il tempo che passa dal primo principio dell' idrope nei malleoli, sino allo sviluppo della idropisia generale, ascende per lo meno a molti mesi, ma spesso ben molto di più. In tutto questo intervallo di tempo si hanno ancora dei periodi, nei quali l'idrope diminuisce, od anche scomparisce, quando non è ancora troppo diffusa, per comparire di nuovo sol dopo un tempo più lungo, dopo molti mesi e finanche molto più tardi; questo andare e venire dell'idrope può spesso ripetersi nello stato malato fino a che finalmente diventa stazionario, mentre invece in altri casi tra il principio e la diffusione ulteriore dell'edema non esistono intervalli liberi.

Durante questo periodo idropico i fenomeni già sopra menzionati, dipendenti dalla stasi del sangue nelle vene del corpo, sono ancora più pronunziati, la diminuzione cioè della quantità dell' urina diventa sempre più rilevante e può scendere a 400 cm.c. nelle 24 ore (dunque circa $^1/_4$ della quantità normale), ed anche al disotto dei 300 cm.c., l'urina può essere più o meno albuminosa ed anche libera di albumina. Per quanto è minore la quantità della urina eliminata, tanto più rapido vedesi l' aumento dell' idrope, mentre inversamente questo diminuisce con l'aumento dell'emissione dell'urina. Gli altri disturbi determinati dalla tumefazione del fegato e dall'apparecchio gastro-intestinale, aumentano in egual modo, e specialmente nel caso d'idrope rilevante, per effetto della pressione meccanica dello stesso sugli organi addominali. Da parte dell' apparecchio respiratorio i fenomeni prodotti dall'ostacolo sempre crescente per lo scambio gassoso, cioè la cianosi e la dispnea vanno aumentando, cresce il catarro da stasi nei bronchi, specialmente nelle parti posteriori ed anteriori dei polmoni e si odono allora in questi punti dei rantoli a piccole bolle ; spesso sopravviene ancora l'edema polmonare e così l' affanno raggiunge un grado elevatissimo. — L'energia del cuore, nello stadio idropico avanzato del vizio valvolare, è più debole di prima, e così anche diminuisce di forza il rumore sistolico della mitrale, e l'accentuazione del secondo tono della polmonare diviene indistinto.

Per gli effetti delle raccolte idropiche nei sacchi pleurali e del catarro da stasi nei polmoni gli ammalati vanno finalmente a perire sotto i fenomeni di una lenta asfissia. Questo penosissimo decorso si trova nel massimo numero dei casi. Ma talvolta non si sviluppa tutta la scala dei nominati versamenti idropici, ed appena se ne hanno i principî che già ben presto sopravviene la morte per paralisi cardiaca, per edema polmonare acuto, per polmonite ipostatica, embolismo cerebrale ecc.

Stenosi dell'ostio atrio-ventricolare sinistro.

Gli ostacoli determinati da questo vizio cardiaco per la circolazione, e principalmente per la circolazione polmonare, sono gli stessi che nella insufficienza della valvola mitrale. Nella stenosi dell'ostio mitrale — per servirmi di una breve espressione del suddetto vizio cardiaco, quand'anche non perfettamente adattata — è difficile il passaggio del sangue dall' atrio sinistro nel ventricolo sinistro, l' atrio sinistro rimane dunque sovrappieno, e questo eccesso di pienezza si continua gradatamente per tutta la circola-

zione polmonare, e quindi si perviene alla dilatazione del ventricolo destro ed alla ipertrofia compensatrice, nello stesso modo come si è descritto per l'insufficienza della mitrale. In riguardo ai fenomeni fisici di questa ipertrofia ventricolare del lato destro, cioè il rinforzo ed allargamento dell'itto cardiaco e l'ampliamento della ottusità cardiaca, vale perfettamente tutto ciò che già sopra se ne è detto.

Altri sintomi invece mostra l'ascoltazione. L'ostacolo prodotto dalla stenosi pel passaggio del sangue dall'atrio sinistro nel ventricolo, provoca un rumore diastolico, che si ode più chiaramente sulla punta del cuore. Per questo rumore è anche caratteristico che quasi in ogni caso, specialmente nell'aumento della funzione cardiaca, esso è palpabile come un fremito, mentre invece il rumore sistolico che esiste nella insufficienza della mitrale, solo in un piccolo numero di casi è palpabile come fremito sistolico. Il rumore diastolico, nella stenosi della mitrale, ha pure un'altra proprietà rilevante, che cioè esso aumenta istantaneamente di forza verso la fine della diastole. Nel principio della diastole, quando il ritmo cardiaco è tranquillo, spesso un tal rumore è estremamente debole, e può finanche non udirsi, poichè in questo periodo il sangue affluisce lentamente nel ventricolo. Ma nel momento quando questo flusso di sangue è accelerato per la contrazione dell'atrio sinistro, dunque assolutamente alla fine della diastole, il rumore deve essere rinforzato ed eventualmente solo allora può svilupparsi, se fino a quel periodo di tempo non ancora esisteva un rumore. Questo rinforzo di un rumore debole nel principio della diastole, dà ad esso un impronta molto caratteristica, per la quale può subito riconoscersi come un rumore provocato dalla stenosi della mitrale: esso sembra cioè composto di due parti, che passano immediatamente l'una nell'altra, l'ultima delle quali è molto ruvida. Quando questo rumore non comparisce che verso la fine della diastole, come si è detto, dunque poco tempo prima della sistole ventricolare, lo si chiama presistolico. Spesso inoltre il rumore diastolico passa ancora in un breve rumore sistolico, poichè ogni stenosi dell'ostio atrio ventricolare sinistro è anche combinata con una insufficienza della mitrale. Ma per lo più insieme al rumore sistolico si ode ancora un tono sistolico, e questo anzi è spesso molto forte e non è accompagnato da alcun rumore sistolico. Il secondo tono dell'arteria polmonare è rinforzato per effetto dell'ipertrofia del ventricolo destro.

In una serie inoltre di stenosi della mitrale, e precisamente nella terza o quarta parte di tutti i casi, si ode uno sdoppiamento o partizione del secondo tono del cuore, cosicchè il ritmo dei toni cardiaci corrisponde al dattilo. Questa partizione si percepisce in tutti i punti del cuore, ma presenta la massima chiarezza nella parte inferiore dello sterno. Nei casi in cui si trova questo fenomeno, esso è costante, e specialmente nella funzione tranquilla del cuore. Insieme alla partizione del secondo tono del cuore, esiste sempre ancora il rumore diastolico sulla punta del cuore, sempre almeno quando si rinforza la funzione cardiaca; a cuore tranquillo invece quest'ultimo rumore può talvolta mancare, di sorta che come unico fenomeno anormale di ascoltazione non si ha che la partizione del secondo tono. Di questo fenomeno, che non s'incontra in modo così spiccato in verun altro vizio cardiaco, non può darsi una soddisfacente spiegazione. Sebbene alcuni autori ritengano la partizione come espressione acustica della non contemporanea chiusura delle valvole nell'aorta e nella polmonare, pure a questa spiegazione può opporsi: che negli ostî arteriori il secondo tono bipartito non è affatto il più chiaro, ma principalmente che proprio nei casi di stenosi di alto grado della mitrale, in cui dovrebbe ammettersi la condizione

per un ritardo nella chiusura delle valvole polmonari, piuttosto che nei gradi moderati di questo vizio, il fenomeno è meno apparente che nei gradi medî di questo vizio valvolare; spesso anche nei gradi avanzati manca del tutto; e manca pure nell' insufficienza della mitrale, la quale anche nello stesso modo produce un rinforzo della pressione del sangue nella polmonare. Potrebbe invece pensarsi ad un' altra ipotesi: cioè l' uno dei due fattori del suono nella partizione sia il tono polmonare diastolico, mentre l'altro si abbia per la contrazione dell' atrio sinistro ipertrofico.

Il fenomeno ascoltatorio segnato nella precedente descrizione: il rumore diastolico variabile e rispettivamente presistolico sulla punta del cuore, il quale è palpabile come fremito con estrema chiarezza, anche quando non si applica la mano che con una forza moderata, e che quando non è palpabile a cuore tranquillo, può divenirlo subito mediante energici movimenti corporei, è un sintoma tanto caratteristico che da esso solo può subito diagnosticarsi la stenosi dell'ostio mitrale. E di fatti anche prima che si scoprisse l'ascoltazione, da questo fremito palpabile si fece la diagnosi del detto vizio valvolare. Per mia esperienza debbo anche ritenere come molto importante per la diagnosi la già menzionata partizione del secondo tono del cuore. Quand'anche uua tale partizione s'incontri transitoriamente qua e là perfino nei sani, pure questo " accenno " non può punto paragonarsi col rilevante fenomeno della partizione nella stenosi della mitrale. Solo da questo sintoma quindi' si può già ammettere il detto vizio valvolare, come a me lo hanno anche dimostrato alcune sezioni.

Come già si è detto, ogni stenosi dell' ostio venoso sinistro è sempre combinata ancora con l' insufficienza della mitrale, dapoichè lo stesso processo patologico che mena al restringimento dell' ostio (vedo spesso dei casi nei quali quest' ostio permeabile nello stato normale per quasi 3 dita, sia tanto ristretto da non permettere il passaggio neanche alla punta dell'indice), altera necessariamente la valvola corrispondente, cioè produce un ispessimento ecc. La stenosi della mitrale produce quindi, nella circolazione della polmonare, un ristagno di sangue maggiore di quello dell' insufficienza della mitrale, e per questa ragione determina anche una maggiore vuotezza del sistema aortico. E però nella stenosi della mitrale si trova il polso più piccolo che nella insufficienza della mitrale, ed esso mostra inoltre, anche nello stadio del completo compenso, molto spesso una pienezza ineguale ed un aritmia, proprietà che non offre il polso nell'insufficienza della mitrale nello stadio del compenso. Io ritengo per causa di queste anomalie del polso la pienezza non sempre uniforme del ventricolo sinistro, la quale inoltre non accade negli stessi periodi di tempo. E che di fatti la diastole non sempre occupi la stessa durata di tempo nelle singole contrazioni del cuore, ciascuno può acquistarne la convinzione, almeno approssimativa, per la durata ineguale del rumore diastolico.

Fintantochè quindi la stenosi dell'ostio mitralico, già descritta nei suoi fenomeni fisici, è ben compensata dalla ipertrofia del ventricolo destro, i disturbi circolatorî restan limitati, come nella insufficienza della mitrale, alla sola circolazione polmonare. Ma siccome, nella stenosi rilevante della mitrale, il ristagno del sangue nei polmoni è maggiore che in una insufficienza della mitrale, così nella stenosi sopravviene più presto il momento, nel quale il ventricolo destro non è più al caso di spingere tutto il suo contenuto nelle arterie polmonari sovrappiene, e non può quindi ricevere completamente il sangue che ad esso arriva dall' atrio destro, il compenso è dunque disturbato. Si verificano allora gradatamente gli stessi effetti di questo disturbo di compenso, il sovrempimento venoso degli organi ed i versamenti idropici, come li abbiamo già descritti a proposito della insufficienza della valvola mitrale. Và menzionato ancora solamente che in questo stadio di disturbo di compenso, per effetto della eccessiva dilatazione dell' atrio destro

si possa talvolta sviluppare una insufficienza relativa della valvola tricuspidale; vale a dire che questa valvola anatomicamente resta intatta, ma i suoi lembi non si possono tanto distendere per poter separare, durante la sistole, l'atrio eccessivamente dilatato dal ventricolo, e così durante la sistole una certa quantità di sangue deve rigurgitare nell'atrio, e questo fatto si mostra allora con leggiera pulsazione delle vene giugulari. Ma in certi casi di stenosi dell'ostio mitralico, anche malgrado la perfetta capacità a chiudersi della tricuspidale, può esistere una leggiera pulsazione della vena giugulare, e questa precisamente prodotta — come già si è menzionato a proposito dei sintomi dell'insufficienza della mitrale — dalla contrazione dell'atrio destro ipertrofico, il quale respinge una parte del suo contenuto nella vena cava superiore ed anche più oltre (V. anche la insufficienza della valvola tricuspide).

2. Vizî aortici.

Questi dal punto di vista clinico consistono nella insufficienza delle valvole e nella stenosi dell'orifizio aortico.

Insufficienza delle valvole aortiche. Il più prossimo effetto della insufficienza delle valvole aortiche è riposto nel fatto, che una parte della quantità di sangue, spinta nell'aorta per la sistole del ventricolo sinistro, refluisce di nuovo nello stesso ventricolo durante la diastole. Da ciò risulta una dilatazione del medesimo, alla quale si aggiunge poi la ipertrofia compensatrice. Per lo più questa dilatazione con ipertrofia è molto rilevante, come già lo mostra la ispezione dell'itto cardiaco molto diffuso e notevolmente rinforzato.

In quanto primieramente alla diffusione dell'itto cardiaco, esso, per fino nei gradi mediocri della ipertrofia, non solo si trova esteso per uno spazio più ampio nel quinto spazio intercostale sinistro, sorpassando la linea mammaria verso sinistra, ma è percettibile ancora nel sesto spazio intercostale, sia come itto reale, sia soltanto come scuotimento diffuso. Nei gradi più elevati, uno spazio sempre più grande della regione cardiaca, viene invaso dalla pulsazione, e nei gradi elevatissimi una gran parte della metà toracica sinistra si vede sollevata dall'urto del cuore; questo può estendersi in basso fino all'ottava costola, a sinistra fino ad alcuni centimetri al di là della linea mammaria, da raggiunger quasi la linea ascellare inferiore, mentre a destra per lo più non sorpassa la metà dello sterno. — La forza dell'itto cardiaco, nell'ipertrofia del ventricolo sinistro, è molto più rilevante che nell'ipertrofia del destro, poichè la muscolatura del ventricolo sinistro è più forte in media di quella del destro, e quindi anche nell'ipertrofia la spessezza delle pareti è maggiore che nell'ipertrofia del destro; l'itto cardiaco nell'ipertrofia del lato sinistro è sollevante, ma nei gradi elevati di essa scuote tutta la parete toracica.

La percussione mostra un ingrandimento del cuore, preferibilmente in lunghezza, meno nella larghezza. L'ottusità cardiaca in lunghezza si estende dal margine superiore della 4, e spesso anche della 3 costola, fino alla 6, ed anzi nei gradi elevati fino al 7 spazio intercostale, cioè fino al punto nel quale è palpabile l'itto della punta in così rilevanti ingrandimenti. Che il limite superiore dell'ottusità cardiaca spesso cominci fin dalla 3 costola, ciò dipende dal fatto che il polmone, quando non era in precedenza aderente con la pleura costale, e quindi con la parete toracica, vien spostato lateralmente per l'aumento di volume del cuore; e così la sua base, pria ricoperta dai polmoni, diventa libera e resta in immediato contatto con la parete toracica. Ma non solo la lunghezza dell'ottusità cardiaca aumenta nella di-

latazione del cuore sinistro — quantunque per altro questo aumento sia prevalente — ma benanche la larghezza della ottusità cardiaca. Nei gradi moderati essa non sorpassa che di poco il limite destro dell'ottusità normale, cioè il margine sternale sinistro, ma nei gradi alquanto più avanzati il limite destro della ottusità si trova nel margine sternale destro, e finanche 1 cm. al di là di questo verso destra. — Più rilevante invece è lo spostamento in larghezza del limite sinistro di ottusità. Nella parte almeno della punta del cuore che per lo più si trova a sinistra, nei gradi molto avanzati, questo limite spesso raggiunge la linea ascellare anteriore, ma financo nei gradi moderati esso sorpassa sempre a sinistra la linea mammaria sinistra.

I sintomi finora esposti, cioè il rilevante rinforzo, il sollevamento e l'allargamento dell'itto cardiaco, nonchè il prelevante aumento del cuore in lunghezza, che si rileva anche alla ispezione dell'urto della punta spostato in basso, accennano con sicurezza assoluta ad una ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro. In modo egualmente caratteristico mostransi le ipertrofie del ventricolo sinistro, in un grado considerevole anche nel sistema arterioso, singolarmente nelle grandi arterie, cioè nelle carotidi e succlavie. Queste arterie veggonsi pulsare fortemente, ed anche i rami più piccoli della carotide, appena visibili nello stato normale, p. e. le arterie temporali, pulsano in un modo evidente, e vale lo stesso per tutte le arterie superficiali; tra quelle che nell'esame sono ancor degne di esser prese in considerazione, son da menzionarsi le forti pulsazioni della brachiale, della radiale e della crurale. L'ipertrofia del ventricolo sinistro però, nella insufficienza delle valvole aortiche, ha pure un'altra influenza sulle arterie, produce cioè una d i m i n u z i o n e d e l l a l o r o e l a s t i c i t à. Questa si avvera per la continua distensione delle pareti arteriose al di là del normale, per la quantità di sangue che affluisce nelle arterie con una forza esagerata. Questa diminuzione dell'elasticità, siccome l'arteria non può più sufficientemente contrarsi nella sistole, produce una dilatazione del suo lume ed anche un allungamento, almeno nelle arterie più piccole. Per tal ragione le arterie temporali p. e. e spesso anche le radiali si veggono assumere un decorso serpiginoso e nello stesso tempo si veggono più sporgenti per la dilatazione del loro lume.

Sebbene di già i sopradetti fenomeni nelle arterie per lo più accennino con grande probabilità e quasi con sicurezza alla insufficienza delle valvole aortiche, giacchè solo in questo vizio valvolare l'ipertrofia del ventricolo sinistro, raggiunge un grado tanto elevato, da produrre una forte pulsazione ed una dilatazione delle arterie, pure vi è un altro sintoma ancora del polso arterioso, nell'insufficienza della valvola aortica, dal quale istantaneamente può dedursi con sicurezza la diagnosi di questo vizio valvolare, cioè il p o l s o c e l e r e. S'intende con questa espressione il fenomeno, che l'arteria rapidamente vien distesa fino al suo massimo dall'onda sfigmica, ma con la stessa rapidità nella contrazione ritorna allo stato di riposo, di sorta che la durata di una singola pulsazione è più breve della durata di un polso normale. I gradi più elevati di questo polso celere o s c o c c a n t e son percettibili in un modo estremamente caratteristico al dito palpante, specialmente nelle arterie grosse e superficiali, nelle brachiali e crurali, ma anche manifestamente nelle radiali. Il fenomeno del polso celere si spiega nel modo seguente: l'arteria vien dilatata fino al suo massimo, più rapidamente del normale, perchè l'onda del polso perviene nell'arteria con forza maggiore, cioè con la forza del ventricolo sinistro ipertrofico, e perchè inoltre l'arteria, per effetto della diminuzione della sua elasticità, oppone una minore resistenza alla distensione provocata dall'onda del sangue. D'altra parte l'arteria nella contrazione si restringe con altrettanta rapidità e precisamente con una rapidità mag-

giore del normale, poichè spinge il sangue in due direzioni, centrifugamente nei capillari e centripedamente nel ventricolo sinistro. Anche nello stato normale avviene è vero un deflusso dell'onda di sangue in direzione centripeda, ma questo non è che piccolo, poichè le valvole aortiche vengono chiuse, e cosí non si percepisce dal dito palpante. Tanto meno il polso celere s'incontra, almeno con una palpabile chiarezza, in qualunque altro vizio cardiaco, e però esso è patognostico per l'insufficienza delle valvole aortiche.

L'ascoltazione, nella insufficienza delle valvole aortiche, offre sintomi sul cuore e sui grossi vasi. Il fenomeno udibile sul cuore consiste in un rumore diastolico provocato dal rigurgito della corrente sanguigna dall'aorta nel ventricolo sinistro durante la diastole. Esso è un rumore prolungato poichè si ha per tutta la durata del rigurgito del sangue, e solo per questa lunga durata può subito riconoscersi come rumore diastolico, anche quando non si faccia attenzione all'itto del cuore. La massima intensità di questo rumore è percettibile sullo sterno, e precisamente sul corpo fino alla base del processo xifoideo. E debbo insistere singolarmente sul fatto, che lo sterno sia il luogo della massima intensità, poichè moltissimi osservatori, nel sospetto di un vizio aortico, sogliono precisamenle ascoltare un altro punto cioè il secondo spazio intercostale destro in vicinanza dello sterno, perchè in questo punto i toni aortici sono più chiari. Ma i toni aortici si originano solamente in un punto determinato, il secondo sulle valvole, il primo nel principio dell'aorta, mentre invece il rumore diastolico dell'aorta si origina nella direzione della corrente rigurgitante del sangue, e questa è diretta dall'aorta verso il ventricolo sinistro. Quando questo rumore è molto forte si propaga anche fino alla punta del ventricolo sinistro. Se invece è debole può avvenire che esso si oda solamente in un punto circoscritto dello sterno, diverso nei differenti casi; nella ricerca quindi di un rumore diastolico dell'aorta si deve percorrere con l'ascoltazione tutto lo sterno, dal principio del corpo fino alla base del processo xifoideo. A destra dello sterno e precisamente nel secondo spazio intercostale per lo più si ode ancora il rumore diastolico, non altrimenti che in molti casi a sinistra dello sterno, ma quasi mai con tanta chiarezza come sullo sterno.

Quando il rumore è molto forte, e quindi l'insufficienza delle valvole aortiche molto rilevante, insieme al rumore non si percepisce veruna traccia di un tono diastolico, poichè questo non può più formarsi da valvole aortiche così fattamente degenerate. Quando invece la insufficienza non è completa ed esiste quindi ancora la possibilità della produzione di un tono, in mezzo al lungo rumore si ode un breve tono, almeno in quei punti, nei quali il rumore è debolissimo e non può quindi mascherare il tono; ma sovente questo tono si ode solo dove non si ode il rumore; cioè io ripetutamente l'ho percepito nel secondo spazio intercostale dritto in vicinanza dello sterno, senza una traccia di rumore, mentre sul corpo dello sterno in vicinanza di questo punto non si udiva che il rumore senza tono.

Durante la sistole cardiaca, quando la insufficienza delle valvole aortiche non è complicata, si ode un tono puro e breve (tanto breve e così poco accentuato che i poco pratici lo ritengono per secondo tono, giacchè lo accento riposa sul rumore prolungato). Quando invece le valvole aortiche sono in degenerazione avanzata, perfettamente rigide e quindi disposte dalla parte dell'aorta, in tal caso per queste valvole insufficienti si produce anche una stenosi dell'ostio aortico, ed oltre al rumore diastolico se ne ode un altro sistolico. Questo è più breve del diastolico, dal quale è diviso per una brevissima pausa; non altrimenti che il rumore diastolico, esso ha la sua massima intensità sullo sterno, ma ordinariamente è ancor molto chiaro a

destra dello sterno, nel secondo fino al terzo spazio intercostale. Del resto il rumore aortico sistolico, non altrimenti che il diastolico, si propaga in tutti i punti della regione cardiaca, e specialmente ancora verso la punta.—Va menzionato ancora che nell'insufficienza di grado elevato delle valvole aortiche, sulla punta del cuore non si percepisce un primo tono chiaro ma solamente l'intenso urto del cuore. Questa mancanza del primo tono della mitrale (mentre persiste il primo tono sul ventricolo destro, cioè il tono della tricuspidale) si spiega perchè la valvola mitrale è già rigonfiata, e quindi tesa durante la diastole, in parte per l'azione del sangue che vi perviene dall'atrio sinistro, ma più di tutto pel sangue che rigurgita dall'aorta nel ventricolo sinistro, ed allora l'aumento di tensione, che subisce la valvola nella sistole del cuore, è troppo piccolo per provocare un tono ancora udibile.

Una seconda serie di fenomeni ascoltatorî nella insufficienza delle valvole aortiche, si percepisce sui vasi. Sulla carotide e succlavia cioè si ode solo il primo e non più il secondo tono; quest' ultimo deve mancare perchè anche sulle valvole aortiche insufficienti non può più prodursi un secondo tono, ed il secondo tono normalmente udibile sulla carotide, non è che il secondo tono aortico propagato. La mancanza del secondo tono sulla carotide (e succlavia) è quindi un segno cardinale della insufficienza delle valvole aortiche. Sulla carotide dunque, in luogo del secondo tono, nella massima parte dei casi non si ode niente; solo in qualche caso il rumore diastolico dell'aorta, quando è molto forte nel suo punto di origine, diventa per propagazione udibile sulla carotide, come un rumore debole e raccorciato. Che questo rumore nel più dei casi non venga propagato fino alla carotide, si spiega pel fatto che esso si propaga piuttosto nella direziono della corrente sanguigna rigurgitante, per la quale anzi si produce, e quindi in senso centripeto verso il ventricolo sinistro. Anche il primo tono non sempre si ode netto sulla carotide, e spesso anche quando è netto sull'ostio aortico, ed in un numero non piccolo di casi di questo vizio valvolare, in luogo del primo tono esiste sulla carotide un vero rumore, la cui causa è riposta in parte nella oscillazione anormale della colonna sanguigna, spinta con gran forza nell'arteria, ed in parte nella oscillazione anormale delle poco elastiche membrane arteriose. A funzione tranquilla del cuore questo rumore spesso scomparisce per dar luogo di nuovo ad un tono.

Un altro fenomeno ascoltatorio, nelle arterie anche piccole, nell'insufficienza delle valvole aortiche, è un tono che si origina ad ogni polso. Mentre nelle condizioni normali, sol nelle grandi arterie, e precisamente nell'aorta discendente, addominale, nella carotide e succlavia, per l'onda del polso si produce un tono, nella crurale solo in rarissimi casi, in tutte le altre arterie giammai, nell'insufficienza delle valvole aortiche invece anche le arterie di medio calibro ad ogni polso danno un tono, e ciò specialmente si avvera in modo spiccato nella brachiale e crurale, ma anche nella radiale, e talvolta perfino nelle arterie più piccole, p. e. nell'arco palmare. La causa di questo tono è la tensione dell'arteria maggiore del normale, e questa tensione, per la diminuita sua elasticità, è anche più rapida del normale. In rarissimi casi di grado elevato si odono sulla crurale (e non già sulle altre grandi arterie) due toni, uno nell'espansione, l'altro nella contrazione dell'arteria; l'ultimo sembra che si produca pel rapido ed intenso rilasciamento della membrana arteriosa.

Quando sulle maggiori arterie, nell'insufficienza delle valvole aortiche, si pratica una mediocre pressione, in modo da restringere il lume delle arterie, ma non chiuderlo, in tal caso si ode un rumore isocrono ad ogni polso.

Questo rumore da pressione è veramente artificiale, ma pure ha una certa importanza semiotica, poichè non può chiaramente prodursi che nelle arterie fortemente pulsanti ed alquanto dilatate, e quindi nelle condizioni che si rinvengono nella ipertrofia del ventricolo sinistro. Nelle arterie normali invece questo rumore o non si produce affatto o è molto indistinto. Le arterie più favorevoli per la produzione di questo rumore da pressione, nella insufficienza delle valvole aortiche, sono la brachiale e la crurale. Su queste ultime arterie, nei gradi più elevati del vizio valvolare, s'incontra abbastanza spesso (per le mie esperienze almeno in un terzo di tutti i casi) un doppio rumore da compressione, uno nella diastole, l'altro nella sistole della arteria. Quest' ultimo rumore diviso dal primo per una breve pausa ed alquanto più breve, è l'espressione acustica del rigurgito della corrente sanguigna arteriosa in senso centripeto. Senza la pressione dello stetoscopio questo rigurgito avviene senza rumore, con la compressione del medesimo la corrente sanguigna rigurgitante prova uno ostacolo stenotico e quindi si produce il rumore. D'ordinario per la produzione del secondo rumore occorre una pressione alquanto più forte che per la produzione del primo.

Come ha mostrato l' esposizione che precede, la serie dei sintomi nella insufficienza delle valvole aortiche, almeno per lungo tempo si limita alla grande circolazione, al ventricolo sinistro ed al sistema aortico; il piccolo circolo resta intatto perchè il suo contenuto, per la ipertrofia compensatrice del ventricolo sinistro, vien sempre completamente svuotato, e quindi anche tutto il sangue che affluisce attraverso le vene polmonari al cuore sinistro può essere ricevuto senza alcuno ostacolo. Ed è questo il motivo perchè una insufficienza delle valvole aortiche possa sovente esser tollerata per molti anni senza notevoli disturbi e che siffatti ammalati non mostrino alcuna dispnea, almeno quando la funzione del cuore è tranquilla. Spesso anche nei gradi moderati di questo vizio valvolare manca la palpitazione cardiaca, e così nella assenza di sintomi spiccati in siffatti casi il vizio valvolare non si scopre che per incidente, in un esame medico—in ogni anno mi si presentano simiglianti casi. Quando invece l'ipertrofia del ventricolo sinistro è rilevante, gli ammalati avvertono sempre la palpitazione, almeno ad ogni aumento della attività cardiaca per sforzi corporei, a cuore tranquillo invece spesso manca completamente la sensazione del palpito, quantunque per l'osservatore possa subito riconoscersi per l'esagerato battito del cuore. Sopravviene appunto negli ammalati un'abitudine alla funzione esagerata del cuore, ciò che vale del resto per tutti i cardiaci, cosicchè si percepisca solamente lo stato che eccede la forza media patologica, come spesso avviene pel giacere sul lato sinistro. Facilmente s' intende che al sopravvenire del palpito, gli ammalati abbiano un senso di oppressione e di dispnea; di tratto in tratto compaiono dolori vaghi nella regione cardiaca, e poscia i segni di congestioni verso la testa, gli ammalati sentono le carotidi fortemente pulsanti, nella testa tra l'altro come un susurro, hanno un senso di vertigine e scintille innanzi agli occhi. Il riposo del cuore fa scomparire di nuovo tutti questi fenomeni.

Dopochè il relativo benessere di un individuo affetto da questo vizio valvolare è durato per una serie di anni, essendo l'insufficienza aortica sempre ben compensata dall' ipertrofia del ventricolo sinistro, a poco a poco si verifica una diminuzione di forza in questo ventricolo — il compenso è già disturbato. L'effetto più prossimo della diminuzione di lavoro pel ventricolo sinistro è la impossibilità di emettere tutto il suo contenuto, e per effetto di ciò, non può neanche ricevere nella diastole, tutto il sangue dell'atrio sinistro. Sopravviene allora un sovrempimento dell' atrio sinistro, e questo

stato si continua gradatamente nelle vene e nei capillari del polmone. In seguito a questa stasi del piccolo circolo sopravviene dispnea, e rispettivamente aumenta quando già esisteva in un grado mediocre. Si sviluppa inoltre il catarro ipostatico dei polmoni e poscia, per la diminuzione di lavoro del ventricolo destro, la stasi nelle vene del corpo, i versamenti idropici — in breve tutti quei fenomeni che già si son descritti a proposito della insufficienza della mitrale, come effetto del sovrempimento venoso. Non raramente i pazienti, anche prima dello sviluppo degli edemi, soccombono alle apoplessie cerebrali e loro conseguenze, e singolarmente quando lo stesso processo che provocò l'insufficienza delle valvole aortiche, cioè il processo ateromatoso nell'ostio dell'aorta, esiste anche nelle arterie cerebrali. Anche le embolie ed altri disturbi intercorrenti possono affrettare l'esito letale di questo vizio valvolare.

Stenosi dell'ostio aortico.

Il restringimento dell'ostio aortico può presentare gradi molto differenti; in quelli più elevati (rari ad incontrarsi) la comunicazione tra il ventricolo e l'aorta non è rappresentata che da una piccola fenditura. Le stenosi di grado elevato son combinate sempre in prima linea con la insufficienza delle valvole aortiche, giacchè lo stesso processo che produce un restringimento così elevato, deve necessariamente alterare anche le valvole; che anzi spessissimo la stenosi non è che l'effetto di un'alterazione delle valvole aortiche, giacchè, come per lo innanzi si è detto, le valvole aortiche degenerate e perfettamente rigide son distaccate dalla parete dell'ostio. La più prossima conseguenza di ogni stenosi dell'ostio aortico è una dilatazione del ventricolo sinistro, poichè il contenuto medesimo non può essere completamente emesso attraverso l'ostio ristretto; con questa dilatazione però si sviluppa di poi bentosto una ipertrofia e così l'ostacolo vien compensato. Le dilatazioni della ipertrofia hanno diversi gradi secondo che la stenosi è più o meno rilevante. Pei segni fisici quindi prodotti dalla ipertrofia e dilatazione e rilevati con la ispezione palpazione e percussione, vale perfettamente lo stesso che si è detto al riguardo nella sintomatologia della insufficienza delle valvole aortiche.

Mentre poi dallo studio dell'itto cardiaco in rispetto alla forza ed estenzione, e dalla grandezza della ottusità cardiaca, che già ordinariamente anche dall'itto si rileva, non si può punto fare alcuna deduzione se questa ipertrofia ventricolare del lato sinistro, sia prodotta a prevalenza dalla stenosi dell'ostio aortico, o dall'insufficienza delle valvole aortiche, questa distinzione diventa subito possibile con la palpazione del polso. Mentre nella insufficienza delle valvole aortiche, tutte le arterie, financo le piccole e superficiali, mostrano un polso rilevantemente forte, son dilatate e sulle arterie più grandi si percepisce il fenomeno caratteristico del polso celere, nella stenosi dell'ostio aortico il polso è piccolo, ed in corrispondenza di questo è diminuita ancora la periferia dell'arteria. Questo polso piccolo sta in un contrapposto notevole con la forza rilevante e con l'estensione dell'itto cardiaco. Malgrado questa piccolezza però il polso è anormalmente teso, poichè appunto l'onda sfigmica sta sotto la pressione di un ventricolo i p e r t r o f i c o. Per questo aumento di tensione, il polso della stenosi dell'ostio aortico, è differente dall'altro polso egualmente piccolissimo, ma non teso, e per contrario facilissimamente compressibile, che si osserva nella stenosi dell'ostio atrio-ventricolare sinistro. — Un altro segno atto a distinguere la stenosi dell'ostio aortico dalla insufficienza delle valvole aortiche è dato dall'a s c o l t a z i o n e. Mentre esiste una stenosi si ode un rumore s i s t o l i c o, la cui massima in-

tensità si trova sul corpo dello sterno e nel margine sternale destro nel punto d'inserzione della 3ª ed anche della 4ª costola. Verso sinistra il rumore diventa più debole, ma si percepisce in tutti i punti della regione cardiaca ed anche sulla punta del cuore. Il rumore ordinariamente è molto forte, e può finanche percepirsi con la palpazione, per un fremito sistolico sullo sterno ed alquanto a destra di questo. Il secondo tono aortico, quando le valvole aortiche sono intatte, è d'ordinario conservato (ad eccezione delle stenosi di grado elevato, poichè allora esiste anche sempre l'insufficienza contemporanea delle valvole aortiche), ma talvolta per la lunga durata o per la forza del rumore sistolico può essere coperto questo secondo tono e quindi non più percepirsi con l'ascoltazione. Nella carotide e nella succlavia si ode ugualmente il rumore sistolico propagato dall'ostio aortico.

Se la stenosi è combinata con l'insufficienza delle valvole aortiche—fatto frequentissimo ad incontrarsi — allora ai segni della prima si aggiungono i segni dell'ultima; per questa combinazione i fenomeni caratteristici del polso che appartengono alla stenosi, nonchè alla insufficienza, del resto isolate, restano alquanto mascherati. L'ascoltazione invece permette di udire chiaramente distinti i fenomeni appartenenti a questa combinazione, cioè un rumore sistolico ed uno diastolico.

Se, ciò che è molto più frequente, la stenosi dell'ostio aortico non è che di grado leggiero, essa non si manifesta nel polso delle arterie, mentre al contrario esistono gli altri segni, cioè l'ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro (naturalmente anche in grado leggiero) ed il rumore sistolico dell'aorta.

Fintanto che una stenosi dell'ostio aortico è ben compensata dalla ipertrofia del ventricolo sinistro, essa vien tollerata senza notevoli disturbi, e gli ammalati solo di tanto in tanto avvertono una maggiore palpitazione del cuore. Ma quando sopravviene una diminuzione di funzionalità del ventricolo sinistro e quindi un disturbo di compenso, in tal caso diventano gradatamente più spiccati tutti quei disturbi che si sono esposti a proposito della insufficienza delle valvole aortiche, e dei vizî della mitrale.

3. Vizî della tricuspidale.

Insufficienza della valvola tricuspidale. Questo vizio valvolare per sè stesso, solo in casi isolati s'incontra senza alcuna complicanza, alquanto più spesso si trova combinato con i vizî della mitrale.

Siccome nella insufficienza della tricuspidale, una parte del contenuto del ventricolo destro viene ad ogni sistole respinto nell'atrio destro e più oltre ancora nelle vene cave che vi sboccano, così in questo vizio valvolare, come s'intende, deve pervenirsi ad un sovrempimento delle vene del corpo, più presto che in un vizio della mitrale. In primo luogo questo stato si manifesta nelle vene del collo, poichè per effetto del sovrempimento dell'atrio destro, il loro deflusso è reso difficile. Ma bentosto sopravviene in esse un fenomeno molto caratteristico e specialmente nella vena giugulare destra, cioè una pulsazione isocrona con la sistole cardiaca. Questa si avvera perchè, per effetto della quantità del sangue respinta sotto la forte pressione della contrazione del ventricolo destro, le valvole delle vene giugulari a poco a poco non più possono opporre ostacolo alla pressione, si perforano, si lacerano e si atrofizzano, ed allora per ogni contrazione del ventricolo destro il sangue vien direttamente respinto in su nella vena giugulare. Avvenuta una volta questa insufficienza valvolare delle vene giugulari e quindi il principio del polso venoso delle giugulari, si dilata sempre più la vena giugulare, per le quantità di sangue che vi rigurgitano, e diventa sporgente come

un grosso cordone bluastro. Dalla forza del polso delle giugulari dipende naturalmente la sua maggiore o minore chiarezza; nei casi molto pronunziati non solo si vede ma si palpa anche la pulsazione col dito leggermente applicato sulla vena, e nel modo più evidente quando l'ammalato sta in una posizione supina. Ordinariamente al polso venoso sistolico precede un debole sollevamento presistolico della giugulare, e questo si origina per l'onda sanguigna che rigurgita nella giugulare durante la contrazione dell'atrio destro enormemente sovrappieno.—Che la pulsazione nella giugulare destra sia sempre più forte che la sinistra, si spiega per le condizioni anatomiche, giacchè la vena anonima destra, sbocca in direzione retta nella vena cava superiore, la sinistra invece vi sbocca ad angolo. E così la corrente del sangue rigurgitante per la massima parte perviene nell'anonima destra (e giugulare) e per una parte più piccola nell'anonima sinistra.—Quando il polso venoso della giugulare è molto forte, lo si può considerare come sicuramente prodotto dalla insufficienza della valvola tricuspidale, ciò che non può dirsi quando è debole, dappoichè come già si è detto in precedenza, anche quando la valvola tricuspidale chiude perfettamente, un simile polso venoso più debole può esser prodotto esclusivamente da un forte sovrempimento dell'atrio destro.

Il polso venoso per lo più è percettibile soltanto sulla giugulare interna, poichè l'onda del sangue rigurgitante non perviene in altre vene superiori ad essa; in altri casi però pulsano anche le vene più piccole appartenenti al campo della giugulare e precisamente con la massima frequenza la giugulare esterna, di rado le vene più piccole del collo, rarissimamente poi le vene del volto. Se una parte dell'onda di sangue rigurgitante perviene dalla vena anonima nella succlavia, in tal caso pulsano anche le vene più grandi che appartengono a questo campo, cioè la vena ascellare, la brachiale ed anche le vene cutanee del braccio.

Qualche volta l'onda del sangue rigurgitante perviene anche nel punto di sbocco della vena cava inferiore, e quando la forza è sufficiente, anche più in basso, fino a raggiungere le vene epatiche, che sboccano nella vena cava inferiore. Si perviene in tal modo ad una pulsazione ritmica del fegato, che segue immediatamente all'impulso cardiaco. Siccome poi, nello stadio in cui deve avvenire questa pulsazione, il fegato è notevolmente tumido per effetto del sovrempimento delle vene epatiche, e quindi scende più in basso nella cavità dell'addome, così la sua superficie è bene accessibile alla palpazione, e può quindi palparsi manifestamente il sollevamento ritmico.

Il secondo sintoma, che si ha nell'insufficienza della valvola tricuspidale, pel rigurgito del sangue, è un rumore sistolico, la cui massima intensità si trova nella parte inferiore dello sterno. Ma questo rumore solamente in unione col polso venoso, e non per sè stesso, vale a dimostrare la esistenza di una insufficienza della valvola tricuspidale; giacchè sebbene il luogo, nel quale si ode più chiaramente il rumore, corrisponda al ventricolo destro ed alla sede della tricuspidale, pur d'altra parte si odono nello stesso luogo anche i rumori aortici. Debbonsi quindi escludere prima questi ultimi— per la mancanza di tutti i fenomeni consecutivi ai vizî aortici — prima di riferire il rumore alla insufficienza della tricuspidale.

Questo vizio valvolare non ha altri fenomeni degni di nota. Va menzionato solamente che nell'insufficienza della tricuspidale si sviluppa una ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro. Questa dilatazione si avvera perchè l'atrio destro sovrappieno, spinge nel ventricolo destro, una quantità di sangue maggiore della normale, alla dilatazione si associa poi una ipertrofia e così viene superato l'ostacolo, riposto nel sovraempimento del ven-

tricolo. Naturalmente questa spiegazione vale per tutti quei casi genuini d'insufficienza della valvola tricuspidale, nei quali non esiste un'altra causa per l'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro; ma quando esiste contemporaneamente un vizio della mitrale, come avviene nel maggior numero dei casi, sarà questa la causa dell'ipertrofia ventricolare del lato destro. Si aggiunga infine che nella insufficienza non complicata della tricuspidale, il secondo tono della polmonare è indebolito, poichè la pressione nell'arteria polmonare è abbassata per effetto della minor quantità di sangue in essa contenuto— analogamente all'indebolimento del secondo tono aortico nella insufficienza della mitrale.

I fenomeni consecutivi della insufficienza della tricuspidale: le stasi venose ed i disturbi che per queste avvengono negli organi, ed i versamenti idropici terminali nel tessuto sottocutaneo e nelle cavità sierose, sono gli stessi come si son già descritti nella insufficienza della mitrale.

La quistione se nel caso in parola l'insufficienza della tricuspide, sia effettiva o prodotta da alterazione anatomica, ovvero sia solamente relativa, deve risolversi in favore del primo caso quando il polso delle giugulari è forte ed il rumore sistolico è chiaro, in favore dell'ultimo, quando questi sintomi non sono che poco pronunziati e quando inoltre esiste proprio quella affezione valvolare, che per esperienza mena non raramente alla insufficienza relativa della valvola tricuspidale, cioè una stenosi dell'ostio venoso sinistro.

Stenosi dell'ostio venoso destro. Questo vizio valvolare è straordinariamente raro, io stesso non ancora ne ho visto un caso. Quasi sempre nei casi finora descritti esistevano complicanze con vizî della valvola mitrale. Il necessario effetto di una stenosi dell'ostio tricuspidale, che del resto può anche menare alla insufficienza della valvola tricuspidale, è una dilatazione dell'atrio destro ed un eccessivo riempimento dei tronchi venosi che in esso sboccano. Questa stenosi si appalesa alla diagnosi per un rumore diastolico o presistolico, più chiaro nella parte inferiore dello sterno, e quivi anche rispettivamente percettibile mediante il tatto come fremito. Per questa localizzazione esso distinguesi dal rumore diastolico o presistolico nella stenosi dell'ostio mitralico, il quale rumore è più chiaro alla punta del cuore. Siccome inoltre la stenosi della mitrale produce una diminuzione di pienezza del ventricolo destro, così anche il sistema delle arterie polmonari riceve una minore quantità di sangue, e però si trova indebolito il secondo tono dell'arteria polmonare. Siccome poi dalla circolazione polmonare ne perviene una minor quantità nel cuore sinistro, così naturalmente dev'essere anche diminuita la tensione nel sistema aortico, ed anche il secondo tono aortico indebolito. Questi segni fisici vengon modificati, e rispettivamente subiscono un aumento di altri sintomi ancora quando alla stenosi della tricuspidale è associata ancora una stenosi o insufficienza della mitrale ed eventualmente un' altra affezione valvolare del cuore. Come si confermi allora la combinazione dei sintomi può dedursi dalla precedente esposizione sintomatica dei singoli vizî valvolari. Anche più presto che l'insufficienza della tricuspidale, deve la stenosi della medesima, produrre un eccessivo riempimento delle vene del corpo e versamenti idropici, analogamente al fatto che anche la stenosi della mitrale produce questi effetti più presto della insufficienza.

4. Vizî della polmonare.

Questi appartengono alle più grandi rarità. La stenosi dell'ostio polmonare s'incontra quasi sempre solamente come un'anomalia congenita. Può sussistere da solo, ma anche insieme ad esso si trovano altre anomalie, specialmente una persistente apertura del forame ovale od anche un foro nel

setto ventricolare, pel quale si abbia una comunicazione parziale del sangue di ambedue le metà del cuore, e rispettivamente in un certo senso si stabilisca un compenso dell'ostacolo prodotto dalla stenosi dell'ostio polmonare.

Quando la stenosi esiste senza complicanze, essa ha per effetto una ipertrofia e dilatazione del cuore destro, e si riconosce all'ascoltazione, per un rumore sistolico, che si ode più chiaro nel secondo spazio intercostale sinistro, nel punto d'inserzione della 3ª costa, e può anche palparsi quivi come fremito.

Questo fremito nel menzionato punto, sulla base di una mia osservazione, io lo ritengo per un prezioso sintoma diagnostico, atto a distinguere la stenosi dell'ostio polmonare, da quei rari casi d'insufficienza mitralica, nei quali il rumore sistolico della mitrale è egualmente chiarissimo nella regione della inserzione sternale della 3ª costa sinitra, ma nei quali non si avverte un fremito secondo le mie osservazioni.

Non in ogni caso la stenosi dell'ostio polmonare deve essere tanto rilevante da dover menare alla ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro; nel caso di piccoli depositi nell'ostio polmonare, questa ipertrofia può mancare, non altrimenti che spesso manca l'ipertrofia del ventricolo sinistro nei piccoli depositi patologici sull'ostio aortico. Ma questi casi rendono difficile la diagnosi, poichè non resta ancora che un solo sintoma per farla, cioè il rumore sistolico della polmonare, e d'altra parte un rumore siffatto s'incontra anche quando l'ostio polmonare è integro, negli stati anemici e clorotici, essendo del resto solamente di forza minore.

L'insufficienza delle valvole polmonari è un vizio valvolare straordinariamente raro e sol descritto in un piccolo numero di casi. Siccome esso produce un rigurgito del sangue polmonare nel ventricolo destro ad ogni diastole, così deve in questo ventricolo svilupparsi una dilatazione ed ipertrofia, analogamente all'ipertrofia e dilatazione del ventricolo sinistro nella insufficienza delle valvole aortiche. Deve quindi trovarsi in questo vizio l'allargamento dell'impulso cardiaco e della sua ottusità a destra per effetto della ipertrofia del ventricolo destro. Il rigurgito inoltre del sangue nel ventricolo destro deve provocare un rumore diastolico che ha la sua massima intensità nel secondo spazio intercostale sinistro in vicinanza del margine sternale. La massima chiarezza per altro non è circoscritta a questo punto ma tal rumore si propaga anche benissimo alla parte media dello sterno, e questa circostanza appunto è quella che può offrire difficoltà alla spiegazione diagnostica, giacchè anche il rumore diastolico dell'aorta si sente molto chiaro in questo punto e perchè l'ipotesi che nel caso eventuale debba escludersi l'insufficienza delle valvole aortiche per la mancanza dei fenomeni per essa caratteristici nel polso arterioso, non sarebbe assolutamente esatta, potendo mancare questi fenomeni in una leggiera insufficienza delle valvole aortiche. Nell'insufficienza delle valvole aortiche manca il secondo tono nella carotide e nella succlavia, nell'insufficienza delle valvole polmonari questo tono esiste. Il sistema aortico restando inalterato da questo vizio valvolare offre condizioni normali.

Negli altri sintomi i vizî delle valvole polmonari non offrono niente di diverso, dalla sintomatologia degli altri vizî cardiaci ed il quadro sintomatico è dominato in sostanza da quei disturbi prodotti dall'ostacolo circolatorio nei polmoni, cioè una mediocre cianosi e dispnea, ai quali si aggiunge più tardi la distensione delle vene periferiche.

Reperto anatomico nei vizî valvolari.

Dopo aver descritto in ciò che precede la sintomatologia dei singoli vizî valvolari, è utile ora di esporre complessivamente il reperto anatomico. Si eviteranno così molte ripetizioni, le quali sarebbero state inevitabili se per ogni vizio valvolare avesse dovuto descriversi il quadro anatomico, giacchè le molteplici alterazioni negli organi, provocate dai disturbi della circolazione, son sempre le stesse in tutti i vizî valvolari.

Le alterazioni più spiccate si trovano nel cuore e precisamente in primo luogo riguardano la sua grandezza. Nei vizî della mitrale esiste una ipertrofia e dilatazione a preferenza del ventricolo destro, nei vizî aortici a preferenza del sinistro, spesso in ogni vizio valvolare trovansi dilatati ed ipertrofizzati ambedue i ventricoli. Il cuore aumenta perciò rilevantemente in volume e naturalmente in peso. Mentre in media il cuore pesa nelle donne 250 gm. negli uomini 300 gm., nella ipertrofia rilevante può elevarsi al di là di 500 gm. ed anche fino a 1000 gm. Il peso più grande che io stesso ho osservato ascendeva a 840 gm. La spessezza della parete del ventricolo sinistro, che normalmente ascende a circa 8 mm. può aumentarsi nell'ipertrofia sino a 25 mm. e quella del destro, che normalmente ascende soltanto a 2—3 mm. può salire fino a 10 mm. In tutti i casi di considerevole ipertrofia, sono anche enormemente ipertrofizzate le trabecole e specialmente i muscoli papillari. Nello stesso modo è spiccata la dilatazione delle cavità ventricolari ed auricolari. Anche la muscolatura dell'atrio è molto sviluppata. Il colore del cuore, che in sostanza dipende della quantità del suo sangue, è per lo più rosso grigio, e quando la degenerazione adiposa è già avanzata tende piuttosto al giallastro. Frequentissimamente il colore giallastro non è che parziale, in forma di macchie e già riconoscibile ad occhio nudo. La sua consistenza è per lo più tanto maggiore per quanto più rilevante è l'ipertrofia, ma nella considerevole degenerazione adiposa è invece diminuita; la carne muscolare in tal caso è floscia.

Le alterazioni nelle valvole, come già si è detto nella introduzione, son determinate da una endocardite e precisamente più spesso dalla cronica. Questa mena ad una proliferazione e quindi ad un ispessimento del tessuto connettivo delle valvole. Questa forma di endocardite quindi si dice endocardite fibrosa cronica, e la si distingue da un'altra forma a decorso acuto, che si presenta con fenomeni generali più gravi, spesso si associa più tardi alla cronica, ma nei suoi prodotti plastici ed alterazioni valvolari è uguale alla forma cronica. Perfettamente diversa dall'ordinaria endocardite acuta invece è la endocardite acuta ulcerosa, malattia che decorre con gravi sintomi infettivi e per processi ulcerosi su di una o più valvole provoca distruzione delle medesime in diversi gradi. La distruzione è prodotta da colonie di micrococchi e perciò la malattia si è anche chiamata endocardite micotica. Le colonie di micrococchi ordinariamente si rinvengono ancora in altri organi (reni e milza). Sebbene per la endocardite ulcerosa una valvola possa perdere completamente la sua funzionalità, pure per il rapido decorso letale di questa malattia i fenomeni che provengono da tale alterazione non si rendono apprezzabili. (Io tra gli altri ho veduta una endocardite ulcerosa, la quale, come mostrò la sezione, si era localizzata solamente sulla tricuspidale e l'avea per la maggior parte distrutta, senza che in vita si fosse udito un rumore nella medesima).

L'ispessimento fibroso, menzionato in precedenza come effetto della endocardite cronica, può avere diversi gradi ed estensione. Sulla mitrale può in gradi elevati non solamente colpire ambedue i lembi valvolari, ma pure

i filamenti tendinei. In tal caso spesso ha luogo una retrazione del tessuto della valvola, e quando l'endocardite fibrosa si è sviluppata in un ostio, si avvera la stenosi del medesimo. Ma in egual modo anche la valvola stessa, per ispessimento e retrazione consecutiva può menare alla stenosi dell'ostio corrispondente. Così veggonsi specialmente stenosi di grado elevato dell'ostio venoso sinistro, le quali in apparenza si presentano solamente come una piccola apertura nella valvola mitrale enormemente ispessita, e si sviluppano per aderenza dei lembi valvolari tra loro e con le vicine pareti dell'atrio. Qualche cosa di simile si vede talvolta anche nelle valvole e nell'ostio aortico. Spessissimo inoltre l'endocardite fibrosa cronica forma proliferazioni o vegetazioni di una struttura talvolta molle, tal altra più dura, financo cartilaginea e per deposito di sali calcarei spesso effettivamente di durezza ossea. Queste vegetazioni mostrano una grandezza svariatissima e dalla grandezza appena di una lente, possono accrescersi fino a quella di noduli, od al di là di un'avellana. (Io posseggo un preparato, nel quale un tumore in forma di cavolfiore , quasi della grandezza di una noce, risiedeva sulla superficie della mitrale rivolta all'atrio, ed attraverso la base della mitrale si era sviluppato anche nella sua superficie ventricolare). Per queste formazioni in forma di papille, l'endocardite originaria si distingue anche come endocardite verrucosa. Le masse verrucose che quando raggiungono una grandezza considerevole hanno l'aspetto simile a creste di gallo, presentano un colorito bianco grigio che volge al rossastro, e risultano microscopicamente di tessuto connettivo, nel quale , quando son di giovane origine si trovano sparsi anche molti elementi cellulari.

In sostanza dunque gl'ispessimenti delle valvole, spesso anche con depositi calcarei, le aderenze delle loro membrane e quindi il raccorciamento, le vegetazioni sulle valvole e sugli ostii son quelle che menano alle insufficienze ed alle stenosi.

I polmoni nei vizî valvolari del cuore, presentano ordinariamente abbondanza di sangue ed edema, specialmente nelle parti inferiori ; in queste trovansi spesso delle polmoniti ipostatiche disseminate, che si distinguono per un colore rosso scuro ed una consistensa dura. Talvolta per effetto del distacco di vegetazioni molli dalle valvole ed ostii cardiaci e trasporto di esse nei polmoni (ma anche in altri organi) si hanno occlusioni emboliche dei vasi polmonari e per l'aumento di pienezza di sangue, che ne segue si hanno rotture di queste e quindi versamento ematico negli alveoli polmonali. Un simile versamento di sangue, infarto emorragico, si presenta come un focolaio di un color rosso scuro, di varia grandezza, di forma triangolare (cuneiforme), la cui base è rivolta alla periferia e l'apice al centro della rispettiva parte del polmone, e questa parte fa sempre un chiaro distacco dal tessuto polmonare vicino per il suo colorito. Si distingue da un focolaio infiammatorio di epatizzazione rossa, per la sua forma conica e la superficie del taglio levigata. Già dopo un tempo relativamente breve sopravviene uno scoloramento dell'infarto emorragico che diventa giallo, sempre prima nelle parti periferiche e poi anche nelle più centrali (cono fibrinoso).

Nei sacchi sierosi della pleura, del pericardio e del peritoneo si trova un liquido sieroso, e ciò avviene anche nel connettivo sottocutaneo, specialmente dell'estremità inferiori , dei genitali , dei tegumenti addominali , e spesso anche nelle parti inferiori e posteriori delle pareti toraciche.

La milza, non appena che la morte è avvenuta sotto i gravi fenomeni di stasi generale, spesso trovasi alquanto tumida. Come misura per la grandezza della tumefazione , la più sicura è il peso. Il peso delle milza nor-

male negl' individui adulti ascende a circa 200 gm. Nei vizî valvolari del cuore il peso può superare quest'ultimo numero, sebbene del resto in modo non molto rilevante. Per proprie osservazioni non mi è noto alcun caso con peso superiore ai 300 gm. nei vizî valvolari. Ma egli è molto frequente di non trovare veruna tumefazione splenica nei vizî del cuore. La consistenza della milza è maggiore del normale, la quantità del sangue che vi si contiene è molto abbondante, e quindi il colore alla superficie del taglio è di un rosso bluastro scuro, spessissimo le trabecole sono iperplastiche. Un frequente reperto nella milza, nei vizî valvolari, è costituito inoltre dagli infarti emorragici; talvolta è un solo e talvolta più; d' ordinario son più grandi di un fagiolo, e talvolta al di là di un'avellana, di forma conica con la base rivolta alla periferia e l'apice verso l'ilo. Quando non si sono sviluppati che da poco tempo hanno un colore rosso-bluastro scuro, se sono alquanto più antichi presentano un colore rosso-grigio giallastro, ed anche bianco-giallastro perfettamente simile alla fribina coagulata.

Il fegato quando vi è stasi trovasi sempre ingrandito. Quest' ingrandimento è prodotto da un estremo riempimento e quindi distenzione del campo della vena porta. Il sovreimpimento di sangue non solamente si mostra all' abbondanza che ne esce dalle grosse e beanti vene epatiche, ma in ogni singolo lobulo epatico, per la vena intralobulare del centro dell' acino che trasparisce di un color rosso. Siccome inoltre in ogni fegato, per qualunque malattia l'individuo sia morto, esistono almeno i principî di una infiltrazione adiposa, e questi principî si appalesano in una infiltrazione delle cellule epatiche, che per lo più risiedono perifericamente al centro dell'acino, così sviluppasi un coloramento giallo della periferia dell'acino, che fa distacco in modo caratteristico dal centro rosso, ed impartisce a tutta la superficie di taglio del fegato, che mostra questo doppio colore, un aspetto screziato simile al taglio di una noce moscata. Per tal ragione questo fegato si conosce col nome di fegato noce-moscata. Per lo più tutto il fegato o per la massima parte presenta questo aspetto più o meno spiccato. Quando per la dilatazione della vena rosso-scura intralobulare dell'acino, e dei suoi capillari disposti radialmente rispetto al centro, in mezzo ai quali si trovano le cellule epatiche, si verifica una pressione su queste ultime da impiccolirle, questa forma si conosce col nome di atrofia rossa. Questa per lo più si presenta solamente in parti più piccole del fegato. Quando l' atrofia rossa si accoppia al fegato noce-moscata, si ha l' aspetto del fegato noce-moscata atrofico, e questa combinazione può talvolta limitarsi a piccoli punti e talvolta può essere più estesa. Tutti questi stati possono trovarsi nel fegato l'uno vicino all'altro, spesso accompagnati ancora da una recente proliferazione infiammatoria o da una proliferazione antica del connettivo del fegato, da una dilatazione dei dutti biliari in un altro punto, cosicchè il fegato nei vizî valvolari del cuore, sebbene alla grossa presenti sempre l'aspetto della stasi, pure nei singoli punti, nei diversi tagli, può presentare un quadro molto variabile. Questo fegato da stasi si trova nel grado più spiccato nei vizî della valvola mitrale.

L'intestino mostra iperemia da stasi della mucosa ed anche qua e là dell' emorragie putiformi come in ogni iperemia, nonchè iperemia da stasi della sierosa. E così dalla sola apertura dell' addome, alla vista delle anse intestinali di un colore scuro bluastro, può spesso prevedersi l'esistenza di un vizio valvolare del cuore. Ma del resto l'iperemia venosa non è punto estesa a tutto l' intestino, e tra le anse intestinali rosso-bluastre, se ne incontrano anche di tratto in tratto delle normali di aspetto grigio chiaro.

Le alterazioni nei reni sono di varia specie. Essi son sempre molto ipe-

remici, e spesso la pienezza di sangue delle vene renali è così rilevante, che l'organo esternamente apparisce di un rosso-bleu oscuro; la sostanza corticale è di un rosso-grigio scuro. Questi reni così iperemici, in vista della causa si dicono reni da stasi. Negli alti gradi di stasi, essi sono sempre alquanto tumidi, ma principalmente la loro sostanza è più dura del normale. Spessissimo inoltre mostrano i reni il quadro di una infiammazione parenchimatosa, più o meno avanzata e diffusa. La sostanza corticale, quando trattasi dei principî della nefrite parenchimatosa (rigonfiamento torbido) è torbida, grigia, qua e là mostransi dei tratti giallastri, corrispondenti al corso dei canalicoli contorti; col progresso ulteriore della degenerazione grassa degli epitelî dei canalicoli, la sostanza corticale diventa gialla ma di rado essa presenta il così caratteristico color giallo-butirro, che tanto spesso si vede nei gradi avanzati della nefrite parenchimatosa primaria (senza vizî valvolari del cuore). Nella nefrite parenchimatosa la sostanza corticale è allargata, tutto l'organo ingrossato. Insieme alla nefrite parenchimatosa, trovasi anche in certi punti una nefrite interstiziale, talvolta in uno stadio precoce, quando tra i canalicoli urinarî trovansi accumulate le cellule rotonde, e talvolta in uno stadio più avanzato, quando si è sviluppato un tessuto cicatriziale fibroso, dalle originarie cellule di granulazione, negl'interstizî dei canalicoli urinarî. Non di rado finalmente trovansi nei reni alcuni infarti emorragici cuneiformi, con l'apice rivolto verso l'ilo.

Cura dei vizî valvolari del cuore.

Primieramente va menzionato che terapeuticamente e profilatticamente non si riesce ad impedire l'endocardite, che complica così spesso il reumatismo articolare acuto e mena ai vizî valvolari del cuore. Quando già si è sviluppato il vizio valvolare ed è stato compensato dalla ipertrofia del ventricolo corrispondente, il compito del medico consiste nel conservare pel più lungo tempo possibile questo stato di compenso. Debbon quindi evitarsi tutte le influenze che aumentano l'attività del cuore e quindi principalmente gli sforzi corporei, l'uso eccessivo delle bevande alcooliche, e devesi inoltre preservare possibilmente l'ammalato dal ritorno del reumatismo articolare, tanto facile a recidivare, giacchè questo può peggiorare il vizio valvolare già esistente, per una nuova endocardite nella stessa valvola od in un' altra. Se negl'individui gracili non si è ancora in apparenza sviluppata una sufficiente ipertrofia compensatrice, si cercherà di favorirla con dieta roborante e nutritiva e col soggiorno nell'aria libera.—Anche nei vizî cardiaci meglio compensati di tratto in tratto sviluppansi accessi di palpito cardiaco, talvolta spontaneo, ma sempre dopo le eccitazioni psichiche o dopo gli sforzi corporei. Se questi durano per lungo tempo o si ripetono frequentemente si consiglia di tratto in tratto l'applicazione di una vescica di neve sulla regione del cuore o l'applicazione sulla stessa, di un fiasco di gomma ripieno d'acqua fredda (che naturalmente deve spesso rinnovarsi). Per mezzo di questo procedimento idroterapico, gli ammalati con vizî cardiaci, possono anche tollerare i movimenti corporei richiesti dalla loro occupazione, molto meglio che senza di essi. Durante lo stadio del compenso non vi ha bisogno di medicamenti. Ma sventuratamente si somministra tanto spesso la digitale ad ogni ammalato di vizio cardiaco, anche nel periodo del miglior compenso possibile. È questo un abuso. Solamente allora si dovrà somministrare la digitale, quando comincia un disturbo di compenso, e l'azione del cuore si accelera molto, si rinforza e diventa irregolare. Il vantaggio della digitale in simili casi è molteplice. Col rallentamento dell'attività cardiaca si rende in primo luogo pos-

sibile al cuore di superare l'ostacolo circolatorio esistente; così ad esempio in una stenosi della mitrale, per un rallentamento del ritmo cardiaco, ogni diastole si prolunga e così diventa più completo il deflusso del sangue dallo atrio sinistro. L'allungamento della diastole ha pure la sua importanza per la nutrizione del miocardio, il quale riceve il suo sangue nella diastole. Le contrazioni cardiache inoltre, rallentato il ritmo, diventano anche più forti, il sistema aortico si riempie di più ed il sistema venoso si sgrava alquanto del suo sangue. Ciò risalta di più nei vizî della mitrale, nei quali lo sgravio delle vene polmonari, si appalesa per la respirazione più facile e per la diminuzione del catarro ipostatico.

Quando è sopravvenuto lo stadio del disturbo di compenso, le raccolte idropiche e la diminuzione della secrezione urinaria, son quelle a preferenza che debbono combattersi con la terapia. Quand'anche spesso l'edema possa essere abbastanza rilevante, non ostante che la secrezione urinaria sia ancora normale o sol poco diminuita, pure dall'altra parte si nota sempre un aumento dell'idrope quando diminuisce l'attività funzionale dei reni. Per aumentarla quindi si adoperano i diuretici, tra i quali specialmente vanno menzionati l'acetato di potassio, il tartaro borassato, la scilla, la digitale, le infusioni composte di radice di levistico, radice di ononide e bacche di ginepro, tutte conosciute come specie diuretiche. Per questi rimedî, almeno nei primi stadî dell'idrope, si osservano risultati sorprendentemente favorevoli, ma negli stadî più avanzati spesso non si vede che un piccolo effetto o veruno. In questi ultimi anni, io ho adoperato in gran numero di casi, e con risultati favorevolissimi, l'*Adonis vernalis* (ad infuso, 6 gm. su 200 gm. di acqua, un cucchiaio ogni 2—3 ore) come diuretico. Può anche tentarsi di rimuovere dal corpo una certa quantità di liquido per mezzo dei miti purgativi. Ma, come s'intende, l'uso di questi sarà sempre un soccorso temporaneo, giacchè con l'allontanamento del liquido intestinale vengono allontanate ancora altre sostanze utili del resto per la nutrizione, e così questa va a deperire. Può anche tentarsi di agire direttamente contro l'idrope, eccitando un'abbondante secrezione di sudore. Tra i rimedî all'uopo sta in prima linea l'idroclorato di pilocarpina, che iniettato sotto la pelle alla dose di 0,02 gm. su di 1 gm. di acqua, già dopo 5 minuti provoca una profusissima secrezione di sudore. Questo rimedio certamente ha pure degli effetti spiacevoli e precisamente insieme alla salivazione spesso abbondante, provoca talvolta nausea ed anche vomito, ma più di tutto i fenomeni di collasso per effetto di una debolezza del resto transitoria della funzione cardiaca. Deve quindi limitarsi l'uso di questo rimedio solo per quei casi, nei quali la funzione cardiaca è valida. Si raccomanda ancora, insieme alla iniezione di pilocarpina, di fare una iniezione ipodermica di etere solforico (una siringa del Pravaz) come eccitante profilattico atto a prevenire i fenomeni di collasso. Quando l'ascite è rilevante si punga, e così si rimuovono non solo i disturbi provocati dalla compressione e sollevamento del diaframma, ma per lo più si ottiene anche con questo mezzo un aumento della secrezione urinaria, giacchè i reni vengono sgravati dalla pressione meccanica del liquido. Naturalmente l'ascite ritorna bentosto. Quando esistono grandi raccolte di liquido nella pleura non si ritardi con la paracentesi toracica. Si allevia molto in tal modo la dispnea, e si diminuiscono i fenomeni minacciosi provenienti dalla pressione sui polmoni. In caso di necessità può anche ripetersi la punzione. Quando l'idropisia delle estremità inferiori è molto avanzata e non risente l'influenza di qualunque altra medicazione, può farsi lentamente sgocciolare il liquido idropico attraverso molte e piccole punture cutanee, da eseguirsi con una piccola lancetta, dopo aver lavata in precedenza la pelle con

una soluzione al 5 $^0/_0$ di acido fenico. Il liquido in tal modo scorre per alcuni giorni e quando le piccole ferite si richiudono, esse possono rinnovarsi in altri punti. Per impedire che si bagnino le biancherie del letto, si farà giacere l'ammalato sopra una tela gommata. Ed inoltre a scopo antisettico le gambe saranno protette con garza imbevuta di acido fenico. Le quantità di liquido, che giornalmente fluiscono dalle punture son molto rilevanti e naturalmente tanto più grandi quanto maggiore sarà stato il numero delle punture; può quindi dominarsi la quantità del liquido che scorre, ed in tal modo può vedersene fluire nei primi giorni financo alcuni chilogrammi. Queste punture, che nei passati decennii, prima dell'antisepsi, si temevano per l'erisipela traumatica consecutiva, e così non si facevano che nell'ultimo periodo di vita dell'ammalato, ed anche non molto spesso, attualmente son divenute affatto innocue, quando si usa la cura antisettica delle parti corrispondenti della pelle. Io non ho visto mai seguirne erisipela.

Oltre alle dette indicazioni, che costituiscono le principali della terapia, spesso anche dovrà agirsi terapeuticamente contro certi sintomi, che provengono da organi sopraccarichi di sangue. Contro i catarri ipostatici nei polmoni si adoperino gli espettoranti, insieme alla medicazione diretta contro la causa di questi catarri ipostatici; contro l'edema polmonare, gli eccitanti, per es. la canfora, il belzoino, e poi l'acetato di piombo varie volte raccomandato, esternamente i senapismi. In egual modo son da curarsi le polmoniti ipostatiche. Nell' emottisi consecutive ad infarti emorragici nei polmoni: ghiaccio sul petto, astringenti internamente, acidi, percloruro di ferro liquido. Pei fenomeni da parte del cervello: ghiaccio sulla testa, senapismi sulla nuca, derivazioni sul canale intestinale. Pei disturbi digestivi, quando son prodotti a preferenza dalla pressione di un fegato tumido sullo stomaco, introduzione sempre molto moderata nella quantità degli alimenti, ma in una forma concentrata potentemente nutritiva, ma quando invece son prodotti dal catarro ipostatico si combattano per mezzo dei rimedî amari, con l'acido idroclorico, bicarbonato di sodio ecc. Nello stesso modo quando la funzione intestinale è torpida bisogna tenerla in eccitazione giacchè, gli accumulamenti e le distenzioni dell'intestino, aumentano ancora i disturbi dell'ammalato già provocati dall'ascite.

P. GUTTMANN.

Curaro. Sinonimi: Urari, Woorara, Wurara, Wurali. Il curaro è un corpo di origine organica e di una composizione abbastanza complicata, e consiste essenzialmente nel succo condensato di diverse piante, massime di certe specie di stricnos. Il medesimo è conosciuto in Europa sin dalla fine del decimosesto secolo, quando ve lo portò l' ammiraglio inglese WALTER RALEIGH da una spedizione verso l' Eldorado. Il RALEIGH riferì più tardi intorno al curaro, che esso sotto il nome di Ourari viene utilizzato dagl'Indiani della Guyana per avvelenarne le punte delle frecce. Circa un secolo dopo il D'ACUNJA e D'ARTTEIDA percorsero la riviera delle Amazoni, quivi impararono a conoscere il curaro e vennero a sapere, che un uomo od un animale, colpito da una freccia, munita di tal veleno, muore in brevissimo spazio di tempo, e che la carne degli animali uccisi in tal modo è affatto innocua e mangiabile. In appresso e fino agli ultimi tempi i diversi osservatori, che hanno visitato la patria del curaro, la parte nordica del Sud-America, ci hanno fatto comunicazioni più o meno esatte circa la tossica sostanza. Siamo debitori poi al v. HUMBOLDT, v. MARTIUS e SCHOMBURGK dei ragguagli più accurati sul riguardo, massimamente sull' origine propria del veleno e sul modo di preparazione da parte degl'indiani preparatori di

veleno. Tutti e tre si accordano in ciò, che il componente principale del curaro sia costituito da una stricnea o piuttosto dal suo succo. Particolareggiati rapporti su questo soggetto ci fornisce infine anche l'APPUN, che negli anni 1849—1868 percorse la Guyana ed ebbe l'opportunità di assistere alla confezione del veleno, nonchè alla raccolta delle materie grezze necessarie all'uopo.

Secondo l'APPUN l'elemento principale era il succo di una pianta rampicante a stelo robusto ed attorcigliato, i cui giovani rami e foglie erano ricoperti da peli rosso-bruni. Gl'Indiani la chiamavano Urari-yeh, mentre il nome botanico di essa è *Strychnos toxifera*, R. SCHOMBURGK. Erano adoperate inoltre parti vegetali della *Strychnos cogens* Benth., della *Strychnos Schomburgkii* Kl., della *Rouhamon guianensis* Aub. ed alcune altre che in tutto ascendono a 13 tra cortecce e radici. Sul rapporto quantitativo delle medesime l'APPUN riferisce quanto segue:

" Poscia che egli (l'indiano che intendeva alla preparazione del curaro) della radice della *Strychnos toxifera* avea preso una dose ben otto volte maggiore di quella delle altre due specie, le pestava tutte insieme su di un ceppo di legno che serviva ad uso di mortajo ed indi le buttava in una pentola che stava sul fuoco. Venivano in seguito le altre corteccie (della Urostigma, dell'Ei-yeh, del Tarireng, Wokarimo ecc.), non che i frammenti di radici (del Rouhamon o della Pagamea, del Tarireng, del Tariremu ecc.), che del pari, dopo essere stati triturati, erano buttati nel liquido bollente „. Compivasi con ciò il primo atto della preparazione del veleno, stante che il contenuto della pentola doveva bollire dolcemente a fuoco moderato per ben 24 ore. Trascorso questo tempo, il tutto formava una massa densa a guisa di estratto del colore del caffè fortemente abbrustolito. Coll'ajuto di uno dei più primordiali apparecchi di filtrazione veniva filtrata la sostanza ed indi esposta al sole per alcune ore. Si mescolava poscia l'estratto col succo di una pianta bulbosa (*Burmannia bicolor* Mart.), ciò che faceva rapprendere il tutto in una massa gelatinosa, si esponeva di nuovo al sole pel disseccamento ed infine, per renderlo atto all'uso si versava entro *calebasse*, piccole zucche lunghe vuotate.

Anzichè in queste ultime il curaro viene in Europa anche dentro piccole pentole di terra cotta, ovvero avvolto semplicemente in foglie di calamo: la maniera della conservazione varia secondo il luogo di produzione del veleno.

Allo infuori delle diverse specie di piante stricnee sono da alcune popolazioni utilizzate ancora gli estratti acquosi del *Piper geniculatum*, del *Cocculus Inème* e del *Ficus atrox*. Il PREYER in una *calebasse* di curaro rinvenne un frutto, che il TULASNE riconobbe appartenere originariamente alla *Paullinia Curara*, di guisa che sembra che quest'ultima pianta abbia anche essa parte nella composizione del curaro. In cambio del summenzionato succo di bulbi pel condensamento dello estratto vegetale si adopera in altri luoghi il succo di una specie di cisso (*Muramu* degl'indiani).

" Disseccato e custodito con cura, l'Urari conserva per parecchi anni la sua virtù mortifera, nel caso opposto questa vien ridestata mercè il succo velenoso della radice della cassada (*Manihot utilissima*, POHL), di cui si mette appunto una porzione dentro la zucca del curaro, e questa, ben coperta, vien posta sotto terra per uno o due giorni, nel qual tempo il succo si mescola coll'Uraro e ne rinnova il mortifero potere „ (APRUN). Relativamente alle singole specie del curaro, nel paese istesso è ritenuto come il migliore il curaro dei *Macuschis* e da per tutto stimato assai più che il curaro di Esmeralda. Meno buono ancora è il curaro, negligentemente preparato, dei Ticunas abitanti sul fiume delle Amazoni, dei Pevas e delle tribù vicine.

Il curaro, quale noi l'usiamo, rappresenta un estratto duro di colorito rosso-bruno fino al nerastro. Rotto di fresco ha una superficie lucente, ridotto poi in polvere acquista una tinta più o meno chiaro-bruna. Si scioglie in acqua per la massima parte, a stento nell'alcool. Sotto il campo del microscopio il preparato triturato, oltre delle masse in forma di zolle, mostra qua e là dei cristalli isolati prismatici od aghiformi, il numero dei quali aumenta con la età del preparato. I cristalli sono solubili nell'acqua. Il curaro ha un sapore amaro.

La qualità delle diverse specie di curaro, come a capo di un certo tempo insegna la pratica di esse, è variabilissima. Così può avvenire, o che si acquisti un curaro del tutto inefficace o che un preparato, il quale un anno prima mostravasi ancora buono ed energico, abbia dopo elasso questo tempo perduto in parte od interamente la sua proprietà venefica, massime quando non sia stato con molta cura garentito dalla umidità. È sopra ogni altra cosa svantaggioso il preparare una grande quantità di soluzione di curaro per lo scopo di un impiego di esso prolungato per lungo tempo o fatto a riprese: tali soluzioni perdono le proprietà possedute a principio, subito dopo lo sviluppo più o meno copioso di muffe.

L'Appun si è convinto mercè lo sperimento, che il succo, convenientemente bollito, della corteccia della specie di *strychnos* adoperata per la produzione del curaro, basti da sè solo ad ottenere un curaro, che abbia l'istessa virtù di quello preparato dagl'indiani, e che per dare al preparato una giusta consistenza non occorra altro che aggiungervi il summenzionato succo di burmannia o di cisso. Consoni a questa scoperta sono i risultati delle ricerche istituite dal Conty e De Lacerda, ottenuti con un'altra stricnea, la *strychnos triplinervia*. Essi ottennero gli effetti del curaro, sebbene di una media intensità. Ma ad ogni modo sarebbe desiderabile che le materie grezze, le quali forniscono il curaro, fossero come tali portate sul mercato e venissero direttamente elaborate; ed ognuno intende i grandi vantaggi che ne deriverebbero tanto per gli esperimenti di ogni specie, quanto e molto più per l'utilizzazione terapica del curaro.

Il quadro dell'avvelenamento per curaro negli animali a sangue caldo si delinea nel modo seguente: dopo l'applicazione sottocutanea del veleno, o nella forma secca od in soluzione, l'animale si pone a giacere sul ventre coll'estremità distese, tenta ancora alcune volte, ma invano, di sollevarsi e poi rimane senza moto. La respirazione è regolare da principio, acquista poscia un carattere dispnoico, si sospende e si estingue infine completamente. Il cuore seguita a battere ancora per un pezzo, fino a che cessa la sua attività e sopravviene la morte. Negli animali a sangue freddo il cuore si comporta diversamente, come vedremo in appresso, analizzando i singoli fenomeni dell'avvelenamento.

Noi ci domandiamo a tutta prima, come si determina la paralisi generale? Dagli esperimenti praticati in grandissimo numero col curaro sugli animali si rileva, che il principale punto di attacco di questo veleno risiede nelle terminazioni dei nervi motori al di dentro del muscolo. Non è punto la sostanza muscolare come tale, nè sono tampoco, almeno a principio dell'avvelenamento, i tronchi o le origini centrali dei nervi motori, quelli che subiscono l'influenza del curaro ma, come si è detto, sono le terminazioni di questi ultimi nello interno dei muscoli. Ad esse viene apportato di continuo nuovo veleno per mezzo del sangue che le irrora. Se in una rana si lega l'arteria femorale di una estremità e questa viene così sottratta allo afflusso del sangue impregnato di veleno, si vede allora che in uno stadio in cui l'animale è già completamente paralizzato e perdura tranquillo nella

posizione dorsale, l'estremità sottoposta all'operazione risponde ancora prontamente agli stimoli mercè movimenti riflessi. Mentre l'altra gamba giace distesa per lungo e senza moto, l'estremità, cui fu intercettata la circolazione sanguigna, è volontariamente attratta dall'animale verso il ventre. Se non che questo stato d'integrità, dipende in certo grado dalla durata del tempo che intercorre tra l'allacciatura del vaso e l'applicazione del veleno, in quanto che il curaro sciolto nel sangue, sebbene lentamente, pure si diffonde a poco a poco attraverso i tessuti dell'arto, perviene alle terminazioni nervose e vi spiega il suo potere paralizzante.

Se il curaro esercitasse la sua azione sull'organo centrale dei nervi motori, non si comprenderebbe perchè l'arto legato non dovesse risentirne l'influenza nei suoi movimenti. Inoltre se si lega un nervo muscolare dentro una soluzione di curaro e si stimola da esso il relativo muscolo che si trova fuori della soluzione, questo si mostra perfettamente eccitabile, in conseguenza inalterato nella sua funzionalità. Quindi è che il punto di partenza dell'azione paralizzante del curaro non sta nei nervi motori. Se infine si stimola un muscolo curarizzato come tale, anch'esso risponde allo stimolo con contrazioni. Laonde quale ultimo punto di azione del curaro, sul combinato sistema dei nervi motori e dei muscoli striati, non rimangono che le terminazioni dei più fini ramuscoli nervosi nello interno degli stessi muscoli.

In un periodo in cui la paralisi dell'animale è già completa e non si può più parlare di qualsiasi movimento spontaneo o riflesso dei muscoli del corpo, noi vediamo la estremità preservata dall'azione del curaro, rispondere con contrazioni muscolari ad ogni stimolo, in qualunque parte del corpo esso venga applicato. Questo fenomeno fornisce la prova che i nervi sensitivi non sono realmente affetti e che la sensibilità è ancora intatta. Gli animali curarizzati quindi, non ostante la loro apparente apatia, avvertono le manipolazioni che si praticano su di essi e solo la circostanza che, per non essersi fatta precedentemente la summentovata operazione dell'allacciatura del vaso, essi non siano in grado di segnalare l'impressione ricevuta dall'azione dello stimolo, può farli apparire ancora insensibili. Se non che il grado della facoltà di sentire scema colla durata dell'avvelenamento, come si rileva dalle ricerche del Bezold e Lange, le quali dimostrano, che l'eccitabilità sensitiva, un po' anzi aumentata a principio dell'avvelenamento per curaro, pian piano si abbassa e si sottrae infine del tutto alla osservazione.

Se poi il veleno sia trasportato alle terminazioni nervose direttamente per mezzo del sangue come tale o mercè un altro medium, l'è questa una quistione di poco rilievo. Se in sostituzione del sangue, s'inietta nelle rane una soluzione di sal comune al 6 $^0/_0$, vale a dire se a mano a mano che esce il sangue s'inietta ad esse una soluzione di sal comune della indicata densità nel sistema vasale e si avvelenano poscia col curaro, vedrassi allora che, relativamente alla durata della manifestazione ed alla energia dell'azione, non esiste differenza alcuna tra un animale così preparato ed nn animale allo stato normale (Lewisson, Steiner). È degno di menzione il fatto osservato dal Rossbach, che nel muscolo del coniglio colle piccole dosi di curaro le massime contrazioni provocate dai nervi divengono maggiori che non avanti l'avvelenamento. Se aumenta la dose del curaro, allora le contrazioni si fanno più deboli sino a scomparire del tutto. In simil guisa C. Sachs vide nel *Gymnotus electricus* accresciuta distintamente, nel primo stadio dell'azione del curaro, l'eccitabilità dell'organo elettrico.

Il sistema nervoso centrale degli animali a sangue caldo, in seguito all'avvelenamento con dosi medie, viene paralizzato solo dopo trascorso l'intervallo di circa 3 o 5 ore. Pel midollo spinale regna sul riguardo un

sufficiente accordo fra i singoli sperimentatori, ma ben diversamente va la faccenda circa la quistione se anche il cervello sia influenzato o non dal curaro. Frattanto non sembra che il cervello resti del tutto immune contro l'azione del curaro, dappoichè nelle persone, alle quali fu esso somministrato per vedute terapeutiche, si è avuta ad osservare una sonnolenza molto pronunziata.

Naturalmente gli animali inferiori mostrano un differente modo di comportarsi del sistema nervoso verso il curaro. I pesci offrono una grande resistenza contro il veleno e, come si rileva dalle ricerche dello Steiner, precede in essi il disordine funzionale centrale alla paralisi periferica. Resistenti ancora al pari dei pesci mostransi i gamberi, i quali del resto al modo istesso degli animali superiori finiscono per soccombere. Nei molluschi, nelle stelle marine, nelle oloturie e nelle meduse eziandio in seguito di forti dosi del veleno si osservano solo dei modici effetti, anzi nelle meduse, come sembra, non ha luogo azione di sorta. Tuttavia nelle altre classi di animali già allegate si verifica bensì uno speciale disordine delle funzioni centrali, ma poco o nulla si nota di alterazioni periferiche.

Il potere ipnotizzante, già accennato di sopra, che il curaro esercita sull'uomo, non può avere il suo fondamento in un'alterazione della quantità di sangue circolante entro lo spazio cranico, poichè il cuore non riceve direttamente quasi nessuna offesa dal curaro. Ben ci vogliono già alte dosi del veleno per abbattere la forza delle singole contrazioni cardiache, una paralisi del vago avviene sol di rado e noi vediamo p. e. nelle rane il cuore battere ancora dopo il corso di 2 o 3 giorni, non ostante che l'animale in tutto questo intervallo di tempo sia rimasto privo di moto e come morto. L'abbassamento della pressione sanguigna osservato negli animali a sangue caldo, dopo l'avvelenamento per curaro, come anche la paralisi completa dei nervi vasali, trovano la loro fondata ragione nella progressiva diminuzione della energia vitale, qual conseguenza dell'aumento progressivo ed accumulamento di acido carbonico nel sangue.

Ora poichè, come fu già allegato di sopra, la sostanza muscolare come tale non viene interessata dal curaro, così sorge naturale l'idea di vedere al paragone, in qual modo il singolo muscolo di un animale curarizzato si comporta, dal punto di vista della sua funzionalità, col corrispondente muscolo di un animale non curarizzato. Se, nel rispondere a questa quistione, noi ci limitiamo a studiare tal raffronto negli animali a sangue freddo, allora, sopra uno stesso animale può istituirsi l'esperimento nella maniera sopradetta, cioè con la parziale separazione di una parte del corpo dal dominio dell'azione del veleno, mentre negli animali a sangue caldo tal ricerca, per ragioni facili ad intendersi, riesce impraticabile. Claude Bernard mostrò per il primo, che nella eccitazione diretta di un muscolo di rana curarizzato e di un muscolo di rana normale, l'unica differenza consiste in ciò, che la eccitabilità del muscolo avvelenato si mantiene più a lungo di quella del normale. Il Bernard attribuisce la ragione di questa differenza, alla circostanza, che al muscolo non curarizzato della rana viene ad essere interrotto, mediante la legatura arteriosa, l'afflusso di nuovo sangue, supposizione che fu confermata dalle posteriori ricerche dell'Ettinger.

La temperatura del corpo di un animale curarizzato si abbassa, dappoichè per la conservazione di essa viene escluso, mercè la paralisi del curaro, un fattore principale, il lavorìo muscolare.

Un'altra conseguenza dell'attività muscolare quasi del tutto abolita si è poi la notevole diminuzione dello scambio materiale generale. — Il Röhrig e lo Zuntz trovarono che negli animali attossicati col curaro diminuivano molto

sensibilmente l'assorbimento dell'ossigeno e l'esalazione dell'acido carbonico, non ostante che il cuore e con esso l'intera circolazione del sangue, fossero inalterati.

L'aumento delle secrezioni durante il tempo dell'azione del curaro ha trovato diverse spiegazioni. Sembra intanto giusta l'opinione, che la paralisi di certe parti muscolari, l'attività delle quali in condizioni normali fa apparire minore la quantità dei singoli prodotti di secrezione, dia luogo all'apparente aumento dei secreti in seguito all'avvelenamento per curaro. Così per es. il BIDDER ammette, che la paralisi dei muscoli della deglutizione produca l'accresciuto afflusso della saliva dalla bocca degli animali, e l'HEIDENHAIN trovò che non erano paralizzati dal curaro i nervi adducenti alle glandole salivari. Il sorprendente fenomeno, che, dopo l'avvelenamento del curaro, l'urina contiene dello zucchero, attende ancora una spiegazione soddisfacente.

Sembra che il curaro non sia suscettibile di qualsiasi influenza distruttiva nell'organismo. Se invero si avvelena una rana con piccole dosi di curaro, col contenuto vescicale dello stesso animale si può dopo qualche tempo avvelenare una seconda rana, e tal esperimento in circostanze favorevoli può essere ripetuto. S'intende bene che l'azione del veleno diviene sempre più lenta e più tenue, corrispondentemente all'attenuazione progressiva che a questo modo deve subire il curaro.

Il cominciamento dell'azione del curaro è il più rapido che mai quando il veleno s'injetta direttamente in un vaso, ma esso agisce ancor prontamente dalla via del tessuto cellulare sottocutaneo, ch'è il luogo ordinario della sua applicazione. Per l'avvelenamento da parte dello stomaco si richiedono dosi maggiori, ma vi è qui una differenza, secondochè il ventricolo è pieno o no, nel quale ultimo caso, l'effetto venefico si mostra essenzialmente più pronto. Il curaro viene con prontezza espulso di nuovo dall'organismo per mezzo dei reni, ed in questa circostanza noi abbiamo la prova migliore a favore della diversità della sua azione a seconda del sito di applicazione. Se injettiamo il veleno sotto la cute, allora quasi tutta la quantità di esso accorre alle terminazioni nervose e spiega sulle medesime la sua influenza paralizzante; se al contrario il curaro capita prima nello stomaco, possiamo immaginarci che il medesimo solo parzialmente ed a poco a poco viene assorbito. Un accumolamento del veleno nell'organismo è impedito dall'attività dei reni, in conseguenza occorrono grandi quantità di esso per produrlo dalla via dello stomaco, mentre per la immissione diretta in un vaso o nel tessuto cellulare sottocutaneo bastano piccole dosi.

Se si sopprime l'attività dei reni, per es. mercè la legatura delle arterie renali, il curaro assorbito dallo stomaco si raccoglie in tal quantità, che diviene sufficiente a produrre i caratteristici fenomeni della sua azione venefica.

È sorprendente la circostanza, che non ostante la pronta eliminazione del veleno dall'organismo pure i fenomeni paralitici sogliono durare a lungo. Noi dobbiamo ammettere quindi, o che il curaro entri in contatto molto intimo colle terminazioni nervose, o che la sua influenza sulle medesime riesca in una specie di choc e di una natura così possente, che fa mestieri di lungo tempo per una *restitutio ad integrum,* nel caso che la vita dell'animale avvelenato non siasi spenta antecedentemente.

La dose del curaro, che occorre per provocare negli animali una paralisi completa, varia non solo secondo la qualità del preparato ma anche secondo la grandezza ed il peso corporeo di ciascuno animale. Nelle rane sono sufficienti alcuni decimi di milligrammo, nei conigli 3 a 7 milligrammi,

ma per la dosimetria non si può stabilire nessun rapporto numerico assoluto generale, in quanto che il curaro, come si è già notato di sopra, e per quel che ne insegna la pratica, differisce nella sua azione a seconda della specie e qualità.

La morte per avvelenamento da curaro è la conseguenza della paralisi muscolare, innanzi tutto dell'attività del diaframma e degli altri gruppi muscolari respiratorî, la quale diminuisce a poco a poco sino ad annientarsi completamente.

Ma la causa della morte ci fornisce contemporaneamente, anche un indizio circa le norme terapeutiche, alle quali dobbiamo far ricorso nei casi di avvelenamento per curaro. Dal momento che i muscoli non sono più in grado di regolare i movimenti respiratorî del torace, devesi sostituire ad essi la respirazione artificiale con o senza precedente tracheotomia. La respirazione artificiale è nel Sud-America già da lungo tempo conosciuta ed utilizzata eziandio negli avvelenamenti degli animali domestici. Si ha procurato una certa celebrità il caso del WATERTON, che un' asina la quale era stata avvelenata col curaro, fu salvata mercè l' insufflamento di aria ed in conseguenza di ciò conservò il nome di " Wouralia ".

Il curaro ha trovato la sua applicazione terapeutica, in tutt'i casi, dove esisteva o fu sospettata una grave affezione dei nervi motori, come specialmente nel tetano traumatico. Esso inoltre è stato adoperato dal BENEDIKT ed altri contro l'epilessia. Il LIONVILLE ed il VOISIN trattarono tre epilettici con una specie di curaro, che alla dose di 3.5 centgr. uccise un coniglio. Cominciarono nei loro pazienti con 0·00025 grm. ed aumentarono a poco a poco la dose del veleno. Il LIONVILLE ed il VOISIN, secondo i risultati ottenuti nell'uomo, distinguono un'azione debole ed un'azione forte del curaro. La debole azione si rivela, dopo le dosi di 0·012 a 0·015 grm., con disordini circolatorî, con polso piccolo, molle, dicroto, con respiro irregolare, aumentato, con aumento della temperatura del corpo, con abbondante secrezione di sudore, dopo che la pelle è stata precedentemente scottante e secca, e con poliuria. Dopo l'uso di parecchi centigrammi di curaro, l'orina conteneva dello zucchero. I citati fenomeni si presentarono per lo più un'ora dopo l'iniezione sottocutanea del veleno e durarono circa 24 ore.

L'azione forte del curaro si appalesò con fenomeni febbrili di carattere intermittente, accompagnati da freddo, calore e sudore. Intervennero inoltre contrazioni muscolari fibrillari, le quali, limitate a principio al viso, addome ed estremità, più tardi si fecero generali. La favella era incerta ed interrotta. I pazienti si lagnavano di una sete violenta e mancanza di appetito. Talvolta si verificò una paralisi più o meno completa dell'estremità inferiori e del tronco, la quale, con una dose di 0·09 di curaro, ebbe a durare più di un'ora circa. Il sensorio rimase libero, malgrado che i pazienti avessero una gran tendenza al sonno.

Secondo le loro esperienze il LIONVILLE e VOISIN non credono indicato il curaro nei crampi, che si accompagnano a fenomeni febbrili. È molto sorprendente l'asserzione, che in un adulto possa darsi 0·1 grm. di curaro per dose per injezione sottocutanea, stantechè mediante l'applicazione di una fascia compressiva al disopra del luogo della injezione, con lo stringere od allentare la benda, si può regolare a piacimento l'assorbimento del veleno. Il KUNZE riferisce, che gli è riuscito di guarire col curaro casi anco invecchiati di epilessia. Egli si giovava di una soluzione di 0·5 grm. di curaro in 5 grm. di acqua con l'aggiunta di 2 goccie di acido idroclorico. Quasi ogni settimana egli praticava negli adulti una injezione di 8 goccie per volta. Nei casi in cui il curaro si mostrò utile, l'effetto relativo si ottenne dopo 8—10 injezioni.

Di speciale interesse per l'utilizzazione pratica del curaro, sono i casi di trattamento col curaro della rabbia canina pubblicati dal WATSON, v. HAKE e da A. OFFENBERG. Riuscì all'OFFEMBERG, mercè ripetute injezioni di 0·03 grm. di curaro, di sopprimere le convulsioni della lissa e di salvare la vita dei suoi pazienti. Ciò conforta a sperimentare in un caso simigliante il curaro, tanto più che la terapia contro la lissa sino ad ora riesce impotente (veggasi anche l'art. Coniina).

Il curaro è indicato infine anche negli avvelenamenti per stricnina. Qui però, come in tutti gli altri casi, in cui vuolsi far uso del curaro, è assolutamente necessario di metterne a prova l'efficacia antecedentemente in *corpore vili,* per non esporre a pericolo la vita del paziente, mediante un preparato molto energico, o per non dovere, nel caso opposto di un curaro inefficace, attendere invano un risultato dopo la sua applicazione. Che il curaro abbia poi in realtà il potere di non fare estrinsecare gli stati spasmodici centrali e di salvare così in date circostanze la vita, si è già dimostrato dal BINZ e dal BRAUN.

Curarina. Nell'anno 1828 i chimici francesi BOUSSINGAULT e ROULIN, come già prima di loro il BUCHNER (Repert. d. Pharmacie XXXV, pag. 184) scoprirono nel curaro un corpo, che essi ritennero per un alcaloide e conseguentemente contrassegnarono col nome di curarina. Se non che nè a questi due chimici, nè agli altri che più tardi si occuparono dello stesso argomento, riuscì di isolare detto alcaloide in forma cristallizzata. Nel 1865 il PREYER ricavò dal curaro un corpo cristallino, che coll'acido idroclorico, coll'acido nitrico, solforico ed acetico formava dei sali, che considerò per curarina e che secondo le analisi fattene presentò la formola $C^{10}H^{15}N$, cioè una base priva di ossigeno. Il PREYER trovò che i cristalli di curarina ottenuti colla soluzione di cloroformio, erano molto piccoli ed igroscopici, si abbrunavano all'aria e si disfacevano in goccie oleose. Secondo le comunicazioni di CLAUDIO BERNARDT la curarina si mostrò nella sua azione circa 20 volte più forte del comune curaro, donde fu estratta. Un milligrammo di essa sciolto in acqua uccise un robusto coniglio per iniezione sottocutanea, mentre bisognavano 20 milligrammi di curaro per ottenere il medesimo effetto in un animale della stessa grandezza. Per la via del canale intestinale la curarina operò con la stessa lentezza del curaro.

La scoperta della curarina fu, com'è agevole ad intendersi, salutata con gioja, in quanto si credette di possedere con essa già un mezzo per potere utilizzare l'elemento attivo del curaro in dose determinata. Sopra ogni altro preparato fu il solfato di curarina quello che, ottenuto altrove col metodo proposto dal PREYER, venne in uso e fu sperimentato nella pratica medica con date indicazioni.

Ma fu specialmente il BEIGEL, che nell'anno 1867 adoperò la curarina. Egli ad un paziente injettò l'alcaloide in soluzione acquosa a dose crescente, ma dopo una dose di 13 milligram. non ottenne il più lieve indizio dell'azione del curaro. Similmente accadde ad altri, che sperimentarono con preparati commerciali, ed infine si chiarì la cosa in ciò che, come ebbe a trovare il SACHS, il solfato di curarina che si vende ad altissimo prezzo, non è altro in sostanza che fosfato di calce reso impuro da residui attaccaticci di curaro. Con un preparato simile s'intende che non si possono ottenere effetti venti volte più maggiori, che non col curaro di buona qualità. Quindi è che anche la curarina è quasi del tutto caduta in oblio e quando si vuole usare terapeuticamente il curaro, il più sicuro partito si è quello di giovarsi del medesimo preparato.

Letteratura: Kölliker, Virchow's Archiv. 1856, X.—Bernard, *Lecons sur les effects d. subst. tox.* 1857. — Bezold, Reichert u. Du Bois' Archiv. 1860. — Kühne

ibid.—Humboldt, Reise in die Aequinoctialgegenden. 1860, IV. — Preyer, Compt. rend. 1865, LX.—Sitzungsber. d. Niederrh. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. Bonn 1865.—Verh. d. nat. Ver. v. Rheinland u. Westphalen. 1855.—Bernard, Compt. rend. 1865, LX.—Verh. d. nat. Ver. v. Rheinland u. Westphalen. 1867.—Beigel, Berliner klin. Wochenschr. 1868.—Appun, Unter den Tropen. Jena 1871, II.—Zuntz u. Röhrig, Pflüger's Archiv. 1871, IV.—Riegel, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871.—Schroff, Med. Jahrbücher. 1872.—Steiner, Reichert u. Du Bois' Archiv. 1876.—Tarchanoff, Archive de Physiol. norm. et pathol. 1875.—Voisin u. Lionville, Gaz. des Hopit. 1876.—Steiner, Das amerikanische Pfeilgift Curare. 1877. (Ricca letteratura),—Watson, Amer. Journ. of med. scienc. 1877, CXLVI.—Kunze, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, Nr. 9. — Sachs, Liebig's Annalen d. Chemie. 1878, CXCI. — Rossbach, Verh. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1878, XI. — Couty u. Lacerda, Journ de Thérap. 1879.—Hoffmann, Berliner klin. Wochenschr. 1879.—Offenberg, Geheilte Hundswuth beim Menschen. Bonn 1879.—Planchon, Journ. d. Pharm. et d. Chim. 1880, I, II, pag. 5.—v. Hale, Deutsche med. Wochenschr. 1880.—Braun, Das amerikanische Pfeilgift Curare als Heilmittel. Diss. Bonn 1880.—H. Schulz, Frerichs' u. Leyden's Zeitschr. f. klin. Med. 1881. — Zuntz, Centralbl f. d. med. Wissensch. 1882.—Pentzoldt, Berliner klin. Wochenschr. 1882.—Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1884.

Dott. Crescenzo Pavone. HUGO-SCHULZ.

Curcuma. Rizoma di curcuma dalla *Curcuma longa L.* e *viridiflora Roxburgh* (Indie orientali, China), zenzeracee. Non più officinale.

Radice ovale, della grandezza di un'avellana (curcuma rotonda) o cilindrica, fino a 14 mm. di spessezza (curcuma lunga), quasi cornea, giallo-bruna, più o meno anellata, al taglio di un color giallo aranciato, e fornita di un anello alquanto più scuro; di odore simile al zenzero, sapore amaretto, quando si mastica produce un senso di bruciore e colora la saliva in giallo (farm. germ. I). — Contiene grandi quantità di una sostanza colorante, cristallina, gialla, che può estrarsi con l'alcool *(curcumina* $C_{10}H_{10}O_3$), la quale è distribuita in granuli sottili e gocce oleose nel parenchima cellulare, ed è sparsa inoltre, in zolle più grandi, nel tessuto; la soluzione di questa mediante gli alcali diventa di un color rosso bruno, con gli acidi nuovamente gialla, ma con l'acido borico, dopo il dissecamento, di un rosso aranciato, quindi trova applicazione come "carta reattiva gialla„. La radice inoltre è ricca di amido (amido di curcuma), per lo più agglomerato in granuli di forma caratteristica, in dischi schiacciati, ottusi nella estremità più sottile e che terminano in una punta delicata. Questi costituiscono anche " l'Arrowroot delle Indie Orientali „ ottenuto dalle radici di altre specie (C. *angustifolia e leucorrhizza Roxburgh).*

In medicina la radice di curcuma è perfettamente superflua. Si usava come un aroma forte analogamente al zenzero; esternamente come mezzo colorante.

Cure invernali. Si conoscono col nome di " cure invernali „ in sostanza le cure climatiche, che si fanno nei mesi d'inverno, sebbene anche in alcuni siti di sorgenti minerali, che non presentano condizioni climatiche singolarmente favorevoli, i mezzi curativi che vi sono, trovano applicazione nei casi urgenti anche durante l'inverno. Quelle cure climatiche invernali o sono adoperate in terapia esclusivamente come tali, od in combinazione con diversi agenti terapici, per lo più esterni (docce, bagni, massaggio, elettricità e molti altri di simil fatta); si comprende facilmente che alle indicazioni curative si soddisfa anche mediante l'uso contemporaneo dei medicamenti e rispettivamente delle acque minerali. Deve finalmente menzionarsi che siffatte cure s'intraprendono in "stabilimenti chiusi„ determinati singolarmente per questo scopo, o, come spesso avviene, anche per le cure nelle altre stagioni.

Le cure climaliche possono farsi tanto nei luoghi bassi, che sui monti ed in vicinanza del mare, e per tal ragione rimandiamo agli articoli " Clima „, " Clima dei monti „, " Clima di mare „. Per le cure durante i mesi inver-

nali sono adattati a preferenza alcuni determinati siti geografici che appartengono alla categoria dei climi bassi. Trattasi in sostanza di trapiantare gl'individui gracili od affetti da morbi cronici, durante i freddi inverni settentrionali, in condizioni che allontanino le cattive influenze e gl'inconvenienti di questa stagione e procurino ad essi in certo modo, una stagione estiva prolungata; in alcuni casi attendonsi effetti curativi diretti da alcuni fattori climatici. I siti di cura invernale della prima categoria appartengono ai così detti climi indifferenti. La prima condizione indispensabile di un sito di tal fatta è che esso permetta all'ammalato di restare per un tempo sufficientemente lungo all'aria libera, senza ricorrere alle noiose od anche dannose precauzioni nel vestire ecc. E quindi le temperature medie mensili e diurne dell'aria debbono essere possibilmente elevate, le oscillazioni giornaliere del calore atmosferico piccolissime; deve esservi una sufficiente protezione dai venti, con una ventilazione del resto abbondante; il numero non troppo elevato dei giorni di pioggia, la purezza dell'aria e l'assenza della polvere, insieme alle favorevoli condizioni igieniche e ad una proporzionata comodità del luogo, nonchè insieme ai non difettosi soccorsi medici, sono i desiderati che un luogo invernale di cura deve soddisfare. Finalmente alla natura dei luoghi di cura invernale " indifferenti „ (o " caldo-umidi „), appartiene una elevata umidità relativa dell'aria, mentre i luoghi di cura invernale " eccitanti „ (o " caldo-secchi „) del clima delle pianure, insieme a quelle esigenze comuni, posseggono una bassa umidità relativa dell'aria. Intorno a tutte queste condizioni, e specialmente intorno alle singole indicazioni per le cure invernali climatiche nei climi delle pianure, rimandiamo all'articolo " Clima „.

Il clima dei monti, solo da un tempo relativamente breve, è stato adoperato per cura invernale. E se tenghiam presente la vera regione alpina, per le nostre condizioni europee, dobbiamo preferibilmente riferirci a certe valli e località nei Grigioni. In questi appartiene una rinomanza principale come luogo di cura invernale a Davos, risultante dei due siti Davos-Platz e Davos-Dörfli, all'altezza di 1560 metri (vedi l'art. "Davos„). La temperatura media invernale nella valle di Davos, si trova quasi sempre al di sotto di zero; ma è molto rilevante la differenza tra le temperature all'ombra ed al sole, le quali ultime possono raggiungere + 43° C., con una temperatura all'ombra − 1° C. Tenendo presente questa considerevole insolazione, la calma del vento determinata dalla configurazione della valle, la costanza del tempo, la purezza e chiarezza dell'aria, la neve che resta compatta senza interruzione dalla metà di Novembre sino alla fine di Marzo, si comprenderà facilmente che, non ostante la considerevole altezza del sito, sarà quivi possibile agli ammalati di trattenersi abbondantemente all'aria aperta. Per ciò che riguarda l'umidità relativa e con questa il grado della " forte evaporazione „ dell'aria, nell'articolo " Clima dei monti „ abbiam già riferito come il VOLLAND, contro l'opinione della maggior parte degli autori e sulla base delle sue osservazioni in Davos, asserisca in generale che il grado di evaporazione sui monti sia minore che nei luoghi bassi, ma egli è da tener presente che i numeri elevati della umidità relativa, come sono esposti per Davos, rappresentano cifre medie, e che inoltre, come p. es. si rileva dalle accurate tabelle del LUDWIG per l'Engadina superiore, giornalmente col calore solare, che aumenta gradatamente a cominciare dalle ore del mattino, specialmente nei giorni senza nuvole, si avvera uno spiccato aumento della secchezza dell'aria, il quale non scompare di nuovo che nelle ore dopo la mezzanotte. Da ciò si deduce che l'ammalato per tutto il tempo da lui passato all'aperto si vede esposto agli effetti di un atmosfera povera di umi-

dità. Per l'aria interna della stanza, d'altra parte è dimostrato però, specialmente in Davos, un grado di umidità più elevato di quello dell'aria esterna.

Lasciando quindi fuori quistione, per le altezze in parola, l'influenza diretta della minor pressione dell'aria, influenza che abbiamo esaminata in altro luogo (v. Clima dei monti), e che non si è punto rischiarata, il clima di Davos, per le cose sopradette, deve considerarsi come eccitante. Ed in corrispondenza di ciò si possono stabilire le sue indicazioni, in rispetto alle quali, nonchè in rispetto al metodo di cura che si usa in Davos, rimandiamo all' articolo " Davos ".

Abbiam così dettagliatamente trattato delle condizioni in Davos, poichè questo luogo rappresenta il paradigma di un luogo invernale di cura climatica nelle regioni alpine. Tra le regioni subalpine addurremo gli stabilimenti curativi di Göbersdorf e Falkenstein, nei quali, come in Davos, per la combinazione delle cure idroterapiche e di altre procedure che si limitano alla pelle, con opportuna alimentazione, uso discretamente abbondante dell' alcool, e con l'accurata sorveglianza di tutto il metodo di vita, si ottengono buoni effetti, specialmente nella cura dei tisici.

Per ciò che riguarda finalmente il clima di mare, trovano applicazione per le cure invernali, in primo luogo alcune isole in condizioni climatiche favorevoli (Madera, Wight, Corsica), ed alcuni distretti littorali del mezzogiorno (Riviera di ponente e di levante, le quali però mancano di alcune proprietà del vero clima di mare). In questi ultimi tempi il BENEKE ha raccomandato pei mesi di Ottobre fino a Decembre inclusivo, il soggiorno a Norderney per gl'individui che soffrono di debolezza costituzionale, o si trovano negli stadî iniziali della tisi, e nelle osservazioni fatte su 53 ammalati nell'inverno 1881—82, ha potuto constatare in generale favorevoli risultati.

P. PERL.

Cuscinetti di erbe, v. Fomenti.

Cusparina v. Angostura, Vol. I, pag. 624.

Cute (malattie della, in generale). Sistematica. Il sistema che il PLENK e dopo di lui ROB. WILLAN fondarono sui contrassegni esterni delle malattie della pelle, le efflorescenze, e che noi dobbiamo indicare come il primo sistema scientifico propriamente detto, era artificiale. Esso ha infatti accumulato insieme in un gruppo solo le forme più disparate, come vaiuolo e impetigine, lebbra, scabbia ecc. ed ha allontanato tra loro delle forme analoghe, e quindi ha gettato uno sguardo meno nell'essenza del processo morboso stesso, che su una delle sue forme di esplicazione, cioè su quella che si esplica sulla cute, ed anche in questo caso, solo dal punto di vista morfologico. Non pertanto l'utilità creata da questo sistema artificiale, fondato sulle efflorescenze, era fittizia, poichè esso abbatteva l'anatema della dottrina degli apostati, che aveva perseguitato fino allora lo studio delle affezioni cutanee e svelava la possibilità di trarre omai in considerazione, e di distinguere e di determinare le efflorescenze cutanee come formazione autonoma.

Se ora noi, malgrado questi luminosi vantaggi, che un sistema artificiale ha portato alla dermatologia, dobbiamo non pertanto considerare questo sistema solo come uno stadio di transizione, ciò è fondato sul fatto che il sistema del WILLAN e de'suoi seguaci del BIETT, RAYER, CAZENAVE e SCHEDEL prendeva a base solo le efflorescenze, cioè una sola specie di sintomi. Lo stesso rimprovero poi devesi anche fare a tutti gli altri sistemi i quali,

in luogo delle effiorescenze, scelgono in modo esclusivo come base della loro classificazione altri rilevanti fenomeni.

Van quì messi dapprima quei sistemi che stabiliscono come base della classificazione la s e d e dell'affezione, sia che essi, come l'han fatto il GALENO, MERCURIALE, CELSO, divisero ingenuamente le affezioni del cuoio capelluto da quelle del resto della cute, sia che le affezioni dei singoli tessuti cutanei, per es. dell'epidermide, del corion, delle glandole ecc. fossero trattate a parte e perciò fossero costruiti gruppi anatomici di malattie cutanee, come è stato tentato dal ROSEMBAUM e da E. WILSON (1ª classificaz. 1842). E se pure un certo tentativo energicamente scientifico potesse apparir seducente non pertanto, a volerlo considerare, appare tosto la inattuabilità di tali tentativi, poichè da una parte molti — e segnatamente i processi morbosi infiammatori, non si limitano ognuno al confine d'un sol tessuto, dall'altra parte i sintomi e s s e n z i a l i di certi processi morbosi non dipendono dal terreno sul quale si sono prodotti, ma sono comuni e vengono solo modificati in modo accessorio dalla natura della base anatomica.

Se dunque la sede del processo nella pelle non può valere come supremo principio di classificazione, pure certamente è innegabile la possibilità di poterla utilizzare per le sottodivisioni, per quei casi in cui è possibile, che anzi è desiderabile, giacchè la base anatomica deve esser considerata sicuramente come solida e meno dipendente dalla subbiettività.

Un altro principio di classificazione sul quale potrebbe basarsi una divisione artificiale, e veramente lo fu in parte, sarebbe l'E t i o l o g i a. Una tale classificazione avrebbe in fatto il pregio di gettare nello stesso tempo uno sguardo su di una condizione assai essenziale, la genesi delle malattie, svelando quasi in tal modo il lavoro della natura e, come ogni studio diretto sulla via genetica, contribuirebbe essenzialmente, almeno in una direzione, al perfezionamento della teoria morbosa. Ma questi tentativi potrebbero fallire e propriamente perchè causa ed effetto non sono due funzioni nettamente circoscritte, con inizio determinato ed inalterabile, ma sono funzioni solo relative, le quali, durante la loro comparsa, vengono influenzate da ogni sorta di fattori estranei, anzi dalle alterazioni che si producono in esse stesse, e quindi da nuove cause che vi si aggiungano. Così deriva che una stessa causa dannosa, in circostanze diverse, può anche produrre effetti diversi, per es. l'uso delle fragole una volta può produrre l'orticaria, un'altra volta un catarro gastrico ed una terza volta niente affatto; che l'effetto già prodotto venga modificato dal continuare ad agire delle prime cause e dallo aggiungervisi di nuove cause sorgenti direttamente dall'effetto stesso, per es. un ulcera scrofolosa o sifilitica dalla continua azione o dalle infiammazioni dei dintorni, eresipela ecc. derivanti dallo stato della piaga, ecc., e che finalmente in molti casi non è affatto possibile una precisa delimitazione tra la prima causa e le ulteriori influenze, inoltre tra le cause essenziali e i momenti causali per la comparsa di alterazioni già prima determinate da altre cause. Si aggiunge infine che precisamente dal punto di vista etiologico, in patologia noi siamo molto più indietro che in tutti gli altri domini nosologici. In esso arenarono gli sforzi del LORRY nel secolo decimottavo; il quale classifica le malattie a seconda del loro rapporto coi processi morbosi generali o della loro indipendenza, e quelli del BEAUMÈS nel nostro secolo, il quale in egual guisa divise le flussioni da causa esterna e quelle da causa interna, di cui le prime sorgevano per riflesso, metastasi, od irritazione eccentrica, e le altre erano da considerarsi come risultati di diatesi idiopatiche o specifiche.

Fu sopra dimostrato che nessuna specie di sistema artificiale risponde

al compito di un sistema dermatologico, quando si tratti in realtà di offrire qualche cosa di più di uno schema arbitrario e superficiale. È chiaro inoltre che un sistema di valore può essere solo un sistema veramente naturale, sia che riguardi le individualità, sia le alterazioni, sia che si tratti di botanica, sia di dermatologia.

Diversi investigatori hanno infatti pubblicati parecchi sistemi di malattie cutanee che possono venir considerati come naturali o almeno che vi aspirano. Siffatti sistemi dell'ALIBERT e FUCHS sono arenati ed oggi si considerano come totalmente aboliti per la difettosità della loro esecuzione e non per la difettosità del loro principio fondamentale formale.

Il sistema di malattie cutanee che oggi conta più seguaci e che con variazioni insignificanti vien utilizzato dalla maggior parte dei recenti trattati dermatologici, è il sistema dell'HEBRA, pubblicato da questi fin dall'anno 1845 quasi nella forma odierna. Di questo sistema il suo autore, il celebre fondatore della scuola dermatologica viennese, asserisce che esso sia stabilito su fondamenti anatomo-patologici, fondandosi a preferenza sulle dottrine del ROKINTANSKY, e secondariamente che esso, sebbene artificiale, non sia artificioso e malgrado non naturale pure imitò la natura, imperciocchè esso unisce tra loro le malattie cutanee che concordano per natura ed essenza, e non separa arbitrariamente malattie affini. Però l'HEBRA riconosce che il suo sistema non è affatto privo di difetti, che gli son noti i difetti e le lacune dello stesso e ch'egli non vuole asserire che in seguito non ne possa venire proposto uno migliore.

Ora, il merito dell'HEBRA nel fondare il suo sistema in realtà non consiste, come si ritiene, nell'avere egli raggruppati in un sistema i reperti anatomo-patologici, che il ROKITANSKY gli aveva forniti.

Fino al tempo in cui l'HEBRA presentò il suo sistema (1844), in realtà la patologia era stata poco in grado di utilizzare sufficientemente questa conoscenza ausiliaria. Il ROKITANSKY per il primo ha sotto questo punto di vista determinato una vera rivoluzione.

Ora è giusto che il sistema dell'HEBRA sia fondato su basi anatomo-patologiche, che esso cioè abbia assimilato le conoscenze anatomo-patologiche sulla cute per quanto allora esse erano progredite, e vi sia fondato per la prima volta perchè il lavoro del ROKITANSKY doveva averlo preceduto. Questo merito della classificazione dell'HEBRA è inoppugnabile, anche se oggi venga considerata come evidente la necessità di una base anatomo-patologica, per ogni lavoro nosologico e ancor più per la formazione di un sistema, ed anche se si sia di qualsiasi opinione dal punto di vista dei dettagli della classificazione.

Se quindi—come risulta dal fin qui detto—il sistema dell'HEBRA non può essere considerato come anatomo-patologico; se inoltre i suoi gruppi principali, come lo rileva subito lo studio del suo sistema, non sono fondati tutti ed esclusivamente su di un altro momento, non sulla etrologia, non sulla disposizione anatomica o sulle funzioni fisiologiche, non sui sintomi clinici esclusivamente esterni, sarebbe quindi da ritenersi che per la formazione dei gruppi dell'HEBRA, fosse stata utilizzata la patologia generale, cioè il concetto generale di tutt'i fattori patologici. Allora il sistema in realtà dovrebbe essere considerato come "naturale„. Ma anche questo non è il caso perchè i suoi gruppi sono formati ora in un modo ora in un altro, quindi il principio di classificazione varia, e perchè la costruzione di parecchie di queste famiglie non segue il metodo necessario e giusto per un sistema naturale.

Infatti esaminando dettagliatamente il sistema dell'HEBRA chiaro risulta,

che nè i gruppi o le classi naturali *) sono naturalmente delimitati, nè nella loro sottodivisione è stata tenuta ferma con la necessaria conseguenza la stabilità dei momenti di classificazione. Qui possiamo solo accennare che la I. Classe dell'HEBRA, le iperemie, non possono dividersi dalla IV classe, infiammazioni: che la II classe " anemie „ dinota un reperto anatomico patologico, od il risultato di un processo anormale, ma non un processo morboso; che vale lo stesso per la VII classe " atrofie „ e per la X classe " ulcere „, che finalmente anche riguardo alla III classe " anormalità della secrezione glandolare „ ed alla XI classe " malattie cutanee parassitarie „, si può obbiettare che qui per la costruzione dei gruppi principali furono utilizzati momenti accessorii che non riguardano l'essenza delle malattie, così nella III classe la localizzazione nelle glandole cutanee, in cui però necessariamente sono stati gettati assieme fenomeni infiammatori, disturbi funzionali, anomalie di sviluppo, stasi, ecc. nella XI classe il momento biologico del parassitismo, che evidentemente non è abbastanza importante, per far dimenticare la completa diversità dei processi in essa confusi assieme, per es. lo sviluppo del favo dalla puntura di una vespa.

In queste circostanze è certamente giustificata la pretenzione che venga finalmente abbandonato il sistema dell'HEBRA, e che venga fatto il tentativo, di intraprendere la costruzione di un nuovo sistema naturale delle malattie cutanee, fondandosi sui progressi patologici finora fatti e conservando di ciò che negli altri sistemi e specialmente in quello dell'HEBRA vi è di utilizzabile. Su questo soggetto sono stati fatti dei tentativi negli ultimi anni da J. NEUMANN, della Americ. Dermat. Society, dal BULKLEY, ma questi autori non si sono accinti ad una trasformazione radicale, ma han fatto solo singole proposte più o meno pratiche, che non alterarono in grosso l'essenza del sistema dell'HEBRA.

Un siffatto sistema deve rispondere alla necessità che almeno le sue classi superiori siano " naturali „ cioé caratterizzate di fronte alle altre da una serie di sintomi essenziali — e non da questo o quel sintoma arbitrariamente scelto — come veri gruppi determinati di malattie.

Inoltre che per la formazione dei sottogruppi, ordini, famiglie, ecc. di malattie cutanee—ma sempre conservando il principio formale dell'unità della base di classificazione per tutte le sottodivisioni rattrovantisi ad uno stesso livello ognuna per un sol gruppo—possano venire utilizzati sia parecchi, sia anche un solo momento, ma solo quando in esso si trovi realmente un sintoma importante e caratteristico che specifica nettamente la essenza delle malattie. Ciò premesso è evidentemente da utilizzare la divisione anatomica (gli strati istologici o gli organi accessorî), l'anatomo-patologica (le alterazioni stabilite), la nosologia (l'andamento del processo patologico in toto).

Grande cautela bisogna osservare nell'utilizzare la forma esterna delle malattie cutanee. Le stesse importanti ed inoppugnabili obbiezioni che furono fatte valere contro la loro utilizzazione pei gruppi principali, contro il sistema del PLENK e WILLAN, per lo più sono altrettanto importanti riguardo ai sottogruppi.

Il sistema, che l'AUSPITZ **) ha pubblicato, cerca di corrispondere alle condizioni esaminate in precedenza, poichè esso stabilisce nove classi naturali di malattie cutanee.

---

*) Questi son dodici: 1. Iperemie, 2. Anemie, 3. Affezioni secretorie, 4. Essudazioni, 5. Emorragie, 6. Ipertrofie, 7. Atrofie, 8. Neoformazioni, 9. Formazioni anormali, 10. Ulcere, 11. Malattie parassitarie, 12. Nevrosi.

**) System der Hautkrankheiten. Braumüller 1881.

Le seguenti linee devono esporre queste classi e unirvi una breve spiegazione. Lo spazio e lo scopo della Reale Enciclopedia vietano di proseguire nelle suddivisioni fino alle singole specie morbose. Le nove classi stabilite dall'AUSPITZ insieme alle loro definizioni sono le seguenti:

I. Classe. Processi infiammatorii semplici della pelle (Dermatiti semplici). Dermatosi col carattere della semplice iperemia infiammatoria.

II. Classe. Dermatosi angioneurotiche, dermatosi col carattere di una estesa perturbazione del tono vascolare insieme ad una maggiore o minore iperemia infiammatoria della epidermide.

Ambedue queste classi comprendono tutte quelle malattie della pelle nelle quali si mostra l'iperemia infiammatoria sulla cute come sintoma essenziale. La prima classe trae seco il carattere dei processi locali infiammatorii di grado più leggiero (iperemie) o più elevati (essudazioni) senza che però, al di fuori del quadro del puro processo infiammatorio, il quadro clinico fosse influenzato da qualsiasi altro momento che non si fondasse e fosse compreso di già nell'eccitamento infiammatorio e nella sua progressiva azione.

In quanto alla sua suddivisione, questa classe si divide in due ordini secondochè il processo rappresenta soltanto una forma infiammatoria superficiale (catarrale per l'analogia colle mucose) o profonda (flemmonosa).

Il primo ordine si divide a sua volta in tre famiglie. 1° Catarro superficiale della cute (eritema ed eczema, che sono da considerarsi soltanto come infiammazioni catarrali cutanee più o meno sviluppate). 2° Catarri erosivi della cute, cioè quelli che cominciano costantemente con erosioni dell'epidermide (stigmatosi) ed ai quali appartengono i processi generati dai parassiti animali. 3° I catarri perifollicolari della pelle, miliare, acne, sicosi. 4° I catarri da stasi, cioè quelli che sono bensì di origine catarrale, ma danneggiando il processo di riassorbimento formano il passaggio alle infiammazioni cutanee profonde. Qui appartengono l'ectima e le ulcere cutanee superficiali.

Il second'ordine delle infiammazioni cutanee semplici (flemmoni cutanei) si divide in 3 famiglie: 1. Flemmoni stratificati (scottatura, congelazione, pseudo-erisipela); 2. Flemmoni a focolaio (furuncolo, antrace, bubbone d'Aleppo), 3. Flemmoni da stasi, cioè quei processi, nei quali ha luogo una compartecipazione, prevalentemente più forte, degli organi di riassorbimento (vasi venosi e linfatici) della cute, sotto forma d'infiammazione dei tronchi più grossi (linfangioite, flebite) o dei capillari (erisipela).

Se ora passiamo alla seconda classe di questo sistema, cioè alla angionevrosi della cute, si riconoscerà agevolmente, che questi processi, malgrado portino egualmente il carattere dell'iperemia infiammatoria, si distinguono dalle forme semplici della prima classe per un segno che appare così profondo, da dare un'impronta affatto speciale alle forme morbose di cui si tratta. Questo segno è una più intensa compartecipazione ed alterazione del tono vasale indipendente dal processo locale puramente flussionale ed in complicazione con questo.

Bisogna però far rilevare prima di tutto che certe alterazioni del tono vasale si presentano in ogni iperemia provocata da uno stimolo infiammatorio, e che una siffatta iperemia, senza eccitazione attiva e passiva della muscolatura vasale nel dominio della parte infiammatoria ed intorno ad essa, non potrebbe aver luogo. Inoltre non bisogna dimenticare che in seguito e durante il decorso del processo infiammatorio si sviluppano facilmente altera-

zioni del tono vasale e possono trovare la loro espressione in disturbi cronici della circolazione e del riassorbimento.

Ma l'alterazione del tono vasale, di cui è qui parola, si contradistingue prima di tutto per la sua relativa indipendenza dal processo infiammatorio, in secondo luogo pel suo diretto e progressivo rapporto col momento etiologico che ne costituisce il fondamento, e in terzo luogo per la sua attività che oltrepassa il punto d'azione dello stimolo. Infatti il momento etiologico che si riflette abbastanza nettamente in tutte le affezioni cutanee qui spettanti, porta il carattere speciale di un agente tossico, e la sua azione si potrebbe in generale attribuire al dominio dei fenomeni di avvelenamento. Con ciò si è anche venuto a dire, che si debba trattare di uno stimolo che si diffonde a raggio da un punto medio determinato, o almeno di uno stimolo che agisce sulla periferia con reiterati e ripetuti attacchi, e che non è affatto legato al luogo dell'applicazione dell'agente stimolante.

Dal già detto si potrebbe essere autorizzati in primo luogo: a dividere le dermatiti angionevrotiche dalle forme infiammatorie semplici, in secondo luogo: di accogliere in questa seconda classe tre famiglie, e cioè dapprima le forme infettive (esantemi acuti), poi le angionevrosi tossiche (esantemi da medicinali ed orticaria tossica), finalmente le angionevrosi essenziali (affezioni già denominate dall'HEBRA eritema polimorfo, *Herpes Iris,* ecc. e che l'AUSPITZ abbraccia col nome di *Erythanthema essentiale,* inoltre la formazione cronica di pomfi (cnidosi), e finalmente l'acne rosacea degli antichi autori, chiamata dall'AUSPTIZ, Eritema angiettasico). La osservazione clinica coscenziosa dà con facilità la dimostrazione che in tutti questi gruppi patologici il disturbo vasomotore sta in prima linea e che i fenomeni infiammatorî sulla cute debbono ritenersi solo come un'azione secondaria degli agenti che colpiscono in modo acuto e cronico tutto l'organismo.

III. Classe. Dermatosi neuritiche. Dermatosi determinate da affezione degli elementi nervosi sensitivi (ed anche trofici?).

Alle due classi di affezioni della cute essenzialmente flussionarie, si aggiunge una terza classe di dermatosi, nelle quali parimenti si osservano i fenomeni della flussione infiammatoria, la cui essenza però non porta con sè nè il tipo della pura infiammazione cutanea determinata da processi infiammatori chimici o meccanici, nè quello d'un alterata tensione vasomotoria, mentre invece è evidentemente pronunciata un'affezione degli elementi nervosi, chestanno in rapporto colla parte di cute affetta. Se questa affezione nervosa, (che deve ritenersi non solo come un momento etiologico ma anche come essenzialmente decisivo per la forma e che nel decorso della malattia continuamente si accentua) abbia una sede centrale o periferica, se essa dipenda dai tubi nervosi centripeti (sensibili) stessi, ovvero eventualmente "da nervi trofici„ decorrenti con questi ultimi, ed anatomicamente finora non distinti da questi, ma forse distinguibili, ciò non può formare oggetto di questa discussione, e finora, specialmente riguardo all'ultimo punto, è appena risolubile. Intanto bisogna solo ritenere che uno stimolo, applicato in qualsiasi punto di una espansione nervosa sensitiva, può avere per conseguenza disturbi trofici nel territorio innervato dalla stessa. Un siffatto stimolo applicato sulla superficie della pelle, quindi sulla periferia più esterna, e che quindi interessa direttamete la espansione periferica dei nervi sensitivi nella cute, provoca una dermatite semplice, mentre d'altra parte uno stimolo esercitato su di un tronco nervoso sensitivo si può diffondere non solo centripetamente, ma

anche centrifugamente *), e determinare nella pelle disturbi trofici. Quest'ultima forma è quella che osserviamo nelle dermatosi della terza classe in quistione.

Se ora consideriamo le forme delle affezioni cutanee neuritiche nel loro rapporto, ne risulta il seguente aggruppamento dei quadri morbosi appartenenti a questa classe:

1. Quelle con forma tipica e decorso ciclico: *Zona* o *Erpete Zoster* (meglio neuritico), in cui forse deve annoverarsi anche l'*Herpes (Hydroa) febrilis*.

2. Affezioni della cute con decorso aciclico. Va qui menzionata una serie di forme che per lo più passano l'una nell'altra, la cui distinzione però, quantunque riesca bene solo pei tipi accentuati, pure è utile per la sistematica. Qui appartengono:

a) Tutte le formazioni maculose, papulose, vescicolose, bollose su di una base con arrossimento infiammatorio. Per la grande analogia clinica cogli eritentemi della classe precedente, e per l'analoga grande variabilità e capacità di trasformarsi dei quadri clinici, l'AUSPITZ le denomina Eritantema neuritico.

b) Le forme atrofiche: α) *Liodermia neuritica* (λεῖος liscio), cute liscia—*glossy skin* degli inglesi—β) l'*Onicogrifosi neuritica*, γ) *Alopecia neuritica*, δ) la *Leucodermia neuritica* (morphoea, vitiligine), tra le quali inoltre sono da noverarsi alcune affezioni delle appendici della cute.

c) Le forme con stasi e necrosi: *Flemmone* e *furuncolosi neuritica*, quale è stato descritto in diverse affezioni centrali nervose, e il *decubito neuritico (acuto)*.

IV. Classe. Dermatosi da stasi. Dermatosi col carattere di disturbo circolatorio passivo, e di un assorbimento venoso-linfatico ostacolato.

Esiste una serie di processi patologici della cute, nei quali la stasi venoso-linfatica, e le conseguenti alterazioni istologiche si presentano fin dal principio in modo caratteristico, senza però che esista un rapporto necessario delle stesse con gli stimoli infiammatorî o con un'iperemia infiammatoria che determini l'affezione. Per lo più ne sono causa gli ostacoli meccanici diretti nel circolo, talvolta i processi infiammatori delle pareti venose e linfatiche (flebite, linfangioite) che dànno luogo alla produzione di siffatti disturbi circolatorî. Però non è da negare che talvolta le stesse affezioni vasali abbiano per conseguenza anche una specie d'iperemia passiva, infiammatoria, nella cute (l'erisipela) e che quindi talvolta questi processi iperemici acuti, che noi annoveriamo tra i processi infiammatori più profondi (flemmonosi) della cute, possano stare in rapporto diretto con quelle forme di stasi ed anomalie di riassorbimento a decorso cronico, quindi per esempio l'Elefantiasi degli Arabi coll'erisipela e la linfangioite acuta. Ma questo rapporto è solo etiologico, non essenziale. Noi sappiamo dagli esperimenti e dall'esperienza che in circostanze favorevoli la stasi venoso-linfatica, che però essenzialmente è del tutto differente dall'infiammazione, ed aggiungiamo anche l'infiammazione delle pareti venose e linfatiche, può servire come stimolo infiammatorio per la cute stessa **). Se questo è il caso, allora appunto si originano veri processi flussionari anche di natura arteriosa, e tale è anche l'erisipela. Sia però che questo stimolo si produca contem-

*) Questa possibilità è dimostrata dai numerosi tentativi di recisione e riunione di nervi centripeti e centrifughi, per es. dell'ippoglosso e linguale, seguiti da ripristinamento della conduzione. Vulpian, Phys. du syst. nerveux, pag. 290.

**) Cohnheim, ueber Entzündung. Auspitz, ueber venöse Stauung.

poraneamente o successivamente, oppure no, la vera essenza del processo non è mai riposta in questa infiammazione cutanea, ma nella stasi dei vasi cutanei e nelle anomalie di secrezione (transudazioni) ed alterazioni strutturali (sclerosi del connettivo, ecc.) che le si legano immediatamente, ovvero finalmente nella produzione di un processo di necrosi (gangrena, ecc.).

I disturbi passivi della circolazione e dell'assorbimento, che caratterizzano le malattie di questa classe, e che dànno un' impronta propria ai quadri clinici della stessa, a seconda della loro natura, determinano ostacoli in parte incompleti, in parte completi del circolo. Gli effetti dei primi sulla cute variano a seconda del grado della stasi e della minore o maggiore compartecipazione dell'apparecchio vasale linfatico. Essi sono o solo iperemie passive (da stasi), che però non portano in sè il contrassegno indispensabile del processo infiammatorio, cioè l' alterazione della parete vasale, e perciò bisogna distinguerle dalle iperemie infiammatorie.

Ovvero in secondo luogo determinano veri versamenti di siero sanguigno attraverso le pareti vasali nel tessuto circostante. La patologia comprende questi versamenti sierosi col nome di edema.

Quindi l'AUSPITZ divide le dermatosi inibitorie incomplete in due famiglie: 1.° Iperemie da stasi, 2.° Transudazioni da stasi.

Alla prima famiglia appartengono tutte le forme di ischemia locale, la cianosi, e finalmente l'emorragia e l'emoglobinorrea locale, che tengono sempre dietro alle stasi venose.

La seconda famiglia (trasudazioni da stasi) comprende tre ordini: 1.° I semplici edemi da stasi; le dermatosi ipertrofiche da stasi; 3.° le atrofiche.

La malattia che rappresenta la serie delle stasi ipertrofiche è l' elefantiasi degli Arabi, che rapresenta non una semplice ipertrofia connettivale, un fibroma diffuso (VIRCHOW), ma solo un' affezione connettivale consecutiva in seguito a disturbo cronico nel riassorbimento cutaneo.

Deve inoltre accentuarsi l' affinità che esiste tra la forma ipertrofica della transudazione da stasi e certi altri processi, che sono da considerarsi del pari come stati da stasi colle loro conseguenze, e, come l'elefantiasi son combinati con edemi duri, linfatici, con l'erisipela, ecc., e se ne distinguono nell' ulteriore decorso solo pel fatto che essi alla fine, invece di dar luogo allo sviluppo abbondante di connettivo fibroso, ne determinano l'atrofia cicatriziale. Infatti queste forme morbose costituiscono il terzo gruppo della seconda famiglia della nostra classe. Sono i cosiddetti scleremi cutanei.

Il secondo ordine delle dermatosi da stasi è quello che è legato allo sviluppo di una occlusione completa dei vasi, e quindi termina in necrosi del tessuto. Qualsiasi causa determini queste affezioni, se la pressione meccanica, la trombosi o l' embolia, ovvero uno strato cachettico di alto grado, complicato con qualche stimolo esterno, determinino la necrosi, sempre sarà da considerarsi come la vera essenza del processo l' occlusione vasale, specialmente nei maggiori tronchi vascolari. Ma finora è completamente dubbio quale influenza sia da attribuirsi alle affezioni nervose; quel processo a decorso analogo, nel quale è direttamente dimostrabile una neurite come momento causale, è messo nella classe delle dermatosi neuritiche.

Le malattie cutanee appartenenti a questo secondo ordine sono: la gangrena da pressione, la gangrena idiopatica e senile, l' asfissia locale con gangrena simmetrica, il *malum perforans pedum*, l'Ainhum.

La V. Classe del sistema sotto il titolo: Dermatosi emorragiche con la definizione: Dermatosi consecutive all'aumentato passaggio di corpuscoli rossi del sangue attraverso le pareti vasali della cute senza iperemia infiammatoria o stasi locale nelle stesse, è

costituita da quelle affezioni cutanee che si distinguono per la comparsa di raccolte sanguigne nella cute e nel connettivo sottocutaneo, sia che esse rappresentino alterazioni generali (estese ad altri accumulamenti di tessuto fuori della cute), sia alterazioni che interessano la sola cute. L' assenza di alterazioni vasali infiammatorie od anche puramente angioneurotiche, come pure di qualsiasi stasi meccanica nei vasi è però sempre il loro segno distintivo, che distingue questa classe da tutti i versamenti sanguigni dentro e sotto la cute, che si presentano o pel progressivo accrescimento del processo infiammatorio in forma di una miscela di corpuseoli rossi fuoriusciti con essudati siero-albuminosi, o come un' alterazione del tono vasale, segnatamente in seguito di processi generali tossici, o finalmente come la conseguenza immediata di stasi venosa meccanica, ed hanno il loro posto nelle sezioni relative del sistema.

La quistione se in queste malattie l'elemento primario consista nell'alterazione delle pareti vasali stesse, ovvero, come talvolta si è supposto venga eccitato da un' affezione degli elementi del sangue, noi la lasciamo indiscussa come puramente teorica e finora clinicamente insolubile. Questa classe finora è stata anche introdotta in tutti i sistemi di malattie cutanee.

VI. Classe. Idionevrosi della cute. L'AUSPITZ intende con questo nome esclusivamente quei disturbi funzionali nel dominio delle espansioni cutanee nervose, le quali non son caratterizzate da alcun disturbo trofico della cute, e cioè nè puramente infiammatorio, nè vasomotorio, nè finalmente da alcun disturbo di sviluppo della cute, giacchè, come spesso accade, questi disturbi nutritivi si associamo come processi secondarî. Quindi queste affezioni si distinguono facilmente tanto dalle dermotosi nevrotiche provocate nei tronchi nervosi sensitivi da alterazioni patologiche, quanto dalle angionevrosi, nelle quali si tratta di un' anomalia del tono vasale, che si rende evidente sulla pelle per disturbi trofici.

Anche questa classe finora si è trovata nelle diverse classificazioni, ma in realtà con un contenuto essenzialmente differente dal nostro. La classe infatti si divide nel nostro sistema in due ordini: 1.° Nevrosi sensitive della cute, 2.° nevrosi motorie della cute.

Il primo ordine abbraccia tutti gli aumenti, le diminuzioni, e le alienazioni della sensibilità, che per qualsiasi causa compaiono sempre sulla cute, senza che venga pregiudicata la nutrizione delle parti cutanee relative. Ma queste nevrosi di sensibilità si ripartiscono a loro volta in due famiglie. Infatti talvolta il disturbo della sensibilità rappresenta un' affezione che opera un aumento, una diminuzione od una alienazione della normale sensazione tattile, cioè della relazione della cute con gli stimoli esterni che interessano l'apparato tattile. Le affezioni qui appartenenti, che per lo più si presentano in seguito di affezioni centrali nervose, s' indicano coi nomi di iperestesia, anestesia, e parestesia della cute.

Le malattie della seconda famiglia si distinguono da quelle della prima pel fatto che, mentre queste ultime, come si è detto, colpiscono esclusivamente la cute come organo del tatto (di senso), e comprendono solo quelle alterazioni che ha sofferto la funzione dei nervi cutanei di fronte al mondo esterno, le nevrosi della seconda famiglia non hanno nulla da fare colle impressioni sensoriali esterne, ma rispecchiamo solo quella qualsiasi impressione che esercita sulla nostra coscienza lo stato della nostra cute o delle sue singole parti in sè e per sè e senza alcuna relazione col mondo esterno. Questa forma di attività della nostra coscienza si chiama " senso comune ", e in rapporto alla cute " senso cutaneo comune ".

Ora i disturbi del senso cutaneo comune possono giungere alla coscienza in due modi: come sensazione dolorosa (nevralgie), e come sensazione di prurito. Quest' ultima costituisce poi il passaggio con un' altra nevrosi di sensibilità della cute, che se ne distingue solo pel contemporaneo interessamento della musculatura cutanea, e rappresenta la seconda famiglia di malattie del senso cutaneo comune. Questa forma morbosa è la prurigine.

La seconda famiglia di questa classe è formata ancora dalle nevrosi di contrattilità della cute, nelle quali la funzione della sensibilità cutanea non appare disturbata. Qui appartiene lo spasmo della cute (dermatospasmo), che, quando è spasmodicamente irritata la muscolatura dei follicoli piliferi, ha il nome di pelle d'oca *(cutis anserina)*.

VII. ed VIII. Classe. Epidermidosi e Coriodesmosi. Nella settima ed ottava classe di questo sistema l'Auspitz ordina le anomalie di sviluppo della cute. Queste classi abbracciano, oltre ad altre, anche tutte quelle alterazioni della cute, che nel sistema dell'Hebra formano la classe VI. (ipertrofie) e VII. (atrofie).

Seguendo la nomenclatura dell'Hebra si tratta di malattie che sorgono per " aumento di massa ", e " diminuzione di massa " ed è evidente che queste classi del sistema dell'Hebra sono fondate su di un fatto essenziale: " alterazione quantitativa degli elementi istologici " poichè appunto l'aumento o diminuzione di massa non significa altro. Però ora è facilmente dimostrabile che la quantità degli elementi istologici, da sola non è atta a fornire alcun criterio per una classificazione dermatologica. Poichè qui si tratta evidentemente solo di elementi di comparazione relativi, ed un' epidermide congenitamente più spessa, od uno strato adiposo più grosso, ovvero una più copiosa ripartizione di glandole non possono in sè e per sè essere indicate come affezione della cute. L'aumento o la diminuzione del numero degli elementi istologici, nell'ipertrofia od atrofia, non possono avere affatto un significato nosologico autonomo, quando come fondamento di essi non esiste un difetto nella costruzione del tessuto, o per dir meglio, un'anomalia dello sviluppo, cioè un'alterazione qualitativa, nè passeggiera, nè che apparisca come processo, una deviazione istogenetica o meglio istofitica dalla norma.

Se ora non si sceglie come base di classificazione di primo ordine l'aumento o diminuzione degli elementi istologici, come nell'istituire le classi di ipertrofie ed atrofie, nè le alterazioni qualitative che si suppongono nella formazione delle classi neoplasmi e pseudoplasmi, ma al loro posto si pone la natura del processo di sviluppo degli elementi cutanei, allora si è in grado di raggruppare sotto tre punti di vista tutte le anomalie di sviluppo della cute: cioè se nel singolo caso si tratti prevalentemente di un eccesso, o prevalentemente di un difetto dell'energia di sviluppo, o infine prevalentemente di un'abberrazione dal tipo—uno sviluppo paratipico, come pretende di chiamarlo l'Auspitz. In questo modo noi otterremmo una classe ideale di anomalie di sviluppo, che dovrebbe abbracciare non solo le ipertrofie ed atrofie, ma anche le paratrofie, cioè una parte delle affezioni cutanee ora messe tra i neoplasmi ed i pseudoplasmi, ed inoltre di parecchie individualità morbose messe in altri gruppi del sistema solo per forza maggiore.

Questa classe in verità, quantunque giustamente costruita, sarebbe molto estesa e disadatta. Ciò però, di fronte ad un'esigenza logica, non dovrebbe aver peso, se in favore della divisione di una classe in due non parlasse la circostanza che, quando si tratta dell'accrescimento della cute, quindi del processo fisiologico, si presentano subito due tipi principali di tessuti originarî e di sviluppo di tessuti, tipi che costituiscono la base della

struttura anatomica, come pure dell'attività fisiologica degli organi cutanei: l'epiteliale o tessuto epidermico, prodotto dal foglietto corneo dell'embrione, ed il connettivale, prodotto dal foglietto blastodermico medio. Che anche tutte le formazioni appendicolari o glandulari della cute, cioè glandole sebacee e sudorifore, capelli ed unghie, provengano dal foglietto corneo o più esattamente dallo strato epidermico da questo prodotto, mediante entroflessione od estroflessione, è parimenti a tutti noto e non ha bisogno qui di ulteriore discussione.

Quanto alla VII classe—Epidermidosi, anomalìe di sviluppo dell'epidermide e delle sue appendici,—l'AUSPITZ divide in tre ordini le forme morbose qui appartenenti. Il primo abbraccia quelle malattie cutanee nelle quali le anomalie di sviluppo si riferiscono prevalentemente allo sviluppo degli strati più vecchi dell'epitelio e alla loro sorte prima della loro espulsione all'esterno. Il secondo ordine abbraccia le alterazioni della pigmentazione, la cui sede nella cute normale è lo strato cilindrico del reticolo mucoso. Il terzo ordine comprende quelle alterazioni epidermiche, la cui essenza consiste in un abnorme sviluppo degli strati epidermici più giovani, non ancora cornificati od in altro modo alterati, quindi di quella parte dell'epitelio che sta direttamente in rapporto col tessuto fondamentale vascolarizzato della cute.

Che le anomalie del prim'ordine, indicate dall'AUSPITZ col nome di cheratonosi, anomalìe di cornificazione, rappresentino pure anomalìe di sviluppo, è così evidente, che in realtà è da meravigliarsi che nei sistemi finora emessi non si sia ancora tentato di comprenderli sotto questo punto di vista. Per quanto poco inoltre noi finora conoscessimo l'essenza del processo di cornificazione, pure è assodato, che in esso si tratti non solo di un' alterazione morfologica, ma anche essenzialmente chimica, a cui soggiacciono le formazioni epiteliali divenute vecchie; che il limite tra le cellule spinose del reticolo del MALPIGHI e lo stato corneo è formato da alcuni strati di cellule granulose (strato del LANGERHANS), che si formano dalle cellule spinose propriamente dette in seguito a perdita delle spine, ed a maggiore pressione reciproca laterale, e che questo strato deve considerarsi con probabilità come quello che regola il processo di cornificazione, giacchè ad esso segue immediatamente lo strato cornificato più giovine (strato lucido dell'OEHL, strato corneo basale dell'UNNA).

Inoltre però si dice che il tipo della cornificazione, nella sua essenza, almeno geneticamente non differisce molto da una serie di altri processi, parimenti in organi provvisti di epitelio. Qui vanno tutte le formazioni appendicolari e d'introflessione della cute, che sorgono, al pari dell'epidermide, dal foglietto corneo embrionale: glandole sebacee e sudorifere, capelli, ed unghie.

Nello stesso modo che la cornificazione si accosta a quel processo fisiologico, che si conosce come secrezione delle glandole cutanee, come secrezione sebacea e sudorifera, così anche le alterazioni patologiche di queste ultime, le anomalie della secrezione cutanea, si accosteranno alle anomalie di sviluppo della continuità della cute. Noi possiamo dire: Le cheratonosi rappresentano un gruppo di malattie, che son caratterizzate, nella loro assenza, da una deviazione dal tipo della cornificazione fisiologica (capelli, unghie, formazioni sebacee e sudorifere), e nelle loro apparenze da un abnorme aspetto e da un abnorme modo di espulsione dello strato corneo, che però non sono necessariamente legate ad alterazioni dei giovani strati epidermici.

Questa definizione porta in sè la spiegazione che le cheratonosi si distinguono dalle anomalie de giovani strati epidermici dello strato spinoso,

de entrambe si possono ritenere come due ordini distinti della VII Classe: Cheratonosi (anomalie della cornificazione e suoi analoghi), ed Acantosi (ἄκανθα, spina) anomalie dello strato spinoso dell'epidermide.

Ci riteniamo inoltre autorizzati a dividere il numero delle cheratonosi, delle anomalie di cornificazione, in cinque serie, la prima delle quali comprende le anomalie della cornificazione in senso ristretto (cheratosi), la seconda le anomalie delle formazione dei peli (tricosi), la terza, le anomalie della formazione delle unghie (onicosi), la quarta le anomalie della secrezione sebacea (steatosi), la quinta le anomalie della secrezione del sudore (idrosi).

In ciascuna di queste serie si osserva poi un'altra differenziazione, inquantochè le cheratonosi abbiano piuttosto il carattere della iperproduzione o quello della ipo-produzione od in terzo luogo il carattere della produzione atipica cioè che devia qualitativamente dalla regola. In queste modificazioni naturalmente s'incontrano tutti i gradi di passaggio e non può esibirsi in generale una divisione nettamente limitata delle serie, secondo queste tre direzioni, le quali però non rappresentano che espressioni diverse della paratipia originaria dello strato germinale.

Otteniamo così le seguenti tre famiglie della prima serie (cheratosi): *a)* malattie con predominio nella iperformazione cornea (ipercheratosi), *b)* con anomalia qualitativa della corneificazione (paracheratosi), *c)* con insufficienza del processo di corneificazione (cheratolisi). Le malattie della prima famiglia in parte si presentano in forma diffusa (ittiosi diffusa), in parte in una localizzazione circoscritta intorno al follicolo cutaneo (ittiosi sebacee *lichen pilaris)* in parte in focolai indipendenti dalle glandole (gli occhi di pollo, i calli, il corno cutaneo).

Alla seconda famiglia delle cheratosi (paratipie del processo di corneificazione) o paracheratosi appartengono due malattie, una delle quali si presenta in forma diffusa: la psoriasi, la seconda follicolare: il *lichen ruber*.

Alla terza famiglia, le cheratolisi, malattie con difettosa corneificazione, appartengono le forme della pitiriasi e precisamente in primo luogo la *pityriasis alba* o *simplex* dagli autori inglesi e francesi ed in secondo la pitiriasi essenziale *(pityriasis rubra idiopathica)* degli autori.

Non possiamo addentrarci in questo luogo nelle altre serie di quest'ordine: 2 serie: tricosi, 3 serie: onicosi, 4 serie: steatosi, 5 serie idrosi; esse in generale sono costruite secondo il tipo delle cheratonosi.

Il secondo ordine della VII classe è costituito dalle anomalie della pigmentazione, che io credo di denominare cromatosi. Queste intanto son riportate alla classe delle epidermidosi, inquantochè la sede del pigmento normale della cute e quindi anche delle deviazioni della pigmentazione è riposta nelg'infimi strati cellulari dell'epidermide. Ma devesi notare al proposito che vi sono delle pigmentazioni cutanee anomale, che s'incontrano nel connettivo. Queste, come per es. il deposito di argento in seguito all'introduzione del nitrato d'argento, i depositi di pigmento biliare nell'itterizia, le masse nere di pigmento nelle cachessie, febbri palustri ecc. non sono evidentemente da considerarsi come anormalità del pigmento cutaneo nello stretto senso, dappoichè trattasi in questi casi, potrei dire, di depositi diretti di pigmento dal sangue senza un'azione mediata decisa degli elementi del tessuto (per es. delle cellule della rete del MALPIGHI), di un deposito che ha molto poco a dividere con l'organo nel quale avviene, e del resto l'argiria, la pigmentazione itterica, il pigmento della febbre palustre potrebbero manifestarsi egualmente nelle malattie di tutti i diversi visceri e sistemi fuori della pelle, nella quale si presentano.

L'AUSPITZ classifica tra le cromatosi poi le seguenti forme morbose:

1. Famiglia: depositi eccessivi di pigmento (ipercromatosi): *a)* congeniti: neo pigmentoso con le sottospecie del *naevus spilus*, *verrucosus* e *pilosus*; di poi *b)* gli acquisiti: cloasmi, lentigini ed efelidi, le quali ultime, non potendo sicuramente constatarsi l'influenza del sole, non si distinguono veramente tra loro.

2. In appendice, come sopra si è detto, possono qui nominarsi le paracromatosi, cioè quei depositi di pigmento nella pelle, i quali avvengono al certo in principal modo nel corion: l'itterizia, l'argiria, la pigmentazione da tatuaggio, le pigmentazioni sintomatiche nel morbo dell'ADDISON, nella febbre da malaria e nelle altre cachessìe delle diverse malattie cutanee.

3. Le diminuzioni nel deposito di pigmento (acromatosi, leucoderna) possono essere *a)* congenite: albinismo universale e parziale, e la bianchezza congenita dei capelli (poliosi; *b)* ed acquisite: vitiligine e canizie prematura.

Il terz'ordine della VII classe, comprende le anomalie di accrescimento dello strato più giovine dell'epidermide, dello strato cioè delle cellule spinate. L'AUSPITZ le chiame acantosi da ἄκανϑα, spina) e le divide in tre famiglie:

1. Iperacantosi o semplice acantoma, qnando si vuol usare la terminologia del VIRCOW pei tumori; difatti le malattie di questo gruppo compaiono veramente come tumori. Qui appartengono due specie di tumori cutanei: 1. Le vegetazioni dello strato spinoso nella superficie della pelle (acontomi popillari), alle quali son da riferirsi le verruche ed il condiloma acuminato *). 2. I tumori per proliferazione degli utricoli glandolari della pelle (adenomi cutanei), ai quali appartiene solamente l'idrotadenoma. Esistono cioè nella letteratura alcuni casi di proliferazione degli utricoli delle glandole sudorifere (VERNEUIL: idros-adenite) le quali, come produzione del foglietto germinale esterno, son da denominarsi tra le anomalìe di sviluppo dell'epidermide, ma d'altra parte non han niente che fare con le cheratonosi, e rispettivamente con la secrezione, la quale evidentemente dipende solo dallo strato cellulare più interno delle glandole. L'AUSPITZ li chiama adenomi, e precisamente (siccome delle neoformazioni delle glandole sebacee in questo senso niente ci è noto) come idrotadenomi della pelle.

2. Famiglia: paracantosi o acantomi alveolari. Ad essi appartiene l'epitelioma o carcinoma.

Le vegetazioni epiteliali atipiche che son caratteristiche degli acantomi alveolari della nostra 2ª famiglia, come tessuto basale, nel quale essi continuano a svilupparsi in forma atipica, o si trovano *a)* nel tessuto del corion normalmente sviluppato (od anche ipertrofico nei suoi cordoni e fibre), o *b)* continuano a svilupparsi nella cute infiltrata di granuli, cioè ripiena di cellule di tessuto connettivo embrionale, sia che poi le cellule embrionali si rinvengano in forma delle così dette granulazioni di piaga sulla precedente perdita di sostanza, sia che si trovino come neoformazione granulante idiopatica, nell'interno dello stroma cutaneo precedentemente intatto.

Esse distinguonsi inoltre, a seconda della sede più o meno profonda della vegetazione atipica, in epiteliomi superficiali e profondi, alla cui prima forma deve anche riferirsi il così detto *ulcus rodens* degl'inglesi e dei francesi. L'opinione di alcuni autori, che la sede superficiale o profonda dell'epite-

*) Le vegetazioni verrucose conosciute col nome di framboesia e simili, su di una base granulante, l'Auspitz non le novera tra l'epidermosi idiopatiche e fa di esse menzione quindi in altro punto (nei granulomi).

lioma, con le differenze cliniche che ne provengono (cancro cutaneo spianato, epiteliomi nodiformi), dipenda dal perchè la vegetazione nel primo caso abbia origine dalle cellule spinose del tegumento cutaneo stesso, nel secondo dai prolungamenti epidermici delle glandole sebacee e dei follicoli dei peli, non è assicurata in questo riguardo speciale , sebbene il fatto di quest' origine in generale non possa revocarsi in dubbio.

Finalmente questi acantomi alveolari si distinguono ancora tra loro secondo che la corneificazione delle cellule epiteliali proliferanti si compie energicamente o no nei tessuti alveolari (corpi carcinomatosi del WALDEYER), i quali si originano per lo sviluppo dell'epitelio e del tessuto connettivo nello interno del corion, che così forma i noti nidi epiteliali, nidi di strato del corion, globi perlacei, in forma di guscio e così via, ed a seconda di queste particolarità, i tumori hanno avuto il nome di colesteatoma, tumore perlaceo (VIRCOW) e dal WALDEYER hanno avuto il nome di carcinoma (epitelioma) *Keratodes*, nome che anche noi accettiamo volentieri. Nel secondo caso spesso si perviene nella cute alla metamorfosi gelatinosa (colloidea) del tessuto (carcinoma colloide od alveolare), ed al deposito di pigmento (carcinoma pigmentario, *carcinoma melanodes*.

Le forme qui addotte di vegetazione epiteliale atipica sono nello stesso tempo le forme del cancro primario della pelle che facilmente s'incontra.

Per ciò che finalmente riguarda la terza famiglia di quest'ordine, alla quale l'AUSPITZ ha dato il nome di acantolisi, ed alla quale appartiene in prima linea il penfigo, l'AUSPITZ è pervenuto ad una definizione di questa malattia, diversa da quelle finora date, e la quale a suo credere è atta a dare un termine ad un errore dominante proprio in questa parte della sistematica. Il penfigo è un'anomalìa di accrescimento dell'epidermide, la quale si appalesa, pel distacco meccanico de' giovani strati epidermici, in forma di vescicole torbide, che mostrano una piccola reazione infiammatoria, ed in alcune regioni non manifestamente circoscritte e che si allargano in piano come penfico foliaceo del GAZENAVE. Questo disturbo di sviluppo può associarsi ad un altro processo morboso di forma astenica, p. es. alla gravidanza (il così detto *herpes gestationis* del BULKLEY), alla sifilide, alla debolezza vitale dei bambini od alle cheratonosi, per es. pitiriasi, psoriasi ecc. o può incontrarsi in apparenza limitato alla pelle. Egli non è quindi escluso che simili bolle compaiano qua e là in forma acuta, quando le condizioni causali si presentano istantaneamente, od istantaneamente si propagano alla pelle. Può quindi, per es. nei bambini come negli adulti, parlarsi benissimo di un penfigo acuto, nel qual caso deve tenersi per fermo solamente che debba trattarsi di una anomalia di sviluppo per cachessia della pelle.—Lo sviluppo acuto delle bolle, le quali non hanno questo carattere, e che o portano il tipo puramente infiammatorio dello sviluppo delle efflorescenze dalle vescicole o portano l'impronta della flussione angineurotica (le forme bollose dell'eritema e l'*herpes iris* e simili) non appartiene al concetto morboso del penfigo.

VIII. Classe. Corioblastosi. Abbiamo già sopra data la definizione di questa classe e passiamo subito alla suddivisione della medesima. Qui ci sembra opportunissimo di stabilirne tre ordini, di cui il primo comprenda le ipertrofie semplici dello strato connettivale (iperdesmosi), il secondo le paratipìe dello stesso (paradesmosi), il terzo comprenda quelle affezioni con mancanza di sviluppo del tessuto connettivo (adesmosi). Tanto il primo che il second'ordine, non sono però che categorie di un valore provvisorio. Dappoichè quando esse riguardano un eccesso congenito o la mancanza acquisita dello sviluppo connettivale della pelle in totalità, con una proporzione non differente dal normale delle singole parti del tessuto e con funzione in-

vertita, in tal caso non si deve in ciò riguardare un processo morboso. La " macrosomia „ per es., — intendendosi con questo nome uno sviluppo eccessivo delle impalcature della pelle, —non ha niente che fare con un disturbo funzionale, non altrimenti che un gran numero di glandole sudorifere, una maggior pigmentazione, quando nella sua distribuzione segue il tipo normale, un maggior sviluppo di peli e così via, fatti che noi non abbiamo neanche riportati come epidermidosi.

Per ciò che riguarda le atrofie, alcune forme le abbiamo riportate in questa categoria e le abbiam chiamate essenziali—ma solo fintantochè non ci sarà meglio conosciuta la natura intima del processo che le produce. Trattasi di certe diminuzioni di volume del connettivo cutaneo, in parte congenite ed in parte acquisite, nelle quali non possiamo chiamarne responsabili nè processi infiammatorî e di stasi, nè processi neuritici.

Questi processi atrofici, conseguentemente alla terminologia già per lo passato in uso, son conosciuti col nome di " liodermie „ venendo essi distinti dalla liodermia neuritica della 3ª classe, con l'epiteto "essenziale„ — cioè di natura sconosciuta, e quindi da considerarsi pel momento come identica con la sua causa.

Questa liodermia essenziale (idiopatica) esprimerebbe quello stesso che ha indicato E. Wilson per *general atrophy of the skin*, il Kaposi per xerodermia ed E. W. Tailor per *angioma pigmentosum* ed *atrophicum*. Essa è sempre diffusa ed universale.

Di lato ad essa colloca l'Auspitz le forme parziali della liodermia, che dagli autori son conosciute per " strie atrofiche della cute „, ed in parte sono congenite, in parte prodotte dalla pressione e divaricamento dei fasci fibrosi del tessuto connettivo *), in parte finalmente avvengono per effetto di diversi processi morbosi neuritici, per es. le così dette strie anestetiche di E. Veiel, e quindi appartengono alla classe delle dermatosi neuritiche. Nei reumatismi s'incontrano egualmente alcune atrofie parziali di sviluppo progressivo, le quali però dovrebbero egualmente riguardarsi come le liodermie neuritiche in seguito ad infiammazioni periferiche dei nervi, egualmente che la " morfea „ nella lebra (*sclérodermie progressive disséminée* del Besnier).

Passando ora a quelle affezioni che costituiscono il 2° ordine dell'VIII. classe, il solo esclusivamente giustificato, esse come già si è detto, rappresentano tutte delle paratipie, cioè deviazioni dal tipo di sviluppo. Trattasi ora di determinare se in tal caso si tratti di deviazioni dal tipo di sviluppo delle sostanze connettivali, dunque deviazioni da quella legge che generalmente segue lo sviluppo germinativo del foglietto germinale medio — o di anomalie di sviluppo nel campo delle sostanze connettive, alle quali appartengono anche le cartilagini e le ossa, ed inoltre il tessuto connettivo ed il tessuto mucoso, e le parti costitutive importanti dei tessuti composti, che si trovano nell'interno del corion, cioè i vasi ed i nervi.

Potendo quindi trattarsi soltanto delle deviazioni nell'interno del tipo delle sostanze connettive, abbiamo qui un ampio spazio per la molteplicità dei tipi fisiologici. Ed in corrispondenza di questi impariamo a conoscere una serie di paratipie, ciascuna delle quali si distingue dalle altre per la prevalenza di una o dell'altra forma di sviluppo della sostanza congiuntiva. Ma pria di tutto si presentano due grandi schemi di sviluppo come determinanti:

La prima famiglia cioè comprende i processi morbosi, nei quali lo svi-

*) Le cicatrici della gravidanza, secondo la dimostrazione data dal Langer (Gesellsch. d. Aertze 1879) non son punto cicatrici, ma disordinamenti del tessuto avvenuti per lacerazione.

luppo della sostanza connettivale non perviene punto all'altezza dei veri tipi più elevati, ma bensì si arresta allo stato embrionale, e si caratterizza per un'abbondante proliferazione degli elementi cellulari del tessuto, i quali si conservano come tali con un piccolo pregresso della forma protoplasmatica, sino al loro regresso. Il VIRCOW ha dato a queste affezioni il nome di tessuti di granulazione (granulomi).

Qui appartengono 1. il *lupus essenzialis,* 2. lo scrofuloderma, 3. il tubercoloderma, 4. la lepra, 5. il sifiloderma, 6. il rinoscleroma, 7. il *granuloma fungoides.*

Riunendo le menzionate malattie in questa famiglia dell'VIII. classe noi partiamo dal punto di vista, che in esse la parte essenziale che determina il processo è costituita dalle infiltrazioni cellulari nel senso sovra esposto.

La seconda famiglia comprende tutte quelle forme morbose che si distinguono per uno sviluppo degli elementi che devia dal tipo, in alcune forme più elevate di tessuto, della serie della sostanza connettiva. Se nella prima famiglia si trattava di uno sviluppo completamente atipico, in questo caso può parlarsi di una eterotipia. Questa famiglia la chiamiamo come quella dei sindesmomi e la dividiamo a seconda della prevalenza dell'uno o dell'altro tipo delle sostanze connettive nei seguenti gruppi: 1. Fibromi con sviluppo prevalente della sostanza unitiva della cute, del tessuto sottocutaneo in fibre e fascetti di fibre, 2. Osteomi, in caso di sviluppo prevalente della sostanza unitiva in tessuto osseo, 3. Condromi nello sviluppo prevalente in cartilagine, 4. Lipomi, in degenerazione del tessuto adiposo, 5. Mixomi, in degenerazione di tessuto mucoso, 6. Galomi in degenerazione colloide, 7. Xantomi, in degenerazione adiposa, 8. Miomi, in tessuto muscolare, 9. Neuromi, in tessuto nervoso (?), 10. Angiomi, in tessuto vascolare, 11. Sarcomi della pelle, in forme cellulari atipiche.

Le affezioni cutanee prodotte da organismi vegetali finalmente che formano la IX. classe di questo sistema, si dividono in quattro famiglie. 1. Micosi favosa, 2. Micosi circinata, 3. Micosi pustolosa, 4. Micosi forforacea.

La scelta del nome micosi per tutte quattro le famiglie, è fondata certamente sulla universale intelligenza così ottenuta e quindi sulla chiara determinazioue del concetto.

Nell'interesse di una rigorosa sistematica scientifica, si è tentato di dividere le malattie parassitarie della pelle a seconda della condizione etiologica, cioè a seconda della posizione, nella storia naturale, del fungo riguardato come caratteristico per esse. Questo processo al certo desiderabile aveva una giustificazione fintanto che le malattie parassitarie sulla pelle sembravano limitate a poche forme. Ma negli ultimi anni queste cose si son molto complicate e le forme si son tanto moltiplicate, che in questa divisione, per quanto era possibile, vengono veramente ritenute le note forme principali dei funghi, ma il punto di vista clinico intanto venne posto in prima linea, in quanto che le forme pustolose delle micosi vennero distinte dalle forme a placche, senza tener di vista la ipotesi molto problematica però, sebbene fin'oggi universalmente accettata, che il fungo della sicosi sia perfettamente ed in tutte le circostanze identico col trichophyton. Le famiglie si distinguono in sottospecie, secondo che il fungo risiede nella cute, nei peli o nelle unghie.

La micosi favosa (o lupinosa) si divide quindi *a)* in una tricomicosi favosa, *b)* in una dermatomicosi favosa, *c)* in una onicomicosi favosa.

Per ciò che riguarda la seconda famiglia, l'AUSPITZ abbandona l'espressione di *herpes tonsurans*, la quale ha dato e dà ancora occasione ai più

grandi equivoci, e per la forma a placche di questa malattia egli la chiama micosi circinata.

Questa dividesi nuovamente: *a)* in dermatomicosi circinata, verme circolare della superficie cutanea, *b)* tricomicosi circinata, parassita anulare del cuoio capelluto, *c)* onicomicosi circinata, parassita anulare delle unghie.

La terza famiglia: micosi pustolosa si contradistingue per uno sviluppo di pustole intorno ai follicoli dei peli, sviluppo che veramente deve considerarsi come un fenomeno irritativo, distinto solamente per grado dalla forma diffusa. Noi possiamo difatti osservare ambedue le forme tanto nei peli della barba che in quelli della testa. Ma clinicamente questa distinzione sembra sempre giustificata.

Questa famiglia si distingue alla sua volta: *a)* in tricomicosi pustolosa, e precisamente: *α)* della barba = sicosi parassitaria (BAZIN) e *β)* del cuoio capelluto = kerion (CELSI), *b)* in dermatomicosi pustolosa = impetigine contagiosa (FOX), quando si ammette come stabilita la natura micotica di questa affezione.

L'AUSPITZ finalmente denomina la quarta famiglia: micosi forforacea per sostituire il nome di *pityriasis versicolor*, il quale deriva da quel tempo, quando questa malattia si riguardava come un'anomalìa di pigmento = cloasma ed allora doveva distinguersi anche per mezzo del nome non appropriato di " *versicolor* ". La ragione per la nomenclatura ora scelta è riposta nella desquamazione forforacea (*pityriasis*, *furfuratio*) prevalentemente caratteristica per questa malattia micotica.

G. Del Re AUSPITZ-SCHIFF.

Cute ed organi cutanei (anatomia ed istologia). Proprietà generali. La cute, il comune tegumento come tale, per lo più si adatta cosiffattamente alle parti del corpo immediatamente sottostanti, da delinearsene più o meno evidentemente la configurazione. Le forme dei gruppi muscolari e delle parti scheletriche vengono più o meno arrotondite dal rivestimento cutaneo a seconda dello sviluppo del pannicolo adiposo e di quello dei muscoli.

La estensione in superficie della cute nell' uomo di 1·60 fino ad 1·65 *m.* di altezza, ascende a circa 15·000 centimetri quadrati. Essa oscilla secondo il maggiore sviluppo dell' altezza del corpo e del pannicolo adiposo, tra 15·000 fino a 20·000 centimetri quadrati, e per uno sviluppo eccezionale di entrambi può sorpassare ancora considerevolmente questa cifra. Nel sesso femmineo la estensione in superficie è assolutamente e relativamente minore. In cifra rotonda, con un' altezza media, può calcolarsi ad 11·500 centimetri quadrati (SAPPEY *).

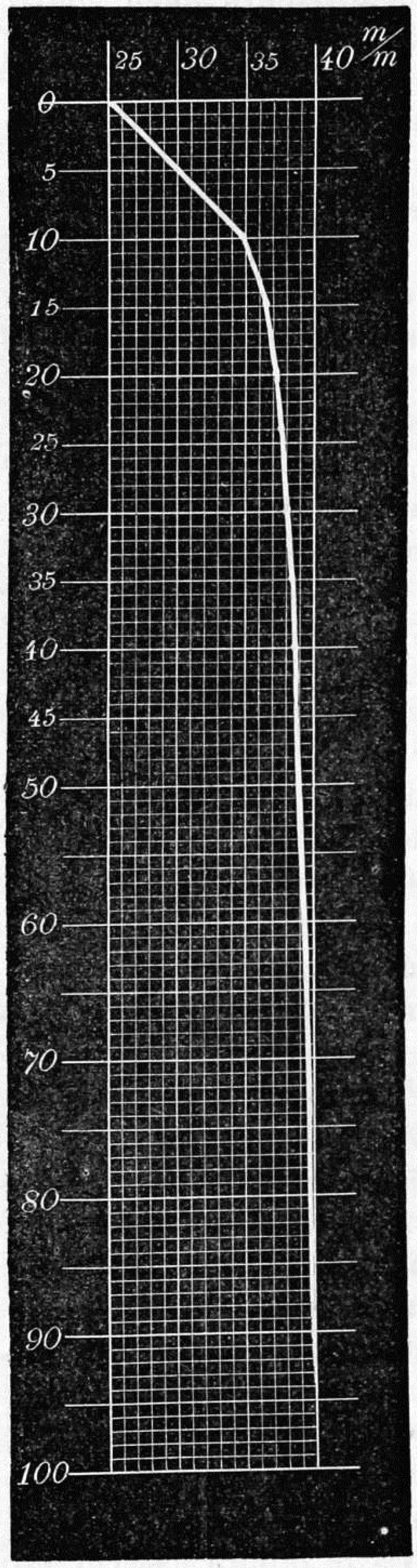
I confini della cute verso le mucose, nella bocca e nella uretra, sono fatti in modo che l' orificio è limitato da una estroflessione della mucosa, mentre nei forami del naso, della vulva e dell' ano il limite dell' orifizio è completamente rivestito dalla cute esterna. Nella vulva le labbra esterne ed interne sono coverte dal tessuto della cute esterna. Nell' uretra il rivestimento del ghiande, fino al solco balano-prepuziale, vien formato dalla mucosa, mentre il foglietto interno del prepuzio appartiene alla cute esterna.

Lo spessore della cute (senza tessuto sottocutaneo) è diversissimo nei diversi punti della superficie del corpo. In generale oscilla tra $^1/_3$—4 mm.

*) In generale la superficie cutanea si può fare ascendere a 100 volte la lunghezza del corpo nell' uomo, a 77 volte nelle donne, calcolando in superficie. In ciò si presuppone buona nutrizione e statura media.

È estremamente sottile nella profondità del condotto uditivo esterno e sulla membrana del timpano. Sottilissima è la cute delle palpebre, spessa in quei punti che sono soggetti alla pressione esterna. La cute della pianta del piede e della palma della mano è più spessa di quella del dorso del piede e della mano. I punti della cute che servono per le inserzioni muscolari sono più fortemente sviluppati nel loro spessore. Si distinguono sotto questo rapporto la cute delle sopracciglia, dell' ala del naso, del labbro superiore.

Fig. 23.



Curva di distensibilità di un pezzo di cute della regione ant. della coscia (secondo Langer). Il peso è dall'alto al basso da 0-100 in grammi, le corrispondenti lunghezze di distensione da sinistra a dritta, da 25-40 in millimetri.

La solidità della cute è abbastanza considerevole. Strisce di cute larghe 2 mm. e lunghe 3, possono sostenere il peso di 2000 gr. senza lacerarsi. Pezzetti di cute larghi 10 mm. sopportano il peso di 7000—8000 gr. Colla spessezza dei punti della cute assoggettati a tali ricerche varia la loro soldità. Il peso massimo che possono sostenere pezzi di cute delle riferite dimensioni in lunghezza e larghezza è di 12.000 gr. (Sappey). Con una larghezza di 2 mm. la solidità è scarsissima.

La distensibilità della cute per l' applicazione di pesi è considerevolissima. La distensione al principio ha luogo rapidamente, ed aumentando il peso decresce rapidamente. La fig. 22 dà un prospetto di questi rapporti secondo il Langer. Considerando la figura ne risulta che dentro limiti stretti le distensioni han luogo proporzionalmente ai pesi, e che prestissimo si raggiunge il limite superiore della distensibilità. Poichè la cute rappresenta un tessuto composto di molteplici sostanze, non parrà strano questo fatto. La distensibilità della cute dipende appunto dalla disposizione dei suoi costituenti istologici; e per questa ragione essa non è neanche uguale in tutte le direzioni.

L'elasticità della cute fresca è completissima e scarsissima, quando si pratica l'osservazione mediante pesi dentro stretti limiti, cioè, bastano lievissimi pesi per determinare considerevoli distensioni (vedi Fig 22), le quali, dopo tolti i pesi, di nuovo spariscono completamente. Se le distensioni sono fortissime, l'elasticità diviene maggiore, e dopo tolti i pesi la distensione sparisce solo nel corso di un lungo tempo.

Come si è già riferito non bisogna rappresentarsi la cute come un tutto unico, la cui tessitura fosse dovunque uniforme. Le fibre cutanee, che presiedono alle surriferite proprietà, possiedono una disposizione retiforme. La rete stessa bisogna considerarla distesa sulla superficie del corpo. Le maglie della rete rappresentano rombi di maggiore o minore estensione. La direzione delle fibre va dalla profondità alla superficie della cute.

Le maglie, che vengono formate dai fascetti fibrillari, contengono una sostanza intermedia (sostanza cementante) che, per la regolare disposizione delle fibre nella cute, si divide in parti uniformi.

Quando la cute è assoggettata a trazione e pressione in primo luogo gli spazî del reticolato soffrono un' alterazione di forma. Quindi il reticolato va considerato come un tutto. Questa opinione viene convalidata dal fatto che la distensibilità è molto più considerevole verso una determinata direzione anzichè verso un' altra a questa perpendicolare (vedi Fig. 22). La prima in generale coincide colla posizione degli assi minori degli spazî romboidali. Il ripristinarsi della primiera forma del reticolato è operato dalla sostanza intermedia, alla quale quindi in prima linea devono essere ascritte le proprietà elastiche della cute. Nel processo della concia delle pelli scompare la sostanza cementante (Rollett) e con essa anche le proprietà elastiche della cute. Il cuoio disteso può ritornare alla pristina forma solo facendo trazioni perpendicolari alla direzione della distensione.

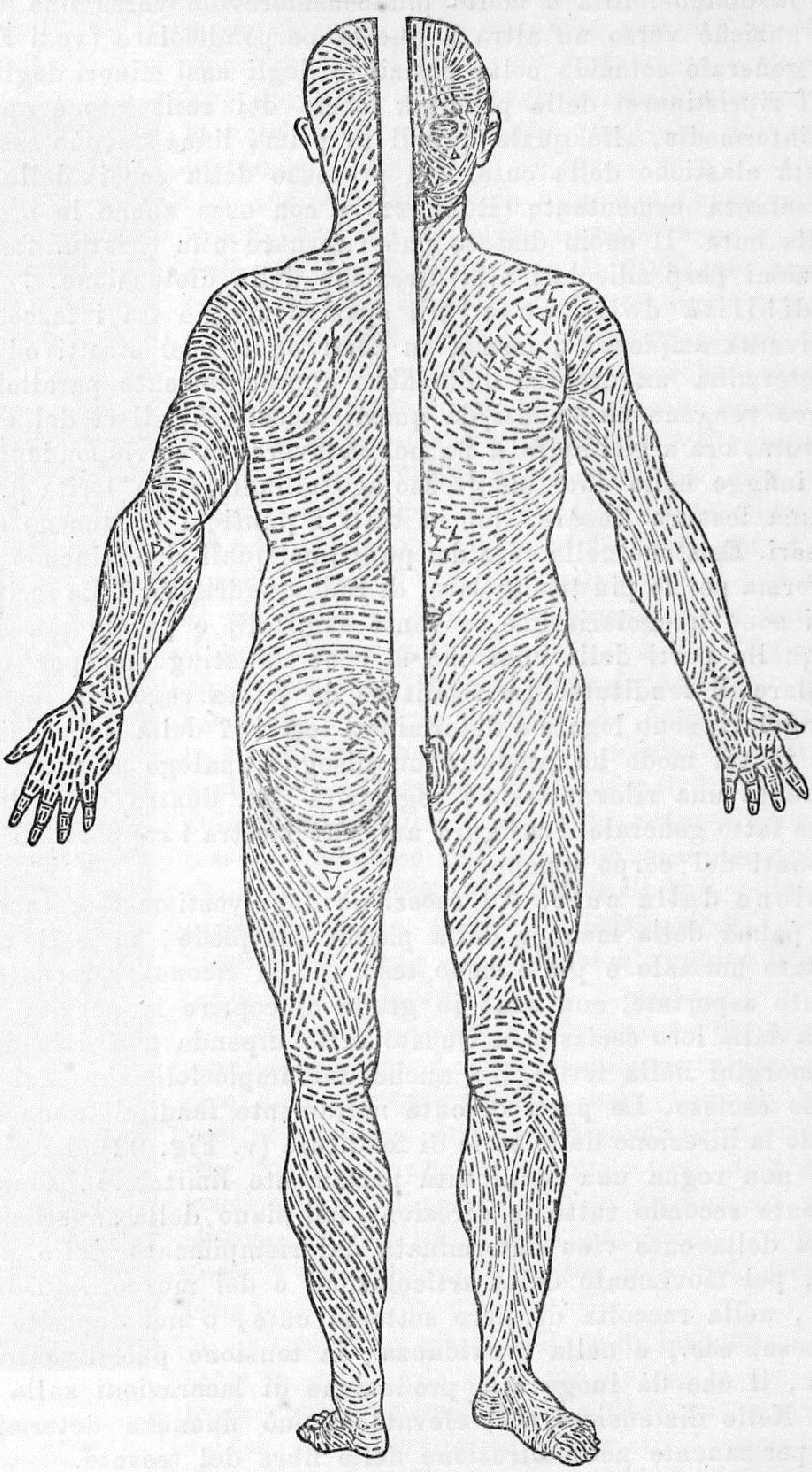
Fendibilità della cute. Gli spazî a maglie tra i fascetti fibrillari sono di diversa ampiezza e forma, in certi punti così stretti ed allungati, che si determina un decorso delle fibre apparentemente parallelo. Gli arti ed il tronco vengono circondati da questi fascetti fibrillari della cute ora a mo' di cintura, ora a giri spirali. Se nel cadavere, in corrispondenza di questi punti, si infigge nella cute un grosso ago cilindrico, la ferita presenterà la forma di una fessura lineare. Non in tutti i punti si producono queste fenditure lineari. Esistono nella cute dei punti, nei quali si producono delle ferite lacere di forma per lo più triangolare, di rado quadrilatera. Le ferite da punta triangolari sono irregolarissime, sovente sagittali, e per lo più siedono nei limiti di quelle parti della cute che si contraddistinguono per una formazione regolare di fenditure. Le fenditure da punta regolari, come pure le ferite triangolari, sono legate a determinati territorî della superficie cutanea. Il Langer in tal modo ha prodotto un disegno analogo al tatuaggio, la cui forma presenta una rilevantissima regolarità, e, dentro certi limiti, può valere come fatto generale. La figura annessa mostra i rapporti di fendibilità nei varî punti del corpo umano.

Tensione della cute. Ad eccezione del rivestimento cutaneo del cranio, della palma della mano e della pianta del piede, tutto il resto della cute in istato normale è più o meno teso. Ciò si riconosce dal fatto che porzioni di cute asportate, non sono in grado di coprire la perdita di sostanza determinata dalla loro escissione. Questo fatto dipende non solo dalla retrazione dei margini della ferita, ma anche dall' impicciolimento del lembo cutaneo stesso escisso. Le parti di cute nettamente fendibili sono fortemente tese secondo la direzione delle serie di fenditure (v. Fig. 22). Le parti di cute nelle quali non regna una fendibilità nettamente limitabile, sono tese più uniformemente secondo tutte le direzioni, nel piano della superficie cutanea. La tensione della cute vien determinata dal riempimento dello spazio che essa copre, pel movimento delle articolazioni e dei muscoli. In determinate circostanze, nella raccolta di siero sotto la cute, o nel deposito di grandi masse adipose, ecc., e nella gravidanza, la tensione può divenire considerevolissima, il che dà luogo alla produzione di lacerazioni sulla superficie della cute. Nelle distensioni così elevate si può finanche determinare una deviazione permanente nella direzione delle fibre del tessuto.

Il colore della cute presenta delle differenze secondo le razze, gl'individui, le diverse regioni del corpo e l'età. Rispetto alle razze menzioniamo solo che il colore della loro cute è indipendente dal clima. In latitudini eguali vivono popolazioni di diversissima colorazione cutanea. Come esempio riferiamo il colore bruno dei negri nelle parti equatoriali dell' Africa ed il colore chiaro della cute degli indigeni della stessa latitudine dell' America, la cui cute è meno colorata di quella di tutti gli altri nativi di questo conti-

nente che si estende per tutte le latitudini. Analoghe conclusioni si ricavano dalla diffusione della razza mongolica. — La causa del colore cutaneo

Fig. 22.



Rappresenta i rapporti di fendibilità della cute nelle diverse regioni del corpo (secondo il Langer).

A dritta parte anteriore del corpo, a sinistra posteriore. I sistemi di linee rappresentano le direzioni di fendibilità. I tratti brevi denotano la direzione secondo la quale si distendono le ferite cutanee praticate con un punteruolo a sezione rotonda, In punti di irregolare fendibilità sono disegnati triangoli o sistemi di linee incrociantesi.

delle razze colorate è riposta nella ricchezza in pigmento della epidermide, ricchezza che varia con le razze.

In ogni razza si trovano differenze individuali della colorazione cutanea. Esse sono tanto più rilevanti, quanto meno oscuro è il tono del colore della razza. Quindi queste differenze sono più rilevanti nelle razze bianche.

Il colore della cute varia anche secondo l'influenza delle stagioni. Ma naturalmente in tal caso vengono considerate solo le parti del corpo esposte ai raggi solari.

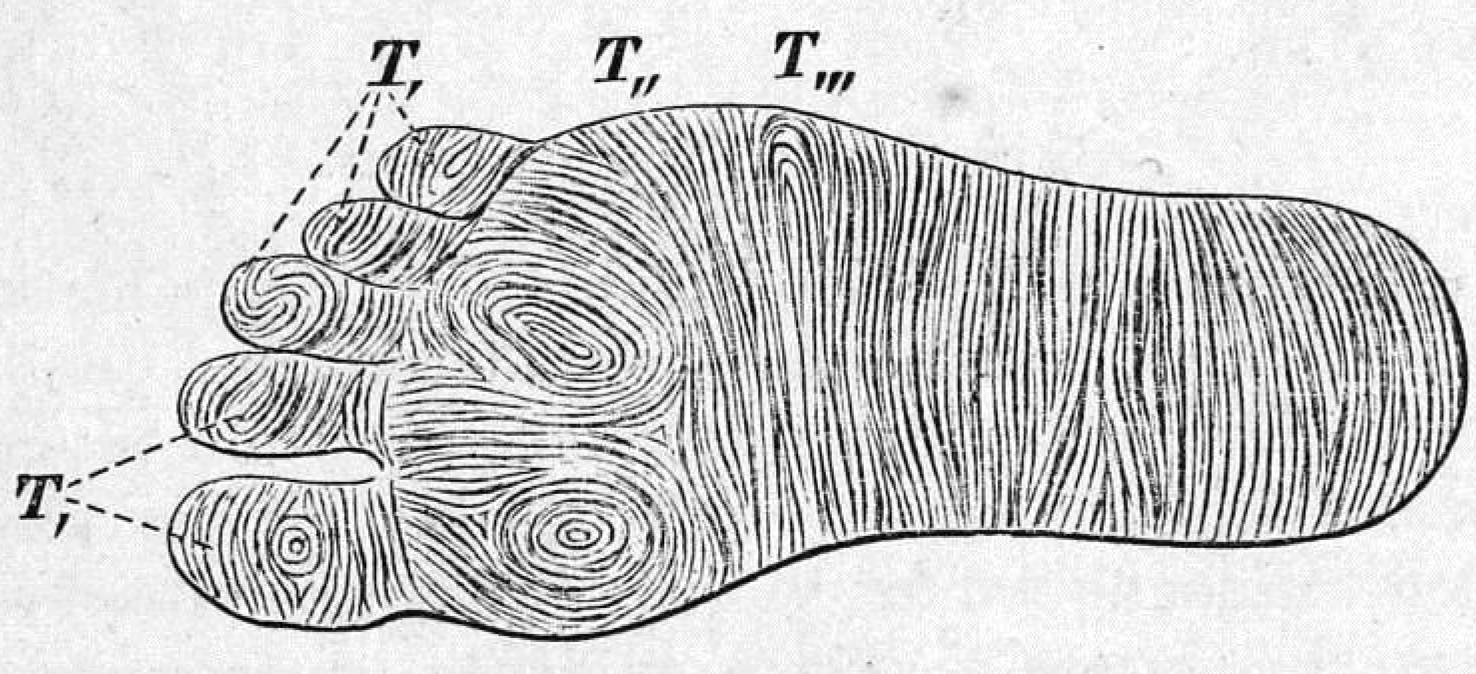
In certe parti del corpo, nell'adulto della razza bianca è notevole un tono di colore della cute più intenso. Così nell'uomo allo scroto, nella donna nelle grandi e piccole labbra e nell' areola della mammella.

Nella nascita il colore della cute è rossastro per la grande ricchezza di sangue della cute, poi nel bambino diviene più biancastro, è bianco in gioventù, e rimane tale nell' adulto con le più molteplici modificazioni della gradazione rossastra, che d'ordinario è specialmente rilevante in certe parti del corpo. Nella vecchiaia, a causa della minore ricchezza di sangue, e poichè la cute, per le alterazioni senili, diviene più sottile e rugosa, il colore cutaneo assume un tono più scuro, per lo più giallastro.

P l i c h e e s o l c h i d e l l a c u t e. A causa della flessione e distensione dell' articolazione, la distensibilità della cute fin dalla nascita viene pregiudicata in punti circoscritti. L' azione determina la formazione di pliche nelle parti estensorie dell' articolazione. Queste pliche in generale coincidono colla direzione dei fasci fibrosi dell' impalcatura cutanea, i quali attraversano in senso trasversale od obliquo l' articolazione. Da ciò deriva il fatto importante che nella flessione ed estensione dell' articolazione non si può mai superare direttamente la tensione dei fasci fibrosi, poichè, come già sopra fu menzionato, appunto la tensione della cute è massima nel senso perpendicolare ai fasci fibrosi, ed in questo senso è messa in gioco la cute sulle articolazioni nei movimenti delle membra. Si determina perciò una dilatazione od un ristringimento delle maglie romboidali del reticolato cutaneo.

Vale lo stesso delle note rughe sulla fronte, sulle palpebre, nella regione labiale ed al collo, che vengono determinate dalle frequenti trazioni muscolari. Per la frequenza dei movimenti si produce in siffatte sedi un permanente rallentamento della impalcatura fibrosa.

Fig. 24.



Apparecchio tattile del piede umano (dal K o l l m a n n).

$T_{,}$ Eminenze tattili I Ordine nelle falangi terminali delle dita del piede.
$T_{,,}$ » » II » metatarso-falangeo.
$T_{,,,}$ » » III » delle eminenze tattili fibulari.

Anche le pliche da dimagrimento, prodotte dalla scomparsa del pannicolo adiposo, si possono riferire ad un permanente disordine dall' impalcatura fibrosa. La scomparsa di certi depositi (grasso, transudati nutritizii, forse anche elementi cellulari degli altri organi cutanei, che si distruggono nella atrofia senile), determina un assottigliamento delle lacune romboidali ed è quindi concepibile che allora le pliche cutanee si producano nella direzione del decorso delle fibre.

Oltre a questi solchi che si presentano nella cute spostabile, si osservano dei solchi più grossi, che, mediante brevi fascetti fibrosi, sono saldamente aderenti allo strato sottostante. I solchi della palma della mano, determinati dalla flessione delle dita e dalla opposizione del pollice, poi le fossette delle gote, la fossetta del mento, la fossetta sull'osso sacro, sono i punti cutanei che si distinguono per la salda aderenza con lo strato sottostante.

Da queste pliche e da questi solchi si differenzia un gran numero di sottili solchi praticati nella superficie della cute come con uno spillo, solchi che esistono in tutto il corpo, ma sono più evidentemente pronunciati nella palma e nella pianta. La fig. 24 dà un esempio della configurazione di questi sistemi di solchi. Essa fa riconoscere che esistono dei centri di aggruppamento denominati dal KOLLMANN sfere tattili. Quanto alla più fine struttura di questi solchi la riferiremo più oltre nel descrivere la tessitura del corpo papillare.

Struttura della cute (Comune tegumento).

La cute esterna, come si è già sopra fatto rilevare, in gran parte consiste di una impalcatura fibrosa. La massa principale di questa impalcatura e quindi la cute stessa è connettivo. Questo forma su tutta la superficie del corpo uno spesso rivestimento analogo ad una stoffa elastica artificiale (tricot) ma non giace mai a nudo, invece è coverto da un rivestimento di epitelio pavimentoso.

L'impalcatura fibrosa della cute porta il nome di corion (*Corium*, *derma*), il rivestimento epiteliale vien chiamato epidermide. La disposizione di questi due strati, che rappresentano il vero rivestimento preservativo del corpo, è varia nelle diverse parti del corpo. Intercalata in entrambi gli strati si trova una serie di formazioni accessorie della cute, i peli, le unghie e le glandole cutanee.

In intima connessione col corion sta il tessuto sottocutaneo, che si sviluppa contemporaneamente a tutta la cute, e raggiunge per il primo il suo completo sviluppo. Esso è propriamente la parte più profonda del tessuto del corion, da cui si originano le sue fibre. In seguito a deposito di grasso in molti punti del corpo il tessuto sottocutaneo raggiunge una così forte estensione, che si suole distinguerlo dagli altri due strati della pelle come uno strato a sè.

Struttura del corion.

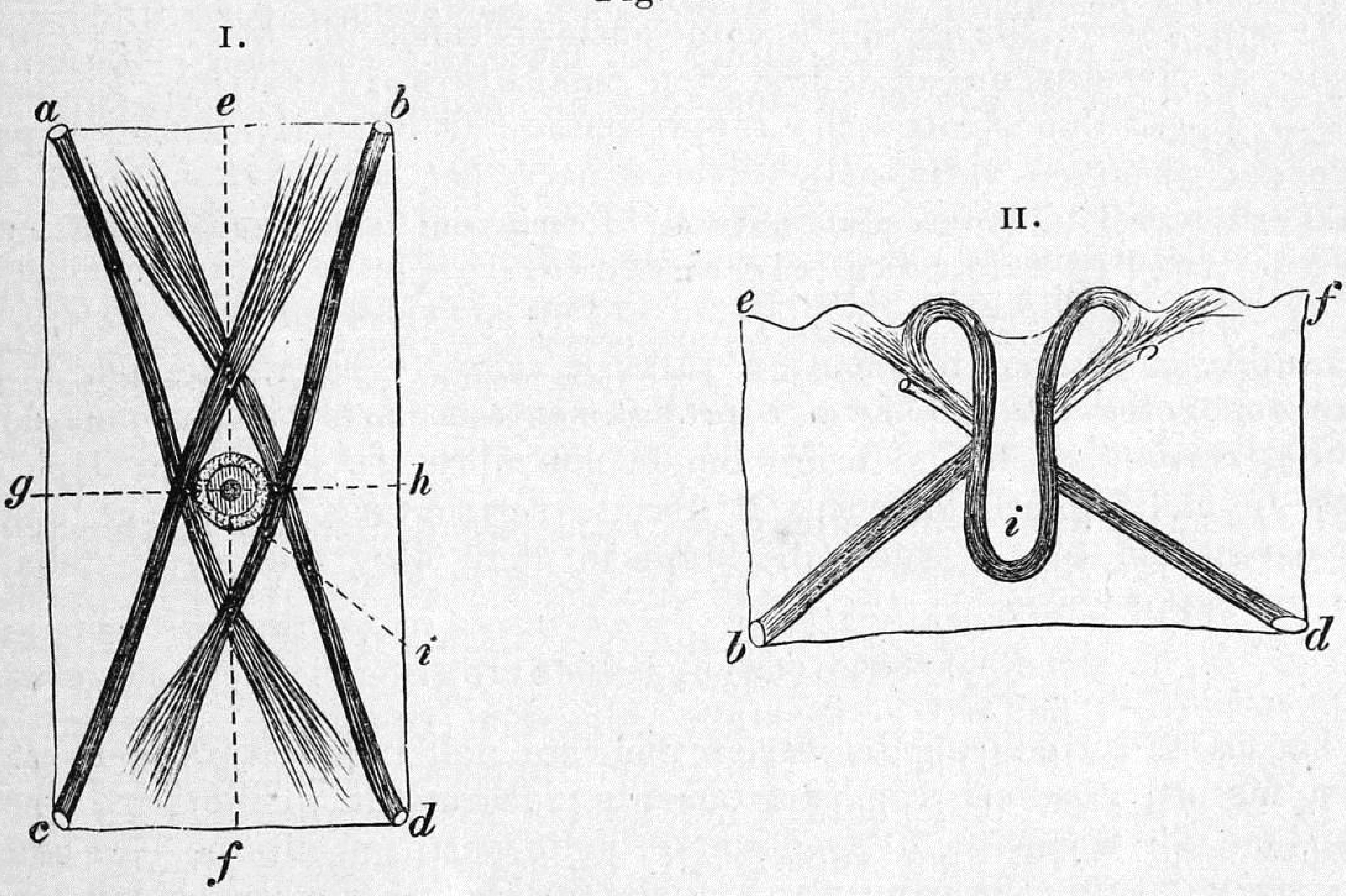
La massa principale del corion consiste nell' impalcatura connettivale. I suoi fascetti fibrillari sono strettamente aderenti in quelle parti che corrispondono direttamente all' epidermide, nelle parti più interne essi giacciono meno strettamente e formano quivi quelle grosse maglie romboidali regolari, dalla cui direzione dipende la fendibilità della cute. Poichè la differenza di struttura di questi due strati è affatto evidente, quantunque ad occhio nudo non si possa dimostrare una linea netta di demarcazione, si distingue lo strato più esterno addensato: parte papillare (corpo papillare), dal ritocolato più interno: parte reticolare.

La parte reticolare consiste in fascetti fibrillari di diversa spessezza, che rimontando dal tessuto sottocutaneo si originano in prima linea dalle fascie, dai legamenti intermuscolari, ed in generale dalle masse connettivali dei prossimi strati interni del corpo. Al principio essi salgono verticalmente od obliquamente verso la superficie del corpo, fino a tanto che decorrono nel tessuto sottocutaneo. — Nel corion la direzione delle loro fibre è sempre obliqua alla superficie. In tal modo le fibre si incrociano ad angoli

varî. Le maglie che lasciano tra loro i fascetti fibrosi sono in generale di forma rombica, però i loro angoli acuti quasi regolarmente vengono resi ottusi da tratti fibrosi, decorrenti in altre direzioni, per cui si producono dei poligoni romboidali.

In generale si può ammettere che la forma delle maglie presenta tanto più la forma di un rombo regolare, quanto più lunghi ed uniformi sono i fascetti che formano l'impalcatura della cute. Molto importante per la funzione della cute è il fatto che i fasci fibrosi presentano un decorso obliquo spesso molto allungato, senza aderire saldamente alle parti situate profondamente. Solo in pochi punti, come p. es. al capo, alla palma della mano ed alla pianta del piede, il tessuto fibrillare è più saldamente aderente allo strato sottostante. Privo di tensione, poco spostabile per molteplici aderenze e per stratificazioni di grasso, esso in questi punti rappresenta un cuscinetto dello strato sottostante (UNNA). Da questi ed altri simili punti, come punti fissi, la cute è mediocremente spostabile, tesa su tutta la restante superficie del corpo. La tensione è da tutti i lati, ma variante nei diversi punti, e tanto essa quanto la spostabilità della cute è cofinata solo in pochi punti strettamente limitati, mediante aderenze alle parti sottostanti. Secondo l'UNNA siffatti punti, oltre che in tutti i maggiori tronchi vasali e nervosi, esistono là dove, ossa, cartilagini e tendini giacciono sotto la cute.

Fig. 25.



Schema del decorso dei fascetti fibrosi nella parte reticolare della cute secondo il Tomsa.

I. Prospetto.

abcd Pezzettini di cute dai cui angoli si immagina che partano i fascetti fibrosi. *ef* corrisponde alla direzione di fendibilità (tensione naturale), *gh* è la direzione della massima distensibilità del pezzettino di cute, *i* sezione trasversale del follicolo pilifero.

II. Sezione secondo la spessezza in direzione della fendibilità.

I punti *b*, *d*, *e*, *f* corrispondono agli analoghi corrispondenti della fig. 25 I. Nella linea *ef* è designato il corpo papillare. *i* Follicolo del pelo.

Allo stato di un taglio microscopico e senza tensione, i fascetti fibrosi sotto il microscopio mostrano la struttura del connettivo fibrillare. Ma essi hanno un decorso dolcemente tortuoso. Nello stato di tensione naturale questo decorso è in linea retta. Gli agenti chimici caratterizzano la massa principale dei fascetti fibrosi come sostanza collagena.

La salda unione delle fibre in fascetti viene determinata dalla presenza di una sostanza cementante, che, immergendo i fascetti fibrosi nell'acqua di calce o di barite, passa nel liquido di macerazione. Allora diviene possibile una scissione dei fascetti in singoli fascetti più piccoli ed in fibrille isolate. La sostanza cementante che può essere ricavata dall'acqua di calce, è nelle sue proprietà analoga alla mucina (ROLLETT).

La sostanza cementante della cute non solo è il mezzo di connessione delle fibrille nell'interno del fascetto, ma essa circonda anche esternamente il fascetto di fibrille. Queste appaiono come rivestite di una massa con deboli contorni, come in una nube (FLEMMING).

Bisogna immaginare che la sostanza cementante omogenea, di trasparenza vitrea, fissi tanto l'impalcatura collagena, quanto anche le fibre elastiche, che menzioneremo subito, e tutto il restante contenuto della cute (TOMSA).

Le cellule connettivali nel tessuto della cute esistono in gran copia solo nella immediata prossimità dei grandi vasi. Ai fascetti fibrosi sono apposte delle cellule nucleate piatte in forma di lamine e li circondano interamente o in parte. Alla sezione trasversale dei fascetti fibrosi si vedono questi racchiusi da una mezza luna od anello di protoplasma granulato con nuclei ellittici. Da ciò si deve concludere che le cellule connettivali stanno apposte ai fascetti fibrosi come in altri punti le cellule endoteliali. Solo vi è la differenza essenziale che il rivestimento endoteliale è continuo e senza lacune, mentre nella cute le cellule dei fascetti fibrosi non si toccano coi loro margini e quindi non si produce che un incompleto rivestimento cellulare (RANVIER).

Osservazione. Queste cellule sovente in certe condizioni patologiche presentano una rilevantissima e rapida alterazione. Provocando un edema artificiale mediante la legatura della vena cava inf. e la sezione del nervo ischiatico nel cane, già 24 ore dopo l'operazione queste cellule presentano una forma globosa. Allora il loro protoplasma presenta una speciale granulazione, che consiste di sostanza albuminoide e di grasso (*Des lesions du tissu conjonctif làche dans l'oedéme* Compt. Rendus 1872, Ranvier).

Il tessuto elastico nella parte reticolare é disposto corrispondentemente al decorso dei fascetti fibrosi. In parte le fibre avvolgono i fascetti fibrosi ad anelli o a spirali (HENLE, RANVIER); in parte decorrono presso di questi, segnatamente spesso come grosse fibre, riempiendo completamente le fenditure tra i fascetti di sostanza collagena (BLASCHKO). Le fibre sono molto spesse e molteplicemente ramificate, rappresentando reti più grosse, nella parte reticolare della cute e nel tessuto sottocutaneo, più sottili e più addensate negli strati più superficiali. Il loro rapporto cogli altri fascetti fibrosi della cute, siano fibre connettivali, siano muscolari, è molto intimo.

Fibre muscolari lisce. Nell'impalcatura della cute, quasi in tutti i punti esiste una ricca rete di fibre muscolari lisce, eccettuate solo la pianta del piede e la palma della mano.

Più sviluppate sono queste fibre mnscolari nelle membrane carnose, allo scroto, pene, areola delle mammelle, e nel capezzolo. I fascetti muscolari sono stratificati nella cute propriamente detta e presentano un decorso perpendicolare alla locale fendibilità della cute. Poichè essi, al pari che la cute, appaiono come rivestimento di certi punti del corpo, la loro direzione di trazione è parallela alla superficie del corpo.

Un'altra specie di muscoli cutanei sono gli *arrectores pilorum*. Essi sono tesi tra la parte papillare della cute ed una parte del follicolo pilifero. Nella parte papillare essi si sviluppano da parecchi fascetti muscolari a

gruppi, che nel decorrere attraverso la parte reticolare si riuniscono in un solo o in parecchi fasci grossi e piatti. Molto spesso gli arrettori si osservano disposti in modo che nell'angolo tra pelo e fascio muscolare appare incuneata la glandola follicolare (SAPPEY).

In molti punti della cute, specialmente in quelli non dotati di una netta fendibilità, come fronte, guancie, dorso, si osservano dei muscoli lisci che presentano una disposizione reticolata, e che, originandosi dalla parte papillare, terminano nei due terzi superiori della parte reticolare. La direzione di trazione di queste " reti muscolari " (TOMSA), al pari di quella degli *arrectores*, decorre obliquamente attraverso lo spessore della cute (muscoli pellicciai diagonali).

L'azione dei muscoli pellicciai, diffusi sulla massima parte della superficie del corpo, consiste in una tensione della cute. A tenore di questa azione i muscoli, a seconda del loro decorso, si distinguono in muscoli tensori orizzontali, a cui appartengono i pellicciai, ed in tensori obliqui della cute, a cui appartengono gli arrettori dei peli e i muscoli cutanei diagonali (UNNA). Di speciale importanza per questa tensione della cute è il tessuto elastico, che ha uno speciale intimo rapporto colla muscolatura liscia. La gran copia di questo tessuto, e la sua intima relazione colla impalcatura fibrosa collagena e colle maglie di questa, come pure colla sostanza cementante che esiste dovunque nella cute, rende completamente giustificato il concetto, che il vero punto di attacco per l'azione della trazione dei tensori obliqui della cute è il tessuto elastico (TOMSA).

Mercè questo tessuto, che ha coi muscoli lo stesso rapporto che hanno i tendini coi muscoli volontarî (TOMSA), tutto il tessuto della cute viene influenzato dalla trazione muscolare. Il tessuto elastico in sè e per sè è già in grado di opporsi, mediante la trazione o la pressione elastica, al sovraempimento delle vie linfatiche della cute, e rispettivamente alla coagulazione della sostanza collagena; mediante la stratificazione delle fibre muscolari lisce viene resa possibile una elevata graduazione nella regolarizzazione della corrente umorale, poichè bisogna immaginare che la loro attività si compie anche per via riflessa. Ma inoltre i muscoli estrinsecano anche altre attività. Così p. es. la contrazione degli arrettori agisce attivando lo allontanamento del secreto dalle glandole sebacee, come già si argomenta dal modo di disposizione dei fascetti muscolari sulle glandole. Spetta al TOMSA l'avere per il primo richiamata l'attenzione sul fatto che gli arrettori nella loro contrazione non tirano il loro punto d'attacco al pelo, in alto o in fuori verso la parte papillare del muscolo, ma che il primo punto sia il più fisso ed il secondo il più mobile. Ne deriva un infossamento della cute su quei punti dove gli arrettori si inseriscono nel corpo papillare. Inoltre la pelle d'oca non si forma per una stimolazione di forza media, ma solo di massima forza.

Per quanto quindi sia sicuro che in certe circostanze si produce una erezione dei peli, pure è essenziale, riguardo alla produzione di questo fenomeno, l'associarsi alla opinione del TOMSA, che del resto nella sua piena estensione *), vale solo per quei punti della cute che sono foltamente provvisti di peli.

---

*) Io ho evitato di entrare in una ulteriore discussione delle vedute del TOMSA. Però l'essenziale consiste in ciò che in una contrazione degli arrettori la cute viene allacciata dall'esterno all'interno. In tal caso in primo luogo vien tratta in gioco la parte terminale delle vie sanguigne nel corpo papillare, e determina lo svuota-

Corpo papillare (*pars papillaris cutis; stratum papillare; corpus papillare*). Esso consiste in uno spesso feltro di fibre, che derivano immediatamente dalla rete della sostanza collagena della parte reticolare della cute. Corrispondentemente alla tortuosissima disposizione dell'impalcatura fibrosa, non esiste nel corpo papillare una determinata scindibilità. Lo strato feltrato della sostanza collagena nel corpo papillare è ricchissimo di fibre elastiche, che quivi si presentano in forma di una folta rete di fine fibrille.

La superficie esterna del corpo papillare è bernoccoluta in tutta la superficie del corpo. I singoli bernoccoli delle papille possiedono una forma e grandezza irregolarissima. Questi, al pari della loro disposizione, non oscillano solo molto rilevantemente secondo le diverse parti del corpo, ma anche nelle parti eguali di diversi individui di pari età (UNNA).

Le papille più grandi si trovano nell'areola della mammella e nella corona detta del glande. Nel palmo della mano e nella pianta del piede di regola esse sono alquanto più piccole, e vi raggiungono l'altezza di circa 0·2 mm. (UNNA). Ancora più piccole sono le papille dei genitali esterni della donna, e nella parte dorsale delle dita, nelle pliche articolari della cute. Le papille più piccole di circa 0·05 mm. di altezza sono diffuse sulle restanti parti del corpo.

Il numero delle papille oscilla tra 75—130 per millimetro quadrato, per tutti i punti del corpo con eccezione della palma della mano, nella quale ne furono contate circa 36 per millimetro quadrato. Quindi si può dare come cifra media circa 100 papille per millimetro quadrato, e per tutta la superficie del corpo (con 15,000 centimetri quadrati) il numero di circa 150 milioni di papille.

La forma delle papille varia dalla cuneiforme fino a quella piatta a forma di focaccia. Inoltre si distinguono la papille in semplici e composte, le quali ultime si producono per infossamenti della cupola delle semplici.

Nei diversi periodi della età varia molto rilevantemente la forma e la grandezza delle papille. Da ciò e dalle esperienze dei dermatologi si deve concludere che la superficie della cute è in alto grado plastica e si adatta completamente alle alterazioni che riguardano le condizioni di sviluppo dell'epidermide. Così si può concepire che nel regresso atrofico dell'epidermide le papille si appiattiscano e finalmente, come nel vecchio, spariscano quasi completamente (UNNA). Il processo opposto, proliferazione dell'epidermide, che in modo normale ha luogo probabilmente nel feto dal quarto al sesto mese, mena alla formazione delle papille, e può anche durante la vita estrauterina esser considerato come un momento che cambia la forma ed il numero delle stesse. Nell'osservazione microscopica di pezzi cutanei tesi (distesi) non si vedono papille. Anche i solchi e le pliche della cute spariscono (LEWINSKI).

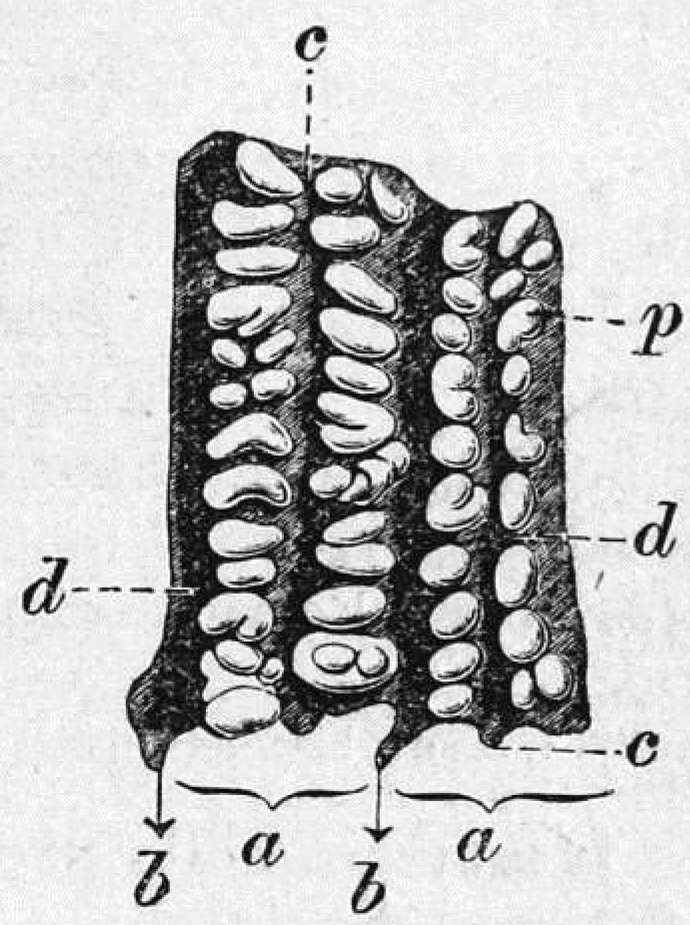
Nella palma della mano e nella pianta del piede le papille stanno ordinate in serie, per cui si producono delle parti cutanee sollevate a mo' di

---

mento dei minimi vasi sanguigni, in modo da facilitare la corrente del sangue. Viene dimostrato ancora da una serie di altre circostanze che queste alterazioni strutturali della cute, importanti pel movimento del sangue e degli umori, sono legate all'attività degli arrettori e a questi non appartiene solo la fissazione e l'erezione dei peli. Da una parte molti peli non possiedono arrettori, p. es. le ciglia, le vibrisse e i peli di quelle regioni che son ricche di altre fibre muscolari. D'altra parte in quei punti che son coverti solo di peluria e possiedono solo una indeterminata sensibilità della cute, esistono parimenti dei muscoli che salgono obliquamente, ma che non sono in diretto rapporto coi peli (UNNA).

elevazioni. I solchi di divisione di queste elevazioni sono la causa dell'aspetto irregolare della cute esterna. Le elevazioni solo durante il periodo fetale (quarto mese) presentano un aspetto regolare non ramificato. Negli ulteriori periodi di sviluppo, corrispondentemente alla origine papillare, la sua struttura è molteplicemente ramificata. Infatti le papille stanno disposte nelle elevazioni in due serie, e tra entrambe decorre un solco più superficiale, nel quale sboccano i dutti escretori delle glandole glomerulari. Questa disposizione peculiarmente regolare delle papille in serie ed elevazioni, le quali a seconda dei territorî di divisione delle singole papille presentano solchi trasversali corrispondenti, fa sì che la superficie interna dell'epidermide negli individui giovani presenti una struttura quasi come un alveare. Questa viene determinata dalle strie epiteliali longitudinali e trasversali che si affondano tra le papille e le creste cutanee. Le strie longitudinali dell'epidermide sono in numero doppio dei solchi alla superficie. Esse si dividono in strisce glandolari e pliche. La striscia glandolare corrisponde all'infossamento epidermico nel mezzo del filare di papille e contiene i dutti delle glandole sudorifere. Quindi nel suo decorso coincide coi solchi dell'epidermide. La plica corrisponde ai solchi nella cute, che dividono tra loro le doppie file di papille. Tra due pliche e strie glandolari si trovano brevi strie trasversali dalle quali le papille appaiono tra loro divise. La plica nella pianta del piede arriva più indentro che nella parte volare della mano. La sua grandezza dipende da momentanee condizioni di tensione. Una disposizione così regolare si mostra solo nell'uomo neonato e nel bambino; nell'adulto la cosa è più complicata a causa del decorso fortemente tortuoso dei dutti glandolari (KOLLMANN).

Fig. 26.



Disposizione della papilla nella palma della mano (dal Sappey) Ingrand. 10 volte.

a Doppie file di papille. *b* Solco corrispondente ai solchi della epidermide e ricevente la plica della faccia inferiore della epidermide. *c* Solco più piccolo nel mezzo della doppia serie, e che riceve le strie glandolari della superficie inferiore dell' epidermide. *d* Solchi interpapillari. *p* Papille.

Nelle altre parti del corpo nelle quali non si trovano solchi siffatti come nella palma della mano e nella pianta del piede, si trovano le papille ordinate in gruppi ed in brevi file, le quali, per opera di profondi infossamenti epidemici, appaiono limitate in campi più grandi, per lo più romboidali. Questi sono riconoscibili anche come tali sulla cute. La loro maggiore diagonale coincide in generale colla locale divisibilità della cute; la forma dei campi viene determinata dalla disposizione dei fascetti connettivali nella cute *(pars reticularis)* (O. SIMON).

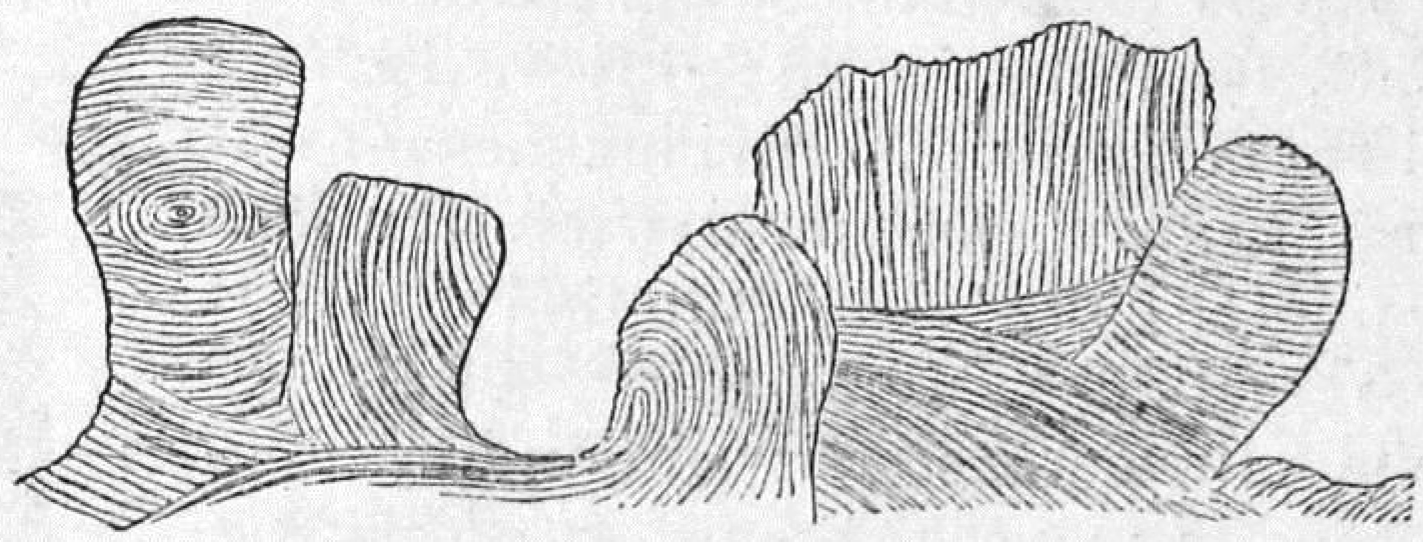
Da questo quadro sulla forma del corpo papillare, e considerandone l'istogenesi, (vedi indietro) deriva che non bisogna considerarlo come un tessuto fisso di forma costante. Oltre le incessanti alterazioni determinate dalle alternanti condizioni di tensione del reticolo cutaneo, bisogna anche riconoscere quelle che hanno il loro fondamento nelle condizioni di sviluppo dei tessuti che s'incontrano nel limite esterno del corpo papillare. Quindi questo strato di tessuto dell'integumento esterno, deve ritenersi come la espressione visibile delle variabili condizioni locali tra l'energia di sviluppo dell'epidermide da un lato, e quella della cute dall'altro lato (AUSPITZ, UNNA).

La superficie esterna del corpo papillare si può studiare nel miglior modo dopo una moderata macerazione della cute.

Per tale scopo si adopera o il siero iodato (Ranvier), o l'acido citrico (acido formico) con consecutiva indoratura o trattamento coll'osmio (Unna).

Allora l'epidermide si può facilmente distaccare e si vede sotto il microscopio che tutta la superficie del corpo papillare denudato apparisce finamente scanalata.

Fig. 27.



Superficie del corion privata dell'epidermide (mediante macerazione della cute fresca nell'acido citrico), secondo l'Unna.

Le sottili incisure bisogna guardarle dalla superficie e si riconosce la dentellatura in parecchi punti del contorno.

Queste scanalature decorrono in forma di un sistema di linee dolcemente ondulate, che in diverse parti appariscono disposte concentricamente, e allo aspetto generale ricordano molto i sistemi di solchi dell'epidermide della palma della mano, visibili ad occhio nudo. Alla sezione trasversale del corpo papillare queste pliche e questi solchi (coste) si presentano come un contorno finamente pieghettato o dentellato. A queste dentellature corrispondono analoghi solchi esistenti nell'estremità del piede dello strato epiteliale inferiore. Sicchè questi appariscono dentellati alla superficie del corpo papillare. Una cellula epiteliale ordinariamente occupa il posto di 3—4 denti (Unna). A seconda che la direzione del taglio è perpendicolare o parallela al decorso delle coste, la dentellatura diverrà visibile, o lo strato epiteliale inferiore verso la cute apparirà lucido e ben limitato.

Le coste consistono di una sostanza omogenea trasparente, la quale riveste tutto il corpo papillare come un orlo chiaro estremamente sottile (membrana basale del Ranvier), però non è rappresentabile come una membrana a sè (Kölliker), ma è in intimo rapporto colla sostanza interstiziale (sostanza cementante) nell'interno del corpo papillare (Unna). Trattando il preparato con tripsina sparisce coll'orlo chiaro anche il disegno a rilievo, e la connessione delle fibre della cute appare rallentata. Allora i fascetti fibrillari appariscono in parte sfibrati a pennello, in parte limitati a mo' di arco (Unna).

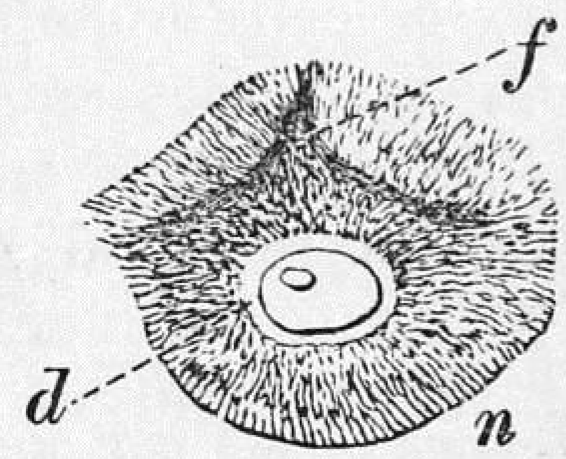
La maggior parte delle papille contengono anse vasali, solo alcune, nella palma della mano una circa ogni quattro o cinque, contengono apparecchi nervosi terminali, i corpuscoli tattili; solo estremamente di rado si osservano papille che oltre ai corpuscoli tattili contengono anche un'ansa capillare. I vasi sanguigni sono per lo più di natura capillare. Il loro decorso, la loro ampiezza e forma sono molteplici e son conseguenza della cedevolezza del tessuto in cui appaiono annidati. L'ansa capillare ha spesso un decorso fortemente tortuoso.

Epidermide.

L'epidermide, risultante di strati cellulari, in tutte le parti sta saldamente applicata al corpo papillare, e nel suo lato interno forma dovunque la vera impronta dei rilievi del corion. Già innanzi fu dimostrato (KOLLMANN) che questa impronta, nell'epidermide distaccata dalla cute, in molti punti ha l'aspetto di un alveare. Nell'epidermide si può distinguere un gran numero di strati cellulari, che si distinguono tra loro molto variamente per la diversità delle forme cellulari che li costituiscono.

Secondo la consistenza delle masse cellulari si può distinguere uno strato superficiale più solido, lo strato corneo (*stratum corneum*), da uno più profondo, più molle, il cosiddetto strato mucoso (*stratum mucosum, str. Malpighi*). Entrambi gli strati sono nettamente limitati l'uno dall'altro. Però ognuno di questi strati presenta molte sottodivisioni, che si appalesano in parte per l'aspetto delle loro cellule senz'altro, ma in parte per speciali reazioni con le sostanze coloranti.

Fig. 28.



Cellule dello strato mucoso isolate dopo la macerazione nel siero iodato. *d* Spazio tra la sostanza cellulare ed il nucleo. *n* Denti. *l* margini delle faccette. (da Ranvier)

Lo strato più interno (più profondo) dello strato mucoso che è applicato immediatamente al corpo papillare, consiste di cellule cilindriche o coniche. A questo verso l'esterno seguono cellule più rotondeggianti e cubiche provviste di molteplici faccette da compressione, finalmente cellule appiattite parallelamente alla superficie. Le prime si trovano in grande quantità nella parte interpapillare, meno numerose o mancanti affatto nella parte soprapapillare (UNNA) dello strato mucoso. Tutte queste cellule si distinguono per una superficie spinosa per cui questo strato si denomina anche strato spinoso (UNNA). Le cellule cilindriche ordinariamente verso il corpo papillare presentano i già riferiti denti, mentre le spine sono evidentemente pronunciate solo alla loro estremità rotondeggiante diretta all'esterno. E mancano interamente nelle parti interne delle cellule, nei peduncoli. Alcune piccole cellule rotondeggianti, che si trovano anche nello strato delle cellule cilindriche, sovente appariscono senza spine (LOTT).

Le spine cellulari sono prolungamenti filiformi al corpo cellulare di diversa grandezza, che uniscono tra loro le singole cellule, e propriamente in modo tale che tra le spine rimangano ancora delle lacune.

Osservazione: In quanto al modo di connessione delle spine di due cellule vicine dominano svariate opinioni. Max Schultze credeva che esse, come i denti di due ruote d'orologio, si ingranassero assieme. Il Bizzozero crede che le punte delle spine di due cellule vicine si contimino tra loro. Il Lott afferma che una spina di una cellula sia connessa sempre solo con una spina della cellula vicina, ma lateralmente. Là dove gli spazî interspinosi sono molto stretti, o non visibili, le spine, come lo descrive Max Schulte, si addentellerebbero assieme. Negli epitelî più ricchi di umori, come nello strato del Malpighi e nei condilomi piani, le spine vengono allontanate le une dalle altre, cioè gli spazi interspinosi divengono maggiori, per cui le spine divengono anche stirate nella lunghezza (Lott). Il Ranvier, al pari del Bizzozero, pretende che si uniscano per le estremità quelle spine che si trovano di rincontro, ma coll'intermezzo di un nodetto elastico (organo elastico) che permetterebbe una rilevante distensione delle spine. Il Ranvier descrive anche una struttura fibrillare del protoplasma cellulare stesso. Le fibrille intercellulari estremamente sottili s'incrociano in vicinanza del nucleo. Molte fibrille si possono seguire attraverso tutte le cellule, ed osservare che esse mediante i ponti intercellulari (spine) passano nelle cellule vicine. Le fibrille sono separate da una sostanza intermedia omogenea, che passa anche nei ponti intercellulari come rivestimento delle fibrille (Ranvier). Vi sono anche spine (ponti intercellulari) di grandissima lunghezza, che, abbracciando una cellula, passano alla seconda che segue (Ranvier).

Nei tumori a rapidissimo sviluppo (condilomi acuminati), si trovano spine gi-

ganti, che, giacendo l'una presso l'altra, in forma di un lungo ciuffo di peli, passano da una cellula ad un'altra più lontana (Unna). Tra le cellule epiteliali del cavo orale se ne trovano di quelle, che nella loro superficie sono coverte di eminenze lineari. Esse debbono essere modificazioni delle spine delle cellule degli strati profondi (Bizzozero). Da queste osservazioni risulta che alle spine molto probabilmente non può attribuirsi una conformazione fissa. Se questa varietà di forma, che esse quindi posseggono, sia solo di natura protoplasmatica passiva (Ranvier) o attiva (Unna), questo deve ancora risolversi. Contro quest'ultima opinione parla il fatto che negli strati dell'epidermide posti più in alto, e propriamente anche nelle parti cornificate degli stessi, si possono vedere sulle cellule delle spine rudimentali.

Gli spazî intercellulari esistenti tra le cellule spinose, spazî che sono attraversati dai ponti intercellulari (spine riunite), formano le vie per lo scambio umorale tra l'epitelio e la sua matrice, cioè il corion. In essi si muovono le cellule mobili (Colles) che provengono dai vasi sanguigni della cute. Sono anche contemporaneamente i veicoli del pigmento, che s'incontra nelle cellule di questo strato dell'epidermide. Le cellule mobili si dissolvono negli spazî intercellulari, ed il loro contenuto viene assorbito dalle cellule epiteliali (Aeby). In egual modo bisogna concepire che la corrente di liquido esca dai vasi sanguigni della cute. Coll'iniezione negli spazî sanguigni sotto-epiteliali si riesce a riempire gli spazî intercellulari (Nalepa).

Allo strato spinoso (Unna) segue uno strato di cellule composto di uno, due, e più di raro tre strati cellulari, cellule che alla loro superficie portano ancora delle spine raccorciate e contengono nel loro interno una massa granulosa, che assume delle tinte estremamente intense con certe sostanze coloranti dei nuclei (Langerhans). Questo strato, o strato granuloso (Unna) appare per la prima volta verso la fine della vita fetale; sulla cute rossa delle labbra e sul letto delle unghie manca lo strato granuloso, come pure sull'epitelio della mucosa orale e linguale. Sebbene in questi punti esistano degli spessi strati di cellule granulose, pure la pelle appare di una trasparenza vitrea e rossa come quella del feto. Siccome i granuli dello strato granuloso riflettono fortemente la luce, essi appaiono oscuri alla luce refratta, bianchi alla luce incidente, sicchè ad essi (secondo l'Unna) bisogna attribuire il colorito bianco della pelle della razza bianca.

La sostanza granulosa delle cellule granulose, appare evidente con l'aggiunta di acetato di ferro ed ammoniaca. Quanto alla reazione chimica i granuli mostrano grande analogia colla ialina e perciò è stato dato loro il nome di cheratoialina (Waldeyer).

La cheratoialina si presenta in piccola quantità già negli strati medî dello strato spinoso. Ma nello strato granuloso il contenuto delle cellule in cheratoialina è considerevolissimo. Eccetto una sottile zona marginale, che resta libera di granuli, tutto il corpo della cellula è quasi completamente riempito di granuli piccoli e grandi. I nuclei cellulari di questo strato appariscono sovente intagliati e impiccioliti di fronte ai nuclei cellulari dello strato spinoso. La comparsa della cheratoialina vien considerata come un fenomeno concomitante del processo di cornificazione (Unna).

Allo strato granuloso segue all'esterno lo strato corneo. Esso risulta di cellule chiare e trasparenti , nelle quali mancano completamente i granuli della cheratoialina. Solamente adoperando le sostanze coloranti (ematossilina) si può negli strati profondi dimostrare ancora dei fini granuli. Le cellule posseggono piccoli denti sottili (spine rudimentali) alla loro superficie. Adoperando il metodo della pepsina o della tripsina si può convincersi che solo lo strato più esterno delle cellule si cornifica. Il contenuto delle cellule vien distrutto dal metodo della digestione e rimane l'impalcatura cornea a guisa di alveare, le cui lacune hanno una forma allungata.

Per il loro modo di comportarsi verso l'acido osmico, il picrocarminio

e l'altre sostanze coloranti che colorano diversamente i diversi strati cellulari dello strato corneo, si distinguono in esso 4 o 5 strati. Ciò accenna ad

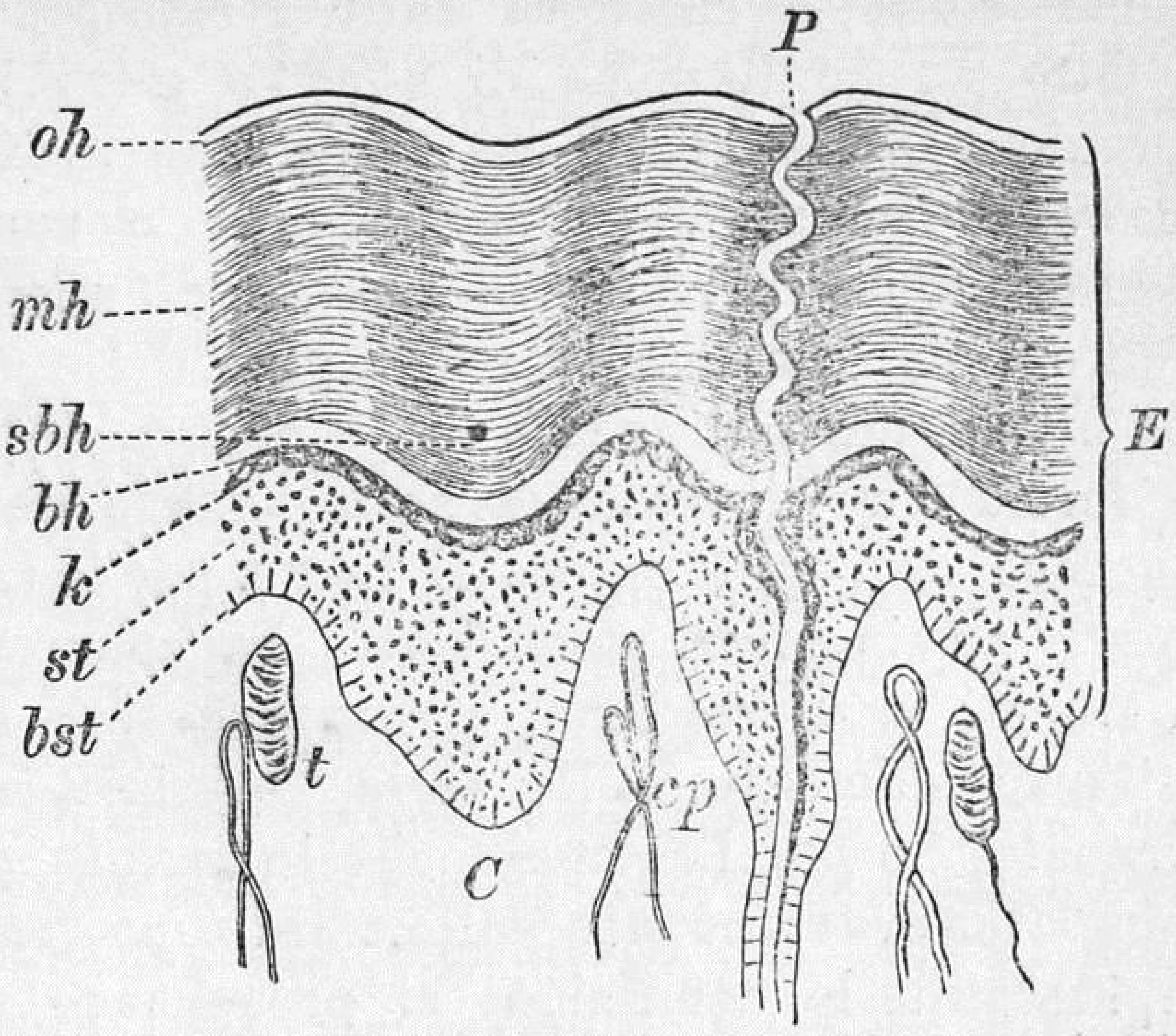


Fig. 29. — Epidermide e corpo papillare (fig. modificata ed alquanto schematizzata dall'Unna) colorazione col picrocarminio.

E. epidermide. *C.* corion.
oh strato corneo superf. color. dal picrocar. in giallo
mh medio » » » » in rosso
sbh superbasale » » » » rosso-scuro
bh basale » » » » giallo
k strato gran. dell'epidermide » » » colorazion. dei granuli in rosso-scuro
st strato spinoso » » » colorazion. del nucleo in rosso-scuro
bst Strato spinoso basale (strato di cellule cilindriche) come *St.* *t* corpuscoli tattili. *cp* Ansa capillare. *P* poco sudorifero e dutto glandolare.

una successiva trasformazione non solo della sostanza cellulare ma anche delle lacune intercellulari che sono le vie umorifere naturali dello strato cellulare.

Osservazione. Un prospetto sul complicato modo di comportarsi delle reazioni coloranti dello strato corneo ci vien fornito dal seguente schema fatto dall'Unna.

Schema delle reazioni colorate più importanti per lo strato corneo della palma della mano.

Nome degli strati epidemici		Consistenza	Acido iperosmico non sgrass.	Acido iperosmico sgrassato	Picrocarminio	Ematossilina (acetato di ferro)	Violetto iodico poco scolorat.	Acido salicilico Perclor. di ferro (da H. Hebra).
A Strato corneo	1. Superficiale	solida	nera	chiara	gialla	bianco-bluastra	Bleu	bruno
	2. Medio	molle	chiara	bruno-oscura	rossa	violetta		chiaro
	3. Superbasale	solida	nera	chiara	rosso-oscura	bianco-bluastr.	chiara	bruno chiaro
	4 a) 4 Basale (*strato lucido* Oehl) 4 b)	solidissima	chiara	bruno-oscura	gialla		Bleu	(non costante)
B Strato granuloso		molle	Colorazione del		Colorazione dei nuclei (rosso-oscuro)	Colorazione dei granuli in violetto	Colorazione del nucleo (bleu)	Bruno
C Strato spinoso	Rete del Malpighi, strato germinale (Flemming)	*B* più solida	Protoplasma (verde)		Colorazione del nucleo (rosso-oscura)	Colorazione del nucleo (bleu)		bruno chiaro

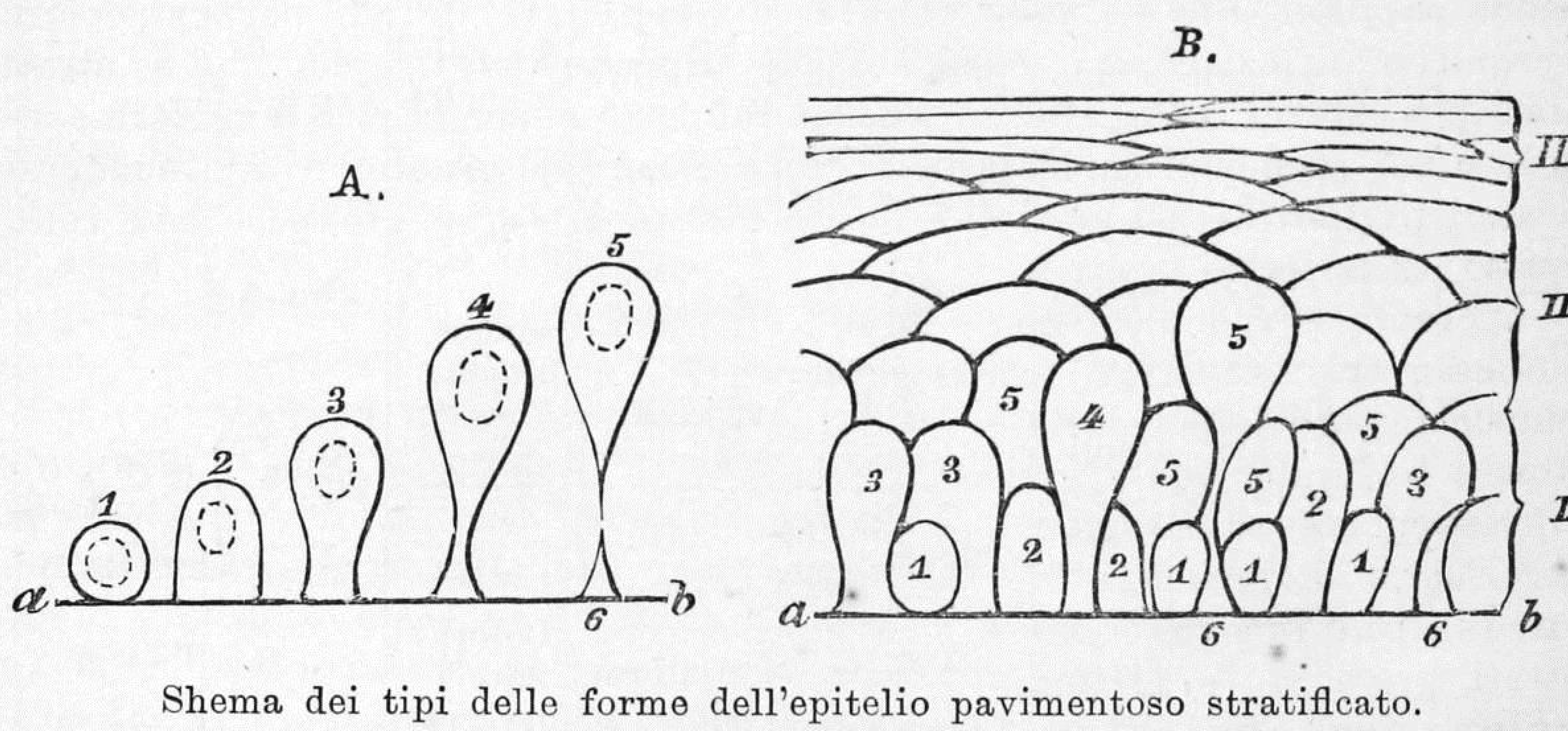
I nuclei non esistono nelle cellule dello strato corneo.

Processi normali di rigenerazione e sviluppo dell'epidermide.

L'epidermide, che alla sua superficie è soggetta ad un processo di desquamazione, si rigenera dallo strato più profondo. Perciò a questo strato si è dato anche il nome di strato germinale (FLEMMING). Oltre alla rigenerazione delle masse cellulari, che mediante una neoformazione di cellule provvede sempre, in misura più o meno sufficiente, alla sostituzione di quelle andate perdute, è ancora di speciale importanza d'indagare esattamente i fenomeni di sviluppo delle cellule. La conoscenza esatta di questi ultimi offre il mezzo di spiegare in modo soddisfacente la molteplicità di forma che si osserva nelle cellule dei diversi strati dello epitelio pavimentoso dell'epidermide. Il LOTT per il primo, mediante le sue ricerche sugli epitelî pavimentosi stratificati, ha asserito che tutte le forme cellulari, che in questi si presentano, possono essere spiegate per la pressione dipendente dall'accrescimento delle serie cellulari inferiori (cellule basali nell'epitelio corneale), e per l'ostacolo che le cellule piatte degli strati superficiali oppongono all'avvanzamento delle cellule profonde. Poichè nell'epitelio ineguale dell'epidermide le condizioni si presentano alquanto troppo complicate per una breve esposizione, io sceglierò come fondamento di questa, l'epitelio stratificato della faccia corneale anteriore, sul quale il LOTT principalmente riunì le sue esperienze.

Questo è specialmente adatto alla dimostrazione dei rapporti dominanti di sviluppo e di forma, pel fatto che lo strato cellulare inferiore è limitato verso la sostanza propria della cornea da un orlo chiaro, che, nei preparati di macerazione dell'epitelio, rimane aderente alla estremità basale delle cellule dello strato più profondo (orlo del piede, LOTT). Ma con ciò queste, anche nello stato isolato, si distinguono sempre dalle cellule degli strati superiori. Tra le cellule basali si trovano i seguenti tipi, che io schematicamente riporto nella seguente figura:

Fig. 30.



Shema dei tipi delle forme dell'epitelio pavimentoso stratificato.

A. Tipi delle cellule nello strato basale.

a—b. Limiti dell'epitelio coi tessuti vicini. 1. Cellule globose. 2. Cellule cilindriche. 3. Cellule claviformi. 4. Cellule peduncolate. 5. Cellule alate. 6. Rudimento.

B. Stratificazione dell'epitelio.

I. Strato basale. II. Strato medio. III. Strato superiore. I tipi cellulari degli strati profondi corrispondono al disegno *A* provvisto di cifre; nello strato II vi sono le cellule provviste di faccette e di prolungamenti digitiformi ed alati; nello strato III le cellule appiattite.

1. Cellule globose,
2. Cellule cilindriche,
3. Cellule clavate,
4. Cellule peduncolate;

dalle cellule peduncolate, per una divisione nel terzo inferiore, si sviluppano le

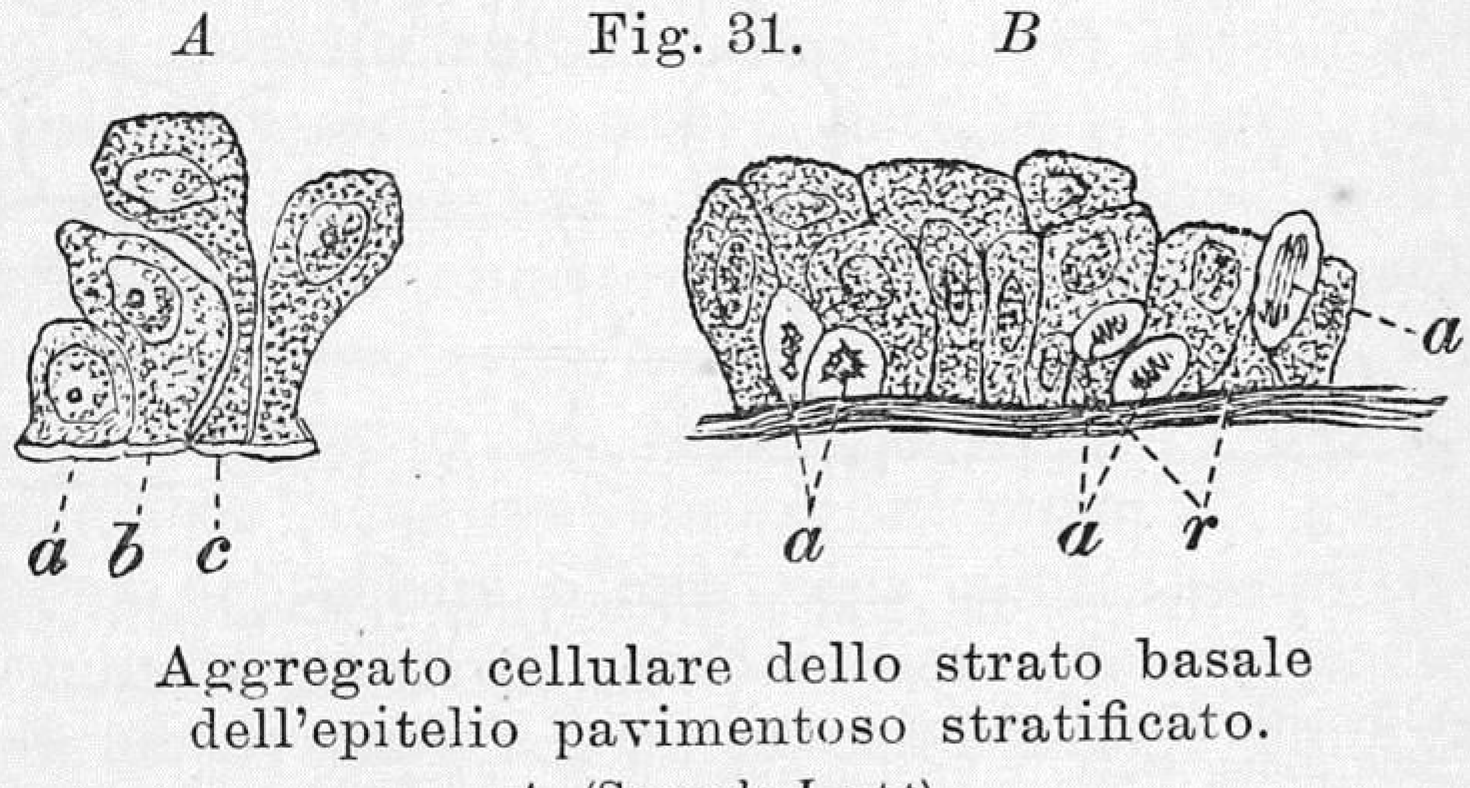
5. Cellule alate (che sono cellule del secondo e terzo strato contando da sotto);

6. Il rudimento cioè un residuo cellulare privo di nucleo rimasto nella parte basale dell'epitelio (vedi fig. 30). Può anche accadere che non avvenga alcuna divisione nel corso dello sviluppo di una cellula alata (tipo 5 dal tipo 4), ma che la parte basale della cellula (la lamina del piede), del pari uniformemente colpita dalla pressione laterale delle cellule vicine crescenti, divenga sempre più sottile e così scompaia del tutto dalla serie cellulare (LOTT).

L'ulteriore trasformazione delle cellule alate in generale consiste in un appiattamento sempre crescente per la spinta dal di sotto, ed in una conformazione a faccette determinata dall'ostacolo delle cellule vicine.

Questi diversi tipi cellulari sono anche contemporaneamente tipi invecchiati, che si spiegano pel fatto che ai tipi più giovani (1) compete la più viva energia di sviluppo. " Ora appena può esservi dubbio che la cellula in preda a rigoglioso sviluppo possegga un grado di tensione propria più elevato di quelle già più sviluppate " (LOTT). Con ciò si spiega che si hanno delle immagini come quelle della figura. Esse si possono spiegare solo pel fatto che la cellula rotondeggiante *a* col suo corpo cellulare riempito quasi tutto fino al nucleo, può esercitare una pressione sulla parte di una grossa cellula vicina accollata strettamente alla sua periferia. Un po' diversa è l'azione della cellula *b* su *c*. Parimenti i molteplici prolungamenti cellulari, alati o digitati, i quali ultimi sovente hanno una trasparenza vitrea, ed in generale i più svariati prolungamenti cellulari asimmetrici, si possono spiegare solo per l'azione della pressione. Questa pressione, negli strati più profondi è principalmente laterale, colpisce le cellule che crescono già più lentamente (tipo claviforme) e le costringe a spingersi in alto. Negli strati più elevati la pressione laterale prevalente in basso si trasforma in una pressione parallela alla normale della faccia epiteliale, quindi perpendicolare alla primitiva direzione di pressione. Ciò dipende dall'ostacolo degli strati cellulari più esterni, che pel loro intimo rapporto e per la loro maggiore consistenza e per la completa mancanza di una energia propria di sviluppo, si applicano sugli strati cellulari inferiori come un rivestimento poco cedevole. La conseguenza di questa pressione operante perpendicolarmente negli strati superiori, è lo schiacciamento della cellula che cresce coll'andare in alto. Fu direttamente dimostrata dal v. EBNER la presenza di una pressione laterale negli strati profondi, e di una pressione perpendicolare negli strati superiori. Nel ricercare i fenomeni di interferenza dell'epitelio corneale alla luce polarizzata le cellule piatte si dimostrarono otticamente negative, le cellule basali allungate otticamente positive monoassili, come lo dimostra l'ipotesi della tensione *). Entrambi gli strati ani-

Fig. 31.



Aggregato cellulare dello strato basale dell'epitelio pavimentoso stratificato.
A. (Secondo Lott)
a. Tipo di cellule globose. *b*. Tipo clavato. *c* cellule peduncolate.
B. (Secondo Drasch)
a. Figure cariocinetiche *r*. due rudimenti.

*) Ricerche sulle cause dell'anisotropia delle sostanze organizzate (Lipsia, 1882).

sotropi sono separati l'uno dall'altro da un sottile strato neutro (isotropo) (v. EBNER). È questo quello strato, nel quale deve avvenire un passaggio dalla pressione laterale alla verticale, quindi domina una pressione mediocremente uniforme in tutte le direzioni.

Le forme cellulari descritte sono dimostrabili in egual modo nell'epidermide dell'uomo. Però è comprensibile che in questo caso le condizioni divengano molto complicate a causa del decorso ondulato degli strati cellulari basali. Pure anche per l'epidermide dell'uomo si è riuscito a dimostrare la giustezza dell'ipotesi della pressione (v. EBNER).

Quanto al processo di rigenerazione dell'epitelio si trovano delle mitosi negli strati più profondi. Quindi negli strati più profondi si provvede alla rigenerazione colla divisione nucleare e cellulare indiretta. Il rapporto che esiste tra la meccanica di sviluppo dell'epitelio qui espressamente discussa e la neoformazione cellulare (per cario-cinesi) negli strati basali, fu recentemente dimostrato dal DRASCH. Io rimando alla annessa fig. 31 *B*, che è tolta dal trattato del DRASCH, e che a me pare adatta a dimostrare i più importanti rapporti.

Tutti i fenomeni di sviluppo e rigenerazione qui descritti si riferiscono alle condizioni normali. Nella intensa proliferazione epiteliale lo strato basale può consistere solo di serie di cellule rotondeggianti. Ciò evidentemente avviene pel fatto che a causa della rapida spinta delle cellule dal basso all'alto, già le più piccole cellule cilindriche, per la pressione delle cellule vicine, vengono spinte in alto e vengono distaccate dalla loro parte basale (rudimento), ovvero in generale questa non rimane. Da ciò si può vedere che dalla forma cellulare si può trarre una conclusione anche sulla rapidità dello sviluppo e della rigenerazione *).

Il tessuto sottocutaneo.

La parte più interna della cute, il tessuto sottocutaneo, è in immediato rapporto col corion, e risulta come questo di una impalcatura fibrosa, che per il copioso deposito di grasso deve ritenersi come strato adiposo della stessa (organo adiposo, pannicolo adiposo). L'impalcatura fibrosa è disposta nel tessuto sottocutaneo, in egual modo che negli strati più profondi del corion, e consiste come questo in fascette fibrillari ed in un reticolato di robuste fibre elastiche. Di cellule il tessuto è discretamente ricco. Queste in parte giacciono nei fascetti fibrillari come formazioni provviste di lunghissimi prolungamenti (BIESIADECKI), in parte tra i fascetti come cellule connettivali fusiformi o come cellule migranti rotonde.

All'epoca della nascita il cuscinetto adiposo è sviluppato in modo straordinariamente forte (relativamente cinque volte più spesso che negli adulti ricchi di grasso). In quest'epoca esso è in modo discretamente uniforme diffuso su tutta la superficie del corpo. Più tardi il pannicolo adiposo diminuisce e rimane in grande sviluppo accumulato solo in punti determinati. Certi punti della cute, che o aderiscono solidamente allo strato sottostante (la parte rossa delle labbra, l'orecchio tranne il lobulo), o che si distinguono per una speciale spostabilità e sono ricche di muscoli (scroto), non presentano pannicolo adiposo. Il grasso compare nel pannicolo adiposo o in forma di lobuli fungiformi " o lobuli adiposi propriamente detti ", o in forma di cordoni che accompagnano i cordoni vasali del tessuto, " cordoni adiposi " o in forma di piccoli gruppi cellulari, " le isole adipose ". I lobuli posseggono un ricco sistema proprio di vasi sanguigni, i cordoni sono

*) Vedi anche Hennum, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie (Hofmann und Schwalbe). 1885, XIV, I, pag. 34—37.

meno vascolarizzati, le isole adipose possono essere del tutto prive di vasi. Nell'interno dei gruppi di cellule adipose si trovano fascetti connettivali e lamine cellulari di diversa forma. Le cellule adipose si sviluppano da cellule connettivali piatte ramificate. In queste cellule il grasso compare in forma di gocce. Tutta la cellula cresce, le gocce adipose confluiscono in masse globose e finalmente il plasma che ne occupava lo spazio vien ricacciato alla periferia. Così la cellula appare come provvista di una membrana.

Il tessuto adiposo soggiace a molteplici trasformazioni decorrenti rapidamente. La scomparsa del grasso fu osservata come semplice atrofia, nella quale si osserva solo un impicciolimento delle cellule adipose, come atrofia sierosa, nella quale la scomparsa riguarda quasi esclusivamente il globulo adiposo della cellula e lascia intatto il plasma, e come atrofia da proliferazione, nella quale avviene una moltplicazione di nuclei (FLEMMING). L'atrofia sierosa è la più frequente e deve il suo nome al fatto che in un certo stadio quello spazio cavo della cellula, il quale contiene il lobulo adiposo, si trova pieno di liquido sieroso. In ogni atrofia, tanto nelle cellule atrofiche stesse, quanto anche nel tessuto intralobulare, si trovano piccole gocce di grasso, le "gocce accessorie" del FLEMMING. Esse hanno caratteri differenti (specie pel colore) da quelli delle gocce principali. Il contenuto grassoso delle cellule appare sovente solido, specialmente nei preparati nell'alcool, cristallizzato in forma di aghi o di fascetti. Il materiale per la formazione del pannicolo adiposo deve in parte essere fornito anche dall'attività delle glandole glomerulari (UNNA).

Nel tessuto sottocutaneo decorrono i grossi tronchi sanguigni, linfatici e nervosi. Sulle sporgenze ossee si trovano borse mucose (mento, angolo della mandibola, pomo di Adamo, olecranon, rotula, nel limite tra il sacro e il coccige, spina sup. ant. dell'osso iliaco, calcagno, 5° metatarso; (W. KRAUSE).

Glandole della cute.

A. Glandole sudorifere (glandole glomerulari). Ogni glandola sudorifera consiste in un lungo tubo non ramificato, il cui fondo cieco infitto nel corion o nel tessuto sottocutaneo è avvolto in un gomitolo. La forma e grandezza di queste glandole presentano grandi varietà. Il diametro del glomerulo delle più grosse, esistenti nel cavo ascellare, varia tra 1 e 2 mm. In un'area di 3—4 ctm. di diametro giacciono esse quivi unite con delle più piccole al sommo della cavità. I glomeruli glandolari più piccoli di 0·2-0·3 mm. di diametro si vedono in tutti i punti della cute, eccetto il letto della unghia. I glumeruli piccolissimi fino a 0·1 mm. di diametro stanno interposti tra i grandi. Più numerosi essi sono nella palma della mano e nella pianta del piede (400 per centimetro quadrato, SAPPEY).

La glandola consta di due parti diverse l'una dall'altra per la loro funzione: Il dutto secretore ed il dutto escretore (HEYNOLD). Il primo presenta un solo strato di cellule epiteliali cilindriche, che circondano il lume irregolare. All'esterno le cellule sono limitate da una membrana (membrana propria). Tra le cellule e la membrana propria esistono delle fibre muscolari lisce.

Il dutto glandolare (dutto escretore) è formato da una membrana connettivale con fibre circolari, da una membrana anista e da due serie di cellule epiteliali. Verso il lume centrale circolare il margine libero del rivestimento epiteliale è delimitato da una cuticola. Il dutto escretore si sviluppa dall'interno del glumerulo e sale tortuoso verso la superficie della cute. Esso raggiunge sempre l'epidermide in una parte interpapillare della stessa. Alla

mano i dutti glandolari si aprono per lo più sulla sommità delle pliche cutanee. La membrana connettivale passa nel tessuto del corpo papillare e la membrana basale amorfa si prolunga nell'orlo chiaro, che divide l'epidermide dal corion (RANVIER).

Nelle cellule del dutto escretore, già sotto lo strato granuloso dell'epidermide, si trovano gocce di cheratoialina (v. fig. 29). Le cellule glandolari presentano una fine striatura, e contengono goccioline adipose.

Le fibre muscolari del dutto secretore decorrono in singoli tratti, che comprendono tra loro considerevoli interstizî privi di muscoli, a giri spirali ripidi intorno alla massa cellulare del canale. Nelle fenditure tra i tratti muscolari e le cellule mandano prolungamenti, che effettuano la connessione colla membrana propria (RANVIER). Nelle cellule delle glandole sudorifere del condotto auditivo esterno, secondo l'HEYNOLD, si osserva un evidente margine omogeneo, che ha analogia col muco o colla massa colloide (RANVIER).

B. Glandole sebacee. Con questo nome si abbraccia una serie di diverse specie di glandole a grappolo della cute, il cui secreto rappresenta una massa untuosa bianco-giallastra, che almeno in parte presenta ancora la configurazione cellulare. Le glandole sebacee propriamente dette sono le glandole follicolari, che stanno in rapporto coi peli. Altre glandole sebacee, che si presentano solo in singoli punti del corpo, non stanno in rapporto coi peli, come le grosse glandole del MEIBOM nella cute delle palpebre, poi le glandole del TYSON sul glande e sul prepuzio del pene, inoltre le grosse glandole sebacee nelle piccole labbra, e finalmente le glandole sebacee sul margine rosso delle labbra (KÖLLIKER). Dal punto di vista della loro struttura grossolana le glandole follicolari (glandole sebacee propriamente dette) presentano svariatissime forme. Si trovano tubi piriformi o semplici o ramificati, che nelle loro forme più complicate assumono l'aspetto di formazioni a grappolo.

Si distingue un dutto escretore, che è rivestito di epitelio piatto stratificato, ed un corpo glandolare il cui rivestimento esterno è formato di cellule cubiche. L'epitelio del dutto, in seguito a diminuzione dei suoi strati, passa a poco a poco nel rivestimento del corpo glandolare. All'esterno il corpo glandolare è limitato dal connettivo interstiziale mediante una sottile membrana propria. Il contenuto delle singole sottodivisioni (acini del corpo glandolare) consiste nel suo centro in una massa omogenea semiliquida; partendo da questa verso la periferia si trovano dei graduati passaggi fino alle cellule protoplasmatiche degli strati più esterni. Evidentemente in questo caso si ha da fare con una metamorfosi sebacea delle cellule glandulari più esterne. Infatti nelle cellule più esterne si trovano i residui del protoplasma granuloso; in quelle che seguono all'interno, nelle sezioni centrali delle cellule, si trovano delle gocciole (grasso), che nelle cellule più centrali confluiscono in gocce più grosse. Nelle parti più centrali si trovano solo delle masse sebacee, che presentano ancora la forma di cellule ingrandite, lasciano anche riconoscere il debole accenno di un nucleo, ma non contengono più traccia di protoplasma granuloso. Questo passaggio delle cellule protoplasmatiche in lobuli sebacei fu dimostrato direttamente nelle glandole del MEIBOM (BIRNBACHER).

Vasi sanguigni della cute.

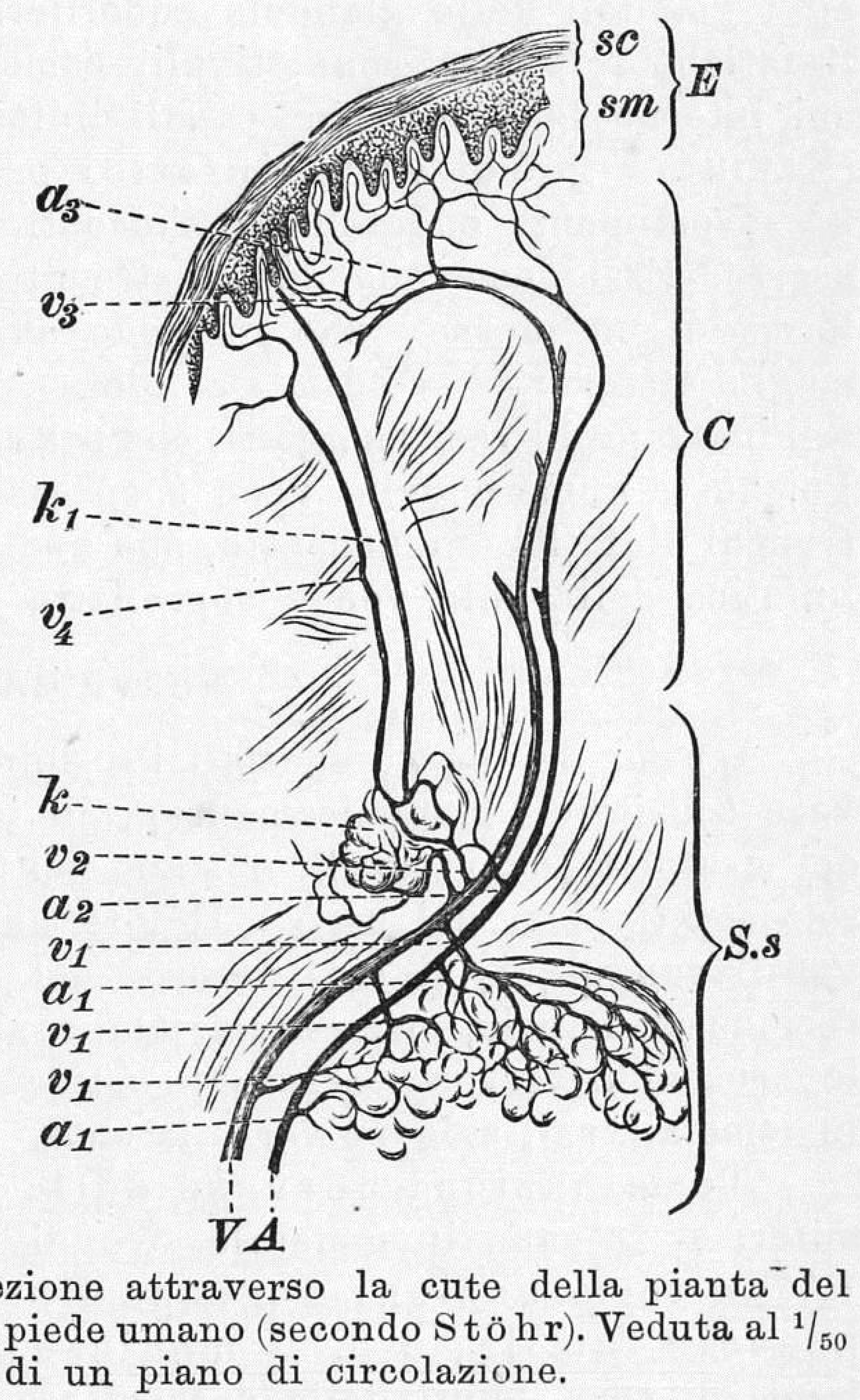
La ripartizione dei vasi sanguigni, al pari della grandezza e forma dei singoli tronchi vasali della cute, soggiace a grandi oscillazioni. I territorî irrorati da singole arterie, sono molto più estesi nel lato estensorio delle

estremità ed al tronco, anzichè nel lato flessorio. I più piccoli di questi territorî stanno nella palma della mano, nella pianta del piede e nella faccia. Nei punti della cute nei quali domina una fendibilità irregolare, i tronchi vasali decorrono molto flessuosi perpendicolarmente alla superficie, ed il loro territorio di diffusione è conico. Nei punti di fendibilità uniforme i maggiori tronchi vasali, la massa principale dei loro rami, giacciono in un piano (piano di circolazione del Tomsa). Da questo piano escono degli scarsi rami, che debbonsi ritenere come anse accessorie o connessioni laterali coi piani di circolazione vicini. La situazione di questi piani è perpendicolare alla direzione di fendibilità della cute e va obliquamente attraverso la cute, quasi parallelamente al decorso dei follicoli piliferi.

Le vie sanguigne della cute si possono dividere in tre correnti parziali stratificate l'una sull'altra, cioè via sanguigna papillare, via sanguigna per l'adipe e via sanguigna per le glandole sudorifere. Oltre di queste tre vie sanguigne abbastanza costanti, che partendo da un'arteria cutanea comune si sviluppano in determinati territori, esistono anche dei sistemi per la muscolatura, pei dutti escretori delle glandole sudorifere, e pei cordoni nervosi. Però questi tre ultimi non si sviluppano sempre come vie sanguigne autonome dall'arteria principale, ma sovente provengono dalla via sanguigna papillare come anse accessorie (Tomsa).

a) Via sanguigna del corpo papillare. Dalla rete vasale arteriosa sottostante alle papille, si sviluppano rametti capillari, che salgono nelle papille vascolari, come già si è detto, hanno un decorso fortemente tortuoso, e si piegano ad ansa all'apice della papilla passando nei capillari venosi. Da quest'ultimi, corrispondentemente alla rete vasale arteriosa, se ne sviluppa una venosa, dalla quale solo derivano le maggiori vene che decorrono nella stessa direzione delle arterie, ed insieme a queste verso il basso. Tutti i vasi dello strato papillare posseggono caratteri capillari (tubo endoteliale). Solo in vicinanza del tessuto sottocutaneo, nei maggiori vasi compare una media ed un'avventizia debolmente sviluppate. Le arterie sono strette, le vene larghissime. Quella parte della cute che corrisponde alla parte reticolare, è poverissima di vasi sanguigni. I fascetti fibrosi del reticolo mancano completamente di vasi sanguigni. Ricca di vasi sanguigni è la cute nel limite del tessuto sottocutaneo. Da questo molto sovente (v. sopra) sorgono i rametti che forniscono le anse capillari alle papille dei peli, poi da essi i gomitoli delle glandole su-

Fig. 32.



Sezione attraverso la cute della pianta del piede umano (secondo Stöhr). Veduta al $^1/_{50}$ di un piano di circolazione.

E Epidermide, *sc* Strato corneo, *sm* Strato mucoso, *C* Corion, *S.s.* Strato sottocutaneo, *AV.* Arterie e tronco venoso. a_1 v_1 Via sanguigna pel grasso, a_2 v_2 Via sanguigna per le glandole sudoripare, a_3 v_3 via sanguigna del corpo papillare, *k* gomitolo, k_1 dutto glandolare, v_4 vena che accompagna il dutto glandolare.

dorifere, che sono circondate da belle reti capillari, ricevono il loro sangue, e finalmente da esso si sviluppa la via vascolare sanguigna del lobulo adiposo. In singoli punti della cute, specialmente alle dita delle mani e dei piedi, si trova un passaggio diretto delle arterie cutanee nelle vene cutanee (HOYER). Esso evidentemente serve come regolatore della corrente sanguigna. L'attività di questi rametti arteriosi fu osservata sulla corrente sanguigna vivente degli animali a sangue freddo (KLEMENSIEWICZ).

Vie linfatiche della cute.

I primi inizî delle vie linfatiche nella cute, come in altri tessuti, stanno in ispazî posti tra gli elementi dei tessuti. Nella parte della cute sprovvista di sangue, nell'epidermide, le lacune intercellulari possono rendersi evidenti tanto coll'iniezione (AXEL KEY e RETZIUS), quanto anche coll'impregnazione di sostanze coloranti. La presenza di una sostanza cementante in queste lacune, non ha importanza principale per decidere la quistione se in esse possa aver luogo una corrente umorale (ARNOLD e THOMA). Anche negli altri organi cutanei le lacune esistenti tra i costituenti dei tessuti si ritengono come inizio delle vie linfatiche. Così nelle glandole sudorifere lo spazio tra membrana propria e cellule, come pure le lacune intraepiteliali nelle glandole glomerulari, glandole sebacee e strato spinoso del follicolo pilifero.

Nelle più grandi lacune linfatiche giacciono i muscoli cutanei obliqui, ed i gomitoli delle glandole sudorifere. Parimenti sono interrotti da lacune linfatiche i fascetti connettivali, come pure i più grossi lobuli adiposi, nel cui interno dei sottilissimi canali linfatici fuoriescono dalle guaine linfatiche (KLEIN). I grandi vasi linfatici propriamente detti, che sono distinti da un rivestimento endoteliale, s'incontrano nella cute in numero relativamente scarso. Essi decorrono dalle estremità superiori delle papille in basso, sotto forma di un plesso, che in modo abbastanza uniforme penetra con larghe maglie attraverso la cute. Dal plesso, nel confine del tessuto sottocutaneo, si originano pochi vasi maggiori, che posseggono già una muscolatura (FLEMMING). Poichè il numero delle vene sorpassa circa di 5—6 volte quello dei grossi tronchi linfatici, si ammette, che una considerevolissima parte della corrente linfatica della cute venga sopraffatta dalle vene.

Nervi della cute.

I rami dei nervi encefalici e spinali, che forniscono la cute di fibre nervose sensitive (anatomicamente), in forma di grossi fasci nervosi, al pari dei grossi tronchi vasali, entrano nel tessuto sottocutaneo, provenendo dalle sottostanti parti del corpo. Il loro numero è più scarso di quello dei tronchi vasali sanguigni; il loro decorso nel tessuto sottocutaneo è, nella sua direzione principale, orizzontale. Qui essi dànno diggià copiosi rami sottili per le formazioni nervose del tessuto sottocutaneo stesso, mentre i tronchi maggiori, insieme ai vasi, salgono verso la cute.

Terminazioni nervose della cute. Nella cute dell'uomo e nei mammiferi si trovano in generale, tre diverse specie di terminazioni nervose: 1.° Le terminazioni nervose fibrillari nell'epidermide, poi 2.° I corpuscoli tattili, e 3.° I menischi tattili. Inoltre nel tessuto sottocutaneo di certi punti della cute si trovano i corpuscoli del PACINI.

Le terminazioni fibrillari nell'epidermide rappresentano delle sottili fibrille senza midollo, il cui decorso fra le cellule vien reso evidente trattandole con cloruro d'oro, mediante il colore violetto oscuro, che allora assumono le fibre. Queste fibrille si originano da fibre midollate che stanno nel corpo papillare. Esse, sorpassando il confine tra questo e l'epitelio, salgono

tra le cellule di quest' ultimo. Negli strati profondi esse hanno un decorso più uniforme, diretto in alto; negli strati più elevati le ramificazioni sono più irregolari e le fibre sono varicose. Tra le cellule degli strati profondi, nel decorso delle fibre, sovente si trovano colorate dal cloruro d'oro delle formazioni cellulari, che furono ritenute ora come cellule nervose (LANGERHANS), ora come cellule pigmentarie (EBERTH, MERKL), ora come cellule mobili (ARNSTEIN e RANVIER). Quest'ultima opinione ha la maggiore verosimiglianza, perchè è dimostrato, che gli spazî intercellulari rappresentano le vie per la migrazione delle cellule mobili, ed anche in altri tessuti, dopo l'uso del cloruro d' oro, queste si colorano molto intensamente, più intensamente delle cellule specifiche del tessuto. La conformazione del reticolo dei nervi si adatta in generale alla struttura stratificata dell'epitelio. Negli strati profondi le fibre decorrono più parallelamente l' una all' altra verso gli strati superiori dello strato mucoso. Più in alto dello strato granuloso (UNNA), finora non furono seguite le fibre (RANVIER). Le estremità delle sottili fibre o sono acute o clavate e giacciono tra le cellule (RANVIER). Ha bisogno di ulteriore conferma l'asserzione, che le terminazioni delle fibre nervose entrino nelle cellule stesse e terminino in prossimità del nucleo, circondandolo od attorcigliandolo (UNNA).

I corpuscoli tattili giacciono come formazioni oblunghe nelle grosse papille, riempiendole quasi completamente. Essi presentano alla loro superficie una evidente striatura trasversale e stanno in connessione con fibre nervose midollate.

Secondo le ricerche del RANVIER essi si sviluppano da nodicini cellulari del connettivo, tra i quali, giacciono i rami terminali dei nervi disposti in forma di un mazzo di fiori aperto. Indi le cellule del nodicino (connettivo) vengono appiattite dall' ulteriore processo dello sviluppo e giacciono l'una presso all' altra come i fogli di un libro (a guisa di rotoli di monete). I margini laterali rigonfiati, contenenti il nucleo, giacciono alternativamente ordinati alla periferia esterna del corpuscolo tattile. Fra questi foglietti, consistenti di cellule, giacciono le espansioni delle estremità nervose midollate.

Osservazione. Invece il Wolff attribuisce ai corpuscoli tattili una capsula connettivale a contenuto anisto.

I corpuscoli tattili sovente consistono di 2—3 lobi (THIN) che giacciono addossati strettamente l'uno all' altro, e di cui ognuno viene innervato da una speciale fibra nervosa, che indi nell' interno di ogni lobo si dissolve nel " mazzo di gomitoli „ (gomito o bouquet del RANVIER).

Menischi tattili. Con questo nome fu per la prima volta descritta dal RANVIER una specie peculiare di terminazioni nervose, che è affine alle guaine tattili sul becco e sulla lingua dell'anitra domestica. Le guaine tattili nella loro essenza sono formazioni globose, composte di due cellule semiglobose, che con le loro facce piane si accollano l'una all' altra, e ricevono in mezzo le estremità di una fibra nervosa. Il piano di contatto delle cellule sta parallelo alla superficie della cute. I menischi tattili sono formazioni a forma di guscio, che dirigono sempre il loro lato concavo verso la superficie libera dell' epidermide, in questa stanno in rapporto con una cellula epiteliale, ed in diversi punti della loro faccia convessa ricevono l' estremità di una fibra nervosa. Parecchi di questi menischi tattili giacciono l'uno presso all' altro, e formano allora le estremità a guscio di un tronco nervoso, ai cui rami essi sono attaccati come le foglie ai rami di un viticcio. Nella cute umana il RANVIER li ha osservati nello spazio interpapillare dell'epidermide, in vicinanza del dutto delle glandole sudorifere. Le fibre nervose amidollate presentano quivi una ramificazione come viticci, che copre coi suoi rami

la superficie della cute e i cui rami terminali sono menischi tattili, che nella loro forma rassomigliano alle foglie dell'edera (ramificazione ederiforme del RANVIER).

La relazione tra i menischi e le cellule abbracciate da essi viene dal RANVIER spiegata così, che essi si applicano alle cellule solo esternamente, mentre il BONNET fa terminare le fibre nervose con menischi tattili nell'interno delle cellule, tra nucleo e membrana.

Corpuscoli del PACINI. Nell'uomo questi corpuscoli ovoidali, trasparenti, esistono in gran numero nel tessuto adiposo del lato palmare delle dita delle mani e dei piedi, in prossimità dei nervi laterali. Ogni corpuscolo consiste di un gran numero di capsule messe l'una dentro l'altra, che racchiudono uno spazio cavo centrale allungato, la clava interna. Nell'asse di questa clava giace il prolungamento midollare della fibra nervosa, che entra nella capsula per un polo del corpuscolo, ed attraversa questo col suo cilindrasse. Nella clava la fibra nervosa termina o con un semplice nodo, o con parecchi di questi, che sono impiantati su ramo. Le capsule sono formate dalla guaina connettivale del nervo, rivestite di lamine endoteliali ed attraversate da scarsi ponti trasversali. Ogni capsula consiste in uno strato interno di fibre longitudinali ed in uno esterno di fibre circolari. I corpuscoli del PACINI contengono vasi sanguigni, che formano, colla superficie esterna del corpuscolo, un reticolo, e negli strati interni delle anse più o meno lunghe.

I corpuscoli del KRAUSE nella congiuntiva sono completamente analoghi ai corpuscoli del PACINI. Soltanto essi posseggono un numero minore di capsule, e contengono una clava interna relativamente spessa, nella quale terminano una o parecchie fibre nervose. Nell'uomo essi sono globosi, ed i loro nervi prima di terminare presentano un arrotolamento ed incurvamento (LONGWORTH).

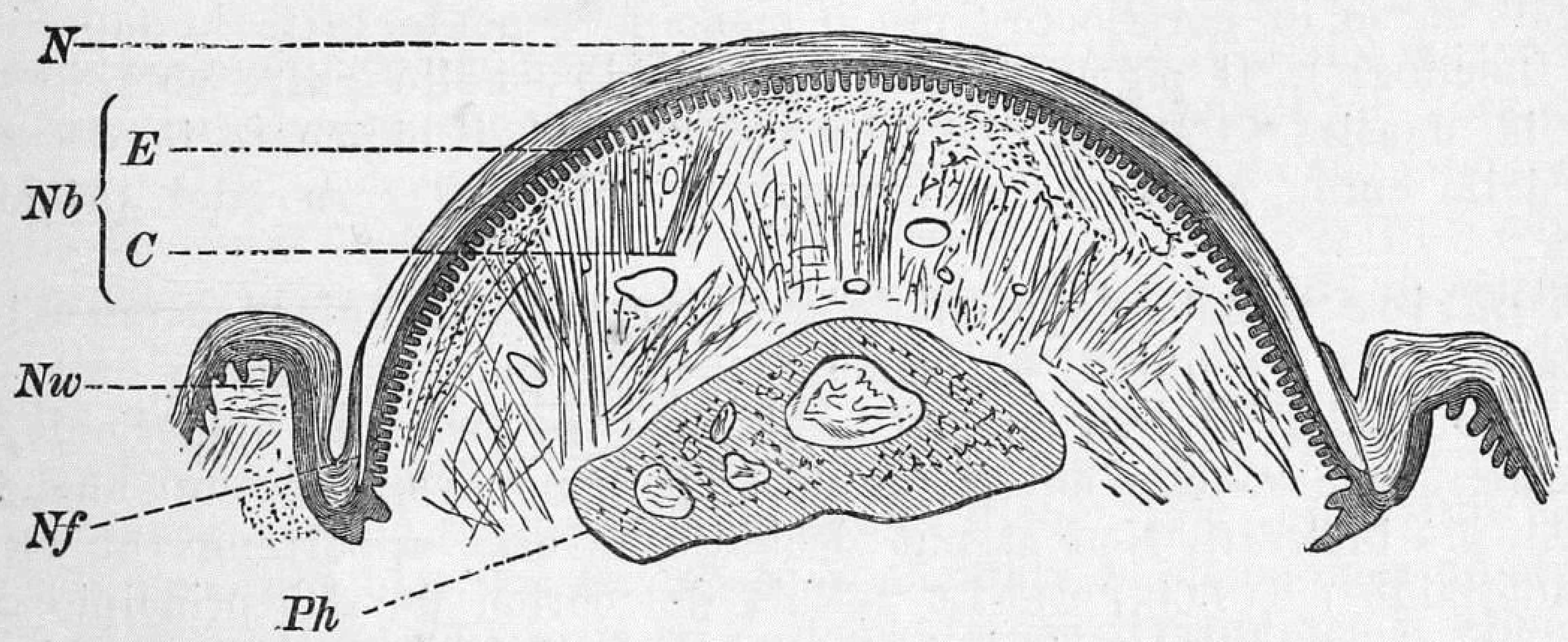
Gli organi esistenti nella cute, i capelli, le glandole a gomitolo, ed i vasi, vengono del pari provvisti di fibre nervose, che si ramificano nel loro interno in modo differente. Nei capelli si vedono dei rametti nervosi penetrare molto in alto nella regione delle glandole sebacee nel follicolo pilifero; essi penetrano nella membrana vitrea del capello e vi si ramificano. Inoltre essi dànno delle fibre alla guaina della radice ed alle glandole sebacee (ARNSTEIN). Nelle glandole a gomitolo i nervi entrano fino ai dutti (COYNE ed HERMANN). Negli epitelî secretorî dei gomitoli, l'UNNA ha visto delle terminazioni nervose.

Unghia.

Le unghie dell'uomo sono delle lamine cornee, che giacciono su di un punto della pelle acconciamente conformato, il letto dell'unghia. Anatomicamente il punto dove giace l'unghia, viene delimitato dalle parti circostanti, da due cercini che si sollevano lateralmente, le pareti ungueali. Indietro la lamina dell'unghia è divisa dalla cute mediante la lunula. Il letto dell'unghia è diviso dalle pareti mediante un solco, la scanalatura ungueale, nella quale s'introduce il margine laterale tagliente della lamina ungueale ricurvata. — Il margine posteriore dell'unghia, si estende sotto la lunula in una scanalatura simile più profonda, dalla quale si verifica lo sviluppo dell'unghia. A questa parte si dà il nome di matrice. Il letto dell'unghia vien formato dal corion e dall'epitelio. Le fibre del corion decorrono in due piani in generale perpendicolari l'uno all'altro, in parte paralleli all'asse longitudinale del dito, in parte perpendicolari dal periostio alla superficie. Il corion in tutta la sua lunghezza presenta sul letto dell'unghia delle piccole strisce

parallele tra loro, che nel mezzo hanno la massima altezza, si appiattiscono verso la matrice gradatamente, e verso il davanti più rapidamente, e terminano bruscamente nel punto dove l' unghia si distacca dalla parte sottostante. Lo strato epiteliale delle strisce corrisponde allo strato mucoso della epidermide, riveste le strisce ed i solchi ed è nettamente limitato verso la sostanza dell' unghia. Solo sul margine posteriore dell' unghia nella matrice non esiste un siffatto limite. Quivi ha luogo lo sviluppo dell'unghia. Se ora noi volessimo ammettere, che lo sviluppo della scanalatura posteriore (matrice), che può essere ritenuta come un infossamento dell'epitelio nella cute, avvenisse senza compartecipazione delle parti circostanti, allora l' unghia distaccata dal suo letto dovrebbe crescere obliquamente verso l' alto (nella giacitura orizzontale della mano). Da questa conclusione è facile rilevare che gli strati cornei, forniti della matrice, si applicano l'uno sull'altro sotto forma di filamenti cornei diretti in alto. Da ciò risulta anche che, quando si voglia considerare l'unghia nella sua disposizione naturale, la sua superficie vien formata dalla parte posteriore della scanalatura, ma gli strati profondi inferiori dalla parte anteriore della stessa. Quindi le alterazioni delle superficie superiori della lamina ungueale sono da riferirsi al fondo della scanalatura, quelle della superficie inferiore alla regione della lunula (UNNA). Ne deriva

Fig. 33.



Metà dorsale della terza falange del dito di un bambino $^1/_{15}$.

N Unghia; *Nb* letto dell'unghia, *E* Epitelio e *C* corion della stessa; le strisce del letto dell' unghia alla sezione trasversale appariscono come papille. *Nw* Parete ungueale. *Nf* Scanalatura ungueale. *Ph* Osso della III falange (dallo Stohr).

ancora che il « piano di stratificazione » (UNNA), che contiene le cellule della stessa età dell' unghia, rappresenta una sezione obliqua da dietro in avanti, attraverso lo spessore dell' unghia. La parete ungueale presenta la stratificazione ordinaria della cute esterna. Il suo strato mucoso passa gradatamente nella matrice, il suo strato corneo raggiunge al di sopra della scanalatura ungueale un po' la lamina ungueale. La lamina ungueale consiste di squamelle epidermiche cornificate, che contengono un nucleo. La loro tessitura è estremamente soda. Da questa esposizione deriva che, alla formazione dell' unghia prende parte solo la matrice, e dal letto dell' unghia, malgrado l' interna scanalatura, non vien fornito alcun materiale per la formazione della massa cornea, ma questa scorre solamente sulla stessa. L' estremità anteriore dell'unghia nello stato naturale non sezionato, presenta un' estremità più o meno affilata, nella quale avviene una continua desquamazione delle cellule cornee. La forma naturale è quella un po' incurvata in basso sull' estremità del dito.

Embriologia della cute.

Tutta la cute esterna insieme alle sue appendici si sviluppa in parte dalla lamina cornea del foglietto esterno del blastoderma, in parte da uno strato superficiale del foglietto medio, la lamina cutanea (REMAK). L' epidermide, la lamina ungueale, poi le parti epidermoidali dei peli, le cellule glandulari delle glandole cutanee, si formano dal foglietto corneo, le parti connettivali e muscolari del corion dalla lamina cutanea, mentre i vasi ed i nervi della cute, qui, come in altre sedi, penetrano negli strati cutanei.

L' epidermide si forma da un semplice strato di cellule poligonali, tra le quali più tardi, parimenti in semplici strati coerenti tra loro, appariscono cellule più piccole, come primo inizio dello strato mucoso (quinta settimana). Nell' ulteriore sviluppo gli strati aumentano abbastanza considerevolmente, e nel sesto mese della vita fetale l'epidermide nella pianta dei piedi è già spessa 0·15 mm. Lo strato corneo non compare che verso la fine della vita fetale e perciò nei primi stadî dello sviluppo l'epidermide del feto, ha uno splendore vitreo, e più tardi biancastro. Gli strati superficiali, durante la vita fetale, probabilmente si distaccano continuamente, ed allora, col sebo cutaneo, che si segrega dal quinto mese in poi formano la cosiddetta vernice caseosa (smegma embrionale). Questa è una massa giallastra, inodora, che dal sesto mese in poi ricopre più o meno fortemente tutta la superficie del feto (BISCHOFF). Il pigmento dell' epidermide, nelle razze colorate, sorge dopo la nascita (CAMPER). Anche nei bianchi, il pigmento in determinati punti della cute, si forma completamente solo nel corso del primo anno di vita.

Il corion riveste dapprima, come uno strato cellulare piano uniforme, la cute del feto, e quindi al principio non si può distinguere dallo strato mucoso dell'epidermide. Prima del terzo mese tra corion ed epidermide, esiste una tenera membranella anista, di cui si possono avere accenni anche negli embrioni più inoltrati. Non si può decidere se essa appartenga al corion od all' epidermide (KÖLLIKER). Le cellule del corion fin dal principio del secondo mese sono già fusiformi e provviste di nuclei allungati. Nel terzo mese questo strato si divide evidentemente in due altri, cioè nel corion e nel tessuto sottocutaneo. Quest' ultimo contiene un connettivo abbastanza sviluppato con evidenti fibrille, non ha fibre elastiche ed ha accenni d' intorbidamenti adiposi. Nel quarto mese sulla superficie della mano compaiono i primi accenni delle papille sotto forma di rilievi del corion. Solo nel sesto mese compaiono piccole elevazioni mammillari, che stanno in due file su piccole strisce. Il cellulare sottocutaneo si sviluppa fino dalla nascita molto energicamente con copioso deposito di grasso.

Le unghie si sviluppano nel terzo mese per la delimitazione di uno strato corneo corrispondente alla sede dell' unghia e sotto il quale la giovane unghia si forma. Fino al quinto mese l' unghia è coverta da questo strato corneo (*eponychium* dell'UNNA). Il resto di questa lamina cornea rappresenta nell' unghia sviluppata la lunula. Secondo le ricerche del KÖLLIKER l' unghia embrionale si sviluppa su tutto il letto ungueale, mentre l'UNNA nel posto della matrice, ha osservata la comparsa di un germe ungueale, dal quale l' unghia embrionale viene spinta innanzi sotto la lamina cornea.

Le glandole sudorifere della cute, appaiono nel quinto mese della vita embrionale, sotto forma di escrescenze solide dello strato mucoso, che penetrano perpendicolarmente nell' epidermide. Esse cominciano dalla faccia inferiore dell' epidermide, con un peduncolo, che poi si dilata in forma di cla-

va. In quest' epoca esse consistono esclusivamente di cellule rotonde affatto analoghe a quelle dello strato mucoso. Ognuna di queste glandole piriformi, possiede un tenero rivestimento, che si prolunga nel già riferito limite della faccia interna dell' epidermide. Nel sesto mese il peduncolo presenta un lume, che nè penetra nell' epidermide, nè si prolunga nella parte fatta a clava. Nel settimo mese appaiono le prime tracce dei pori e canali suдoriferi nell' epidermide. Questi ultimi sono ancora pochissimo tortuosi. Il fondo della glandola presenta al principio un ripiegamento unciniforme, dopo il settimo mese un arrotolamento; più tardi lo sviluppo procede molto rapidamente (KÖLLIKER).

Le glandole sebacee, per quanto si estendono le ricerche del KÖLLIKER, si sviluppano sempre in intimo rapporto coi follicoli piliferi.—Alla fine del quarto mese, esse compaiono come escrescenze dei follicoli piliferi, su cui sono impiantati in forma di solidi nodicini formati di cellule. Corrispondentemente allo sviluppo dei follicoli piliferi, esse vengono allungate a forma di cono o di pera. Nel loro interno si sviluppano cellule globose, che contengono goccioline di grasso, cosicchè si può distinguere evidentemente una zona interna da una zona esterna. Ma in ciò il contenuto non sta ancora in connessione colla cavità del follicolo pilifero. Nell' ulteriore sviluppo la formazione del grasso procede dall' interno del corpo glandolare nell' asse, finchè alla fine le cellule adipose giungono fino al canale del follicolo pilifero, e dentro di esso. Lo sviluppo delle glandole sebacee va di pari passo con quello dei peli, perciò non compaiono contemporaneamente. Nelle ciglia e nella fronte esse compaiono più presto, nelle estremità più tardi (KÖLLIKER).

Sui peli e sul loro sviluppo vedi l' articolo Peli.

Letteratura: La parte più importante di ciò che qui si è riferito trovasi diffusamente trattata in Langer, " Zur Anat. u. Physiol. der Hart „. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. W. XLIV u. XLV, Wien 1861—62.—Tomsa, " Beiträge zur Anat. u. Physiol. d. menschl. Haut „. Archiv für Dermat. u. Syphilis. I, 1873. — Ranvier, Techn. Lehrb. d. Histologie. Uebers. VI. Lfg. 1882. — Unna, Handb. d. Hautkh. I, Leipzig 1883.—Henle, Anatomie, II, 1873.—Sappey, *Traité d'Anatomie.* III, 1877.—Biesiadecki aus Stricker's Handb. d. Lehre von d. Geweben. Cap. 26, 1871.—Stöhr, Lehrb. d. Histologie. Jena 1887.—Kölliker, Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl., Leipzig 1879.—Si sono inoltre messi a profitto i lavori speciali del Rollet, " Ueber d. Eiweisskörper d. Bindegewebes „. Sitzungsber. der k. Akad. der W. XXXIX, Wien.—Axel Key u. Retzius, "Zur Kenntniss d. Saftbahnen d. Haut d. Menschen„. Biol. Unters. 1881.—Lewinsky, "Ueber Hautfurchen u. Hautpapillen„. Archiv f. Anat. u. Phys. 1882.—Lo stesso, " Ueber d. Furchen u. Falten d. Haut „. Virchow's Archiv. XCII, 1883. — Blaschko, " Zur Anat. u. Entwicklungsgesch. d. Oberhaut „. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1884.—Lo stesso, " Ueber d. Bau d. Haut „. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1885. — Kollmann, " Der Tastapparat d. Fusses von Affe u. Mensch „. Ibidem.—Bonnet, " Ueber die glatte Musculatur d. Haut u d. Knäueldrüsen „; dippiù: " Ueber die Merkl'schen Tastzellen in der Haut. „ Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1885. — Nalepa, " Die Intercellularräume des Epithels etc. „ Sitzungsber. d. Wr. Akad. 1883.—Drasch, " Zur Frage d. Regenerat. d. Trachealepithels. „ Sitzungsber. d. Wr. Akad. 1881.—Lo stesso, " Zur Frage d. Regenerat. u. d. Aus- und Rückbildung d. Epithelzellen „; ibidem XCIII, 1886.—Rollet, " Ueber die phys. Regenerat. d. Epithelien. „ Sitzungsber. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark. 1873—74.—Lott, " Ueber den feineren Bau u. d. phys. Regenerat. d. Epithelien. „ Unters. aus d. Inst. für Physiol. u. Hist. in Graz. 3. Heft, 1873.—Colles, " Ueber das Verhalten d. Wanderzellen. „ Virchow's Archiv. LXXXVI, 1881 — Heynold, " Ueber die Knäueldrüse des Menschen. „ Virchow's Archiv, LXI, u. A.

G. del Re. KLEMENSIEWICZ.

Cute (trapiantamento della) v. Autoplastia, Vol. II, pag. 216.

Cyclamen, tuberi del *cyclamen europeum* L. (violetta delle Alpi); contengono un glicoside acre emeto-catartico, la ciclamina (artanitina),

$C_{20}H_{34}O_{10}$, sostanza neutra, solubile nell' acqua e spumante come la saponina. I tuberi sono adoperati come purgante ed emmenagogo (2.0—4.0 al giorno, in polvere od infuso); anche la ciclamina si è adoperata allo stesso scopo (a 0.1—0.3 per dose).

Cynanche (κύων cane e ἄγχειν soffogare; κυνάγχη) espressione antiquata per indicare le forme gravi e specialmente difteritiche dell' angina.

Cynara. Foglie di cinara, dalla *cynara scolymus L.* Contengono una sostanza amara sconosciuta. Già raccomandate come antipiretico e diuretico, nella forma di succo espresso o d'infuso. Nello stesso modo si sono anche raccomandati i così detti carciofi spagnuoli, *cynara cardunculus L.*

Cynips. Famiglia d' insetti della classe degli afidi (*cynapidae*) appartenenti all'ordine degl'imenotteri; contiene quelle specie, che per la puntura dei bottoni foliali delle querce producono quelle vegetazioni conosciute col nome di galle, come la *C. scudellaris* sulla *Quercus sessiliflora* e *peduncolata, C. folii* sulla *Quercus pubescens*. V. Quercia. Gallico acido.

D

Dacrioadenite, infiammazione della glandula lagrimale: è questa una malattia ben rara, sicchè più d'un esperto oculista non la conosce per diretta osservazione. Soltanto GIOV. ADAMO SCHMIDT [1]) (1803), che fu il primo a farne una dettagliata descrizione, affermava di averla curata frequenti volte. Ma di già il BEER [2]) (1813), e tutti gli autori che lo seguirono, ne fanno rilevare la scarsa frequenza.

La dacrioadenite si manifesta per lo più in forma di un'infiammazione cronica, in rari casi come flemmone acuto, ordinariamente in un occhio solo, talvolta in ambedue HORNER [13]), KORN [14]) ALEXANDER [15]). Preceduto molto tempo prima da maggiore secrezione di lagrime (MACKENZIE [3]) v. GRAEFE, BECKER [11])) o da secchezza dell'occhio (AD. SCHMIDT, BEER) e della corrispondente narice, nella regione lagrimale appare un tumore, a lento accrescimento, che per la sua superficie nodulosa, glandolare vien riconosciuto essere la glandula lagrimale ingrandita; talvolta è di notevole consistenza, in principio non produce che senso di pienezza e di tensione e più tardi determina dolore spontaneo intenso, talfiata violento (BECKER), ma sebbene indolente, pure è sensibile alla pressione; il tumore spinge l'occhio in basso ed in dentro, e spesso, progredendo l'accrescimento, lo respinge del tutto dal cavo orbitario e, per pressione sul nervo ottico, produce la nevrite ottica (BECKER) e la cecità (BEER, MACKENZIE, TODD, ecc.), talfiata usura la volta orbitaria (AD. SCHMIDT) e penetra nelle fessure, talvolta anzi nell'interno del cranio e comprime il cervello (idatide della glandula lagrimale di AD. SCHIMDT). In pari tempo la palpebra e la congiuntivita si tumefanno più o meno fortemente, l'occhio muovesi con difficoltà in sopra ed all'infuori, ed a questa limitazione di mobilità, sino a che esiste la facoltà visiva, corrisponde la diplopia omonima e di grado molto elevato.

La forma acuta, accompagnata da dolori violenti, pulsanti e spasmodici nell'occhio e nella tempia, da tumefazione ed arrossimento della palpebra superiore, che aumentano celeremente, specie verso la regione temporale, sopravviene con fenomeni febbrili, ai quali talvolta s'associa delirio o coma, con lo spostamento dell'occhio all'interno ed in basso, gonfiore e chemosi della congiuntiva verso la commessura esterna, si sviluppa in forma di tumore, che ben presto passa in fase suppurativa, che finisce per aprirsi allo esterno, raramente verso la congiuntiva, producendo nel primo caso una vera fistola lagrimale.

Una sola volta fu osservata tumefazione infiammativa di una glandula lagrimale prolassata per ferita da taglio (v. GRAEFE [11]), che fu rimessa a

posto e mantenuta in sito da punti di sutura; un'altra volta il MAUTHNER [18]) (v. JAEGER) osservò un prolasso spontaneo della glandula lagrimale, accompagnato da infiammazione dell'occhio, nel qual caso si incise la pelle sana superiormente al tumore, riconosciuto, dietro esame microscopico di una piccola particella, per glandula lagrimale, che si ripose nella sua cavità e venne assicurata con punti di sutura.

Anatomia patologica.—Poichè, giusta il nostro modo di vedere, la Idatide della glandula lagrimale (AD. SCHIMDT) (" Idrocisti della gl. lagrimale del BEER, tumore lagrimale nella gl. lagrimale del MAKENZIE), a causa dei consimili fenomeni clinici, va annoverata tra le infiammazioni croniche, va menzionato che lo SCHMIDT, il BEER ed un chirurgo per nome SPRY (Philos. Transact. 1756, XLIX) sì dopo morte, sì durante l'operazione, che con la punzione trovarono nel tumore della gl. lagrimale una grande quantità di liquido limpido di sapore acre, che si conteneva in una cisti, che lo SCHMIDT ritenne essersi formato da una cellula del connettivo cellulare, che circonda gli acini della glandula. Il MACHENZIE fa già rilevare che la espressione "idatide „ non corrisponde punto a questo concetto. Lo " scirro della gl. lagrimale „ noverato dal BEER tra i postumi inguaribili della infiammazione dell'occhio, denominazione accettata pure dal MACKENZIE, la semplice ipertrofia (BUHL [9]) BUSCH), di più i tumori della gl. lagrimale, descritti da varî autori come sarcoma, tumore colloideo, carcinoma, adenoma, ecc. sembra che siano solo fasi varie di sviluppo del tumore accuratamente esaminato da O. BECKER e da lui denominato Adenoide (SCHIRMER). Questi tumori, invero, non sono, come l'intese il BEER, prodotti di una infiammazione, sibbene la determinano sempre; e, poichè clinicamente non differiscono da quelle infiammazioni croniche delle gl. lagrimale che vengono a guarigione (HEYMANN [7]), HORNER, SCHIRMER [16]) o che passano alla così detta ipertrofia semplice, vanno qui allogati. Il TODD in uno di questi tumori trovò piccole cisti cartilaginee, che contenevano un liquido albuminoide. Gli spazî interposti risultavano di una sostanza grassa solida (secondo il MACKENZIE). O. BEIRNE, in un taglio trasversale, descrive un punto centrale duro membranaceo e perfino cartilagineo, dal quale si partono dei tramezzi verso la periferia. Le ultime ricerche del GLUGE [4]) del LEBERT, del WARLOMONT e KNAPP [10]) dimostrarono nei tumori estirpati la presenza di acini glandulari ingranditi, la formazione di cisti, di utricoli contorti e di forme cellulari con contenuto opalescente (colloideo). Soltanto il BUHL (ROTHMUND) afferma, benchè il tumore apparisse compatto e gelatinoso alla superficie del taglio, di aver trovato una ricca proliferazione della gl. lagrimale. O. BECKER descrive molto ampiamente il tumore denominato Adenoide. Mentre che la periferia, e specialmente la porzione anteriore del tumore, mostrava tessuto glandulare normale, piuttosto verso il centro si notava proliferazione di cellule nell'ependima degli utricoli glandulari, che si trasformava in alveoli e l'ependima proliferava nel connettivo circostante, formando ugualmente alveoli. Nel centro egli trovò alveoli, che non stavano per nulla in comunicazione con gli utricoli e che contenevano una massa omogenea gelatinosa (sfere colloidee).

Recentemente il BERLIN [19]), seguendo l'esempio del KÖSTER, designò la maggior parte dei tumori conosciuti, sviluppantisi nella regione lagrimale, col nome di Cilindromi, ed è di parere, che i materiali esistenti vengano sottoposti a scrupolosa disamina, per apportare finalmente un po' di luce in questo oscuro capitolo di patologia.

Diagnosi.—Dalle cose dette più innanzi risulta, che nei casi d'infiammazione cronica riesce facile di riconoscere il fatto, che sia affetta la gl. lagrimale; che pur tuttavolta si riesca difficilmente o per nulla a stabilire se

si tratti di una semplice infiltrazione di essa, di una neoformazione nello stretto senso della parola, ovvero di una cisti (idatide), oppure altresì se dietro la glandula siasi formato un tumore che la spinge innanzi ed in basso. Se poi l'infiammazione guarisce spontaneamente o sotto un'adeguata cura, allora dopo si può ben ammettere con certezza, che trattavasi di una semplice infiltrazione infiammativa.

Se con la punzione si ha una grande quantità di liquido limpido, ordinariamente scolorato, allora è sicura la diagnosi di una cisti.

Nella forma acuta la tumefazione a rapido sviluppo delle parti molli, che circondano la glandula, impedisce l'esame della parte ammalata, che poi diventa impossibile per la suppurazione che subito si manifesta, in modo che non è possibile distinguere quest'affezione da un ascesso prodottosi in questa regione. Ma anche la periostite della volta orbitaria, che più di frequente si stabilisce nella regione lagrimale, determina sintomi simili a quelli della infiammazione della gl. lagrimale, e più tardi, come questa, porta alla necrosi dell'osso, ad un seno fistoloso che giunge sino ad esso, all'ectropio ecc. Lo spostamento del globo oculare dalla sua giacitura ne determina in tal caso la diagnosi.

Decorso ed esiti. L'infiammazione cronica ha un decorso oltremodo lento, caratterizzato da esacerbazioni e remissioni della infiammazione, guarisce spontaneamente o con cura appropriata, ma finita l'infiammazione, lascia per lo più un tumore, che continua a crescere, e talvolta determina di nuovo l'infiammazione, e così di seguito. In pari tempo il bulbo vien sempre più spinto in giù, perde la facoltà visiva, la cornea messa a nudo subisce una infiammazione xerotica e da ultimo il globo oculare si atrofizza del tutto; mentre che il tumore giunge a riempire l'orbita, si diffonde indietro e talvolta raggiunge perfino il cervello. In molti casi il tumore per molti anni resta stazionario. L'infiammazione acuta in pochi giorni passa a suppurazione, l'ascesso si rompe, quando non vien inciso, ordinariamente attraverso la cute, di rado attraverso la congiuntiva. Se la rottura si produce tardi, allora il periostio della volta orbitaria può esser leso e ne può conseguire necrosi e suppurazione cronica dell'osso, con retrazione della pelle (cicatrice ossea), con estroflessione della palpebra superiore e con tutt'i danni dell'occhio, che ne provengono. Oppure la suppurazione guarisce lasciando un seno calloso capillare — una fistola, dalla quale si spande sulla pelle talvolta il liquido lagrimale.

Etiologia. — In parecchi casi d'infiammazione cronica, all'affezione è preceduto un urto o un colpo nei pressi dell'angolo oculare esterno. Lo Schmidt riferisce che in uno dei suoi casi di "Idatite„ l'affezione oculare si era manifestata nella convalescenza del tifo. Altre volte la scrofolosa ed il raffreddamento van riconosciute quali cause dell'affezione delle gl. lagrimali.

Cura. — S'intende di leggieri che nella forma acuta debbasi seguire in principio la cura antiflogistica, dunque ghiacchio, alternato con fasciatura compressiva, sanguisugio, purganti salini e iniezioni di morfina per l'insonnio. Se si riscontra fluttuazione, non bisogna indugiare a procedere al vuotamento del pus, che debbesi eseguire come la medicatura con le norme antisettiche. I cataplasmi applicati per varie ore favoriscono molto il riassorbimento dell'infiltrato. S'intende bene che bisogna occludere completamente l'incisione fatta. Nella forma cronica vanno meglio indicati i medicamenti che facilitano il riassorbimento: unzioni con *Ung. grig.*, *Ung. di joduro di pot.* ecc. (Pomata mercuriale, pom. di joduro di potassio ecc.). Se è rimasto un tumore, che minaccia fin da principio o col suo maggiore incremento la funzione dell'occhio, fa d'uopo estirparlo. Il Beer, per vero, consiglia di aste-

nersene nello " scirro della glandula lagrimale „ perchè teme la recidiva, ma fin dal secolo scorso si son praticate molte estirpazioni con completo successo e senza recidiva.

Se trattasi di una fistola capillare bisogna farla chiudere ravvivando il tragitto calloso, causticando con la pietra o col galvano-cauterio (il BEER praticò una volta la causticazione con l'estremità arroventata di un ferro da calze). Nel caso che tutti questi mezzi non conducessero a nulla, sarà mestieri procedere all'escissione della gl. lagrimale (ALFREDO GRAEFE [8]), che d'altronde non va noverata tra i processi sicuri.

Letteratura. Insieme ai manuali e trattati di oftalmiatria, su quest'argomento si riscontri: [1]) 1803. Joh. Adam Schmidt, Ueber die Krankheiten der Thränen organe Wien. — [2]) 1813 — 17. G. Joseph Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien, I, pag. 349—356, II, pag. 184—186, pag. 243—246, pag. 597—606. — [3]) 1832. William Mackenzie, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten des Auges. Weimar, pag. 88—106. — [4]) 1849. Gluge, Tumor der Thränendrüse. Jena'sche Annalen für Physik und Medicin. I, 3.—[5]) 1857. A. v. Graefe, Ueber Anschwellung der Thränendrüse. Archiv f. Ophth. IV, 2, pag. 258. — [6]) 1858. Carl. Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus. II, 2. pag. 1050—1055.— [7]) 1860. Heymann, Thränendrüsen-Entzündung. Archiv f. Ophth. VII, 1, p. 143.— [8]) 1861. Alfred Graefe, Verlauf und Heilung einer Thränenfistel. Archiv f. Ophth. VIII, 1, pag. 279—287.—[9]) 1863. A. Rothmund jun., Enorme Hypertrophie der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. f. A. I, 264.—[10]) 1865. J. H. Knapp, Ueber einige Geschwülste. Klin. Monatsbl. III, pag. 378.—[11]) 1866. A. v. Graefe, Prolapsus der Thränendrüse. Archiv f. Ophth. XII, 2, pag. 224.—[12]) Horner, Entzündung beider Thränendrüsen. Klin. Monatsbl. f. A. IV, pag. 257.—[13]) 1867. O. Becker, Ueber das Adenoid der Thränendrüse. Bericht der Wiener Augenklinik, p. 162—177.—[14]) Lawrence, Ueber Exstirpation der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. f. A. V, pag. 267, O. C.—[15]) 1869. Korn, Doppelseitige Thränendrüsen-Entzündung. Klin. Monatsbl. f. A. VII, p. 181.— [16]) 1874. Alexander, Exstirpation beider, sarcomatös entarteter Thränendrüsen. Klin. Monatsbl. f. A. IV, pag. 164.—[17]) 1876. Rudolf Schirmer, Erkrankungen der Thränenorgane. Handbuch der Augenheilk. v. Graefe, und Saemisch. VII, 1, p. 5—12.— [18]) 1878. L. Mauthner, Ueber Exophthalmus. II. *Glandula lacrymalis prolapsa.* Separat-Abdruck aus der Wiener med. Presse. Nr. 1—7, pag. 9. — [19]) 1880. R. Berlin, Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesammten Augenheilkunde Graefe-Saemisch. VI, pag. 505.

Liebler. HOCK.

Dacriocistite. V. Sacco lagrimale (malattie del).

Dacriocistoblenorrea (δάκρυον, κυστις, βλεννα e ῥέω) = flusso mucoso del sacco lagrimale. V. Sacco lagrimale (malattie del).

Dacriolite (δακρυον e λίθος), calcolo lagrimale, dacrolitiasi, sviluppo di concrezioni calcaree nelle vie lagrimali, rarissimamente osservate, in parte nei condotti escretori delle glandole lagrimali, ed in parte nel sacco lagrimale o nei tubolini lagrimali.

Dacriorrea (δάκρυον e ῥεῖν scorrere), flusso lagrimale = epifora; sintoma delle più svariate affezioni, singolarmente infiammatorie del sacco lagrimale, per le quali viene impedito il passaggio nelle vie lagrimali, e spesso si produce anche nello stesso tempo un aumento nella secrezione delle lagrime, v. Sacco lagrimale, (malattie del).

Dacriops da δάκρυον ed ὤψ, (SCHMIDT) [tumore del sacco lagrimale (BEER)]. Va descritta con tal nome una cisti, secondo lo SCHMIDT, per la dilatazione di una cellula del tessuto che circonda un dutto lagrimale, o, secondo il BENEDIKT e v. GRAEFE [1]), per dilatazione di un dutto escretore della gl. lagrimale, cisti riposta a parte esterna della plica superiore sotto la congiuntiva, formata da membrana esilissima, che cresce sino al volume di un'a-

vellana e che poi protubera verso il lato temporale della palpebra, del resto inalterata, e talvolta con punta acuminata, donde fuoresce liquido lagrimale (v. GRAEFE). Questa cisti, inoltre, impedisce il movimento dell'occhio in fuori ed in sopra, e nel sollevare ed arrovesciare la palpebra superiore vien spinta in fuori in modo straordinario e del pari maggiormente vien a sporgere col pianto, pel vento, fumo e simili cause. In pari tempo v'ha senso di secchezza e di penosa pressione. Quest'anomalia è rarissima ed il BEER l'osservò sei volte in fanciulli dai 4—14 anni.

Da allora pare che non sia stata più osservata che da v. GRAEFE.

La terapia del BEER consisteva in ciò: egli con un taglio ben condotto nella congiuntiva, metteva a nudo il tumore, ne separava la parte anteriore, e con un ago ricurvo passava un fil di seta, semplice ma forte, attraverso la porzione posteriore e contemporaneamente attraverso tutto lo spessore della palpebra, annodava l'ansa alla commessura esterna, assicurava il filo dietro l'orecchio e lo stirava innanzi ed indietro parecchie volte al giorno. Se non si produceva una infiammazione adesiva nello interno della cisti, egli, prima di tirare il filo, ne spalmava con un caustico la parte posta in fuori (soluzione di nitrato d'argento, burro di antimonio). Con questo metodo guarirono tre dei sei casi da lui avuti in cura.

Il MACKENZIE, con o senza la incisione della commessura esterna, quando non si può farne a meno, propone di ripiegare la palpebra, di incidere cautamente la congiuntiva, di afferrare la cisti con una pinzetta e di asportarne tanto quanto è possibile.

V. GRAEFE nella piccola apertura, che esisteva nel suo caso, per ampliarla introduceva parecchie volte una sonda conica, poi un ago curvo e pigliava dalla parete anteriore della cisti un ponticello largo circa 2''', la sutura non si annodò con punti troppo stretti, il filo semplice lo portò verso l'angolo palpebrale esterno e lo fissò dietro l'orecchio. Dopo 1 $^1/_2$ settimana, poichè si poteva ritenere che i punti di sutura si fossero colmati, dissecò questo ponticello e con le sonde ottenne un'apertura a forma di fenditura. Egli però crede che si possa ottenere una più larga apertura anche senza sutura.

Letteratura. Oltre ai trattati e manuali citati nella Dacrioadenite veggonsi ancora: [1]) 1860. A. v. Graefe, Dacryops. Archiv f. Ophth. VII, 2, pag. 1. — [2]) 1861. Broca, *Kyste lacrymale.* Union méd. Avril. Annales d' ocul. XLVI pag. 72—73. — [3]) 1866. L. v. Wecker, *Dacryops. Dilatation cystoide de l'un des conduits excréteurs de la glande lagrymale* Gaz. hebd. pag. 390—391. Klin. Monatsbl. f. A. V, pag. 34—36.— [4]) 1871. Dubreuil, *Kyste d'un conduit excréteur de la glande lagrymale.* Gaz. des hôp. pag. 485.

Liebler. HOCK.

Da-el-fille, Da-ool-fil. V. Elefantiasi (degli arabi).

Dafne, Dafnina. V. Mezereo.

Daltonismo (dal chimico DALTON, che descrisse il suo proprio disturbo della vista dei colori, nella forma di cecità pel rosso, nel 1798). Significa in sostanza lo stesso che la cecità pel rosso, aneritropsia; frequentemente però adoperato come sintoma della discromatopsia ed acromatopsia in generale (v. Cecità per i colori, Vol. III, pag. 23).

Damiana. Rimedio vegetale recentemente importato dall'America e rinomato come nervino ed afrodisiaco, in forma di estratto liquido, di provenienza non sicuramente dimostrata (secondo il WARD dalla *Turnera aphrodisiaca*). L'estratto liquido della damiana si adopera a cucchiaini od anche a cucchiai più volte al giorno, singolarmente nella dismenorrea, nelle affezioni

nervose delle gravide e negli stati di debolezza. V. CALDWELL, New-York med. record. 3 Nov. 1877.

Dammara. *Resina di dammar*, Kauri; dalla *Dammara orientalis* LAMBERT, *D. australis* ed altre specie di dammara (conifere). È una resina senza colore o giallastra, trasparente, di frattura conchigliforme e di aspetto vitreo, friabile, e che s' incontra in grossi pezzi. A 100° C. si rammollisce e si fonde in un liquido scolorato. Solubile nell' alcool bollente e nell' etere. Secondo il THOMSON risulta di acido dammarico e di una resina bianca (dammarana), nella distillazione secca fornisce un olio giallastro (dammarolo); nell'alcool freddo fa precipitare l'acido dammarilico ($C_{45} H_{37} O_4$), il precipitato dall' etere è il dammarile ($C_{40} H_{32}$). La resina del dammar ha trovato pel passato un'applicazione medica come costituente degli empiastri, nonchè — secondo la raccomandazione del MITSCHERLICH — per imbevere le fasciature ingessate onde renderle impermeabili.

Dasjespis. V. Hiraceum.

Datisca. Foglie della datisca cannabina, una specie di canape giallo, indigeno dell'isola di Creta e dell' Oriente. Queste foglie contengono una sostanza colorante ed una sostanza amara purgativa; raccomandate nella intermittente, in polvere e decotto, alla dose di 0·3—1·0 per volta.

Datteri. Frutti della *Phonix dactylifera L.*, ricchissimi di zucchero e pettina. La farm. franc. prepara da essi una *Pulpe de dattes* analoga alla polpa di prugne; i datteri trovansi anche tra l'altro nel così detto *Sirop de mou de veau* (sciroppo composto dei polmoni di vitello) insieme a polmoni di vitello, giuggiale, uva passa, radice di consolida e liquirizia, e foglie della pulmonaria.

Dattilite sifilitica (δάκτυλος, dito) denominata pure dattilite gommosa e patareccio sifilitico. Va designata con tal nome un'affezione, di origine sifilitica, delle dita della mano e del piede, che ne interessa le parti molli nonchè le ossa. Il LEWIN non accetta questa denominazione generale, e secondo la sede speciale della malattia (pelle, connettivo, muscoli, ossa), vorrebbe una differente nomenclatura. Per conseguenza denomina l'affezione proveniente dalle ossa delle dita: falangite sifilitica. Nel fatto poi quegli autori, che riportano l'affezione di cui si tratta col titolo di dattilite sifilitica, vi considerano due stadî o specie, cioè quando la malattia interessa solo le parti molli o quando si origina dall'osso e dal periostio.

Per vero gli autori antichi fanno menzione in varî punti di un'affezione sifilitica delle falangi (ROBERT WILLIAMS 1834); ma purtroppo lo CHASSAIGNAC (1859) pel primo riportò l'attenzione sulla dattilite, dopo del quale bentosto seguirono i casi del NÈLATON (1860), del LÜCKE (1867), dell'ARCHAMBAULT (1869), RISEL e BERGH (1870) e di altri. R. W. TAYLOR, che raccolse queste date, nel 1871 dette alla luce una diffusa pubblicazione intorno alla dattilite sifilitica, alla quale fu aggiunta più tardi (1875) una monografia intorno alle lesioni sifilitiche del sistema osseo nei bambini. Spetta al TAYLOR ed al LEWIN il merito di avere richiamata l'attenzione dei medici su questo argomento con un lavoro completo (1879).

La dattilite, rispettivamente falangite sifilitica, si manifesta come forma tardiva (nel così detto periodo terziario) della sifilide negli adulti, ma altresì come forma congenita nei bambini e per lo più è complicata con affezioni avanzate di altri organi e sistemi. In generale quest'affezione, adunque, si appartiene alla serie delle forme gommose, che hanno loro prima sede

ora nelle parti molli delle dita, ora nell'osso, in forma di falangite, sebbene il quadro clinico nell'ulteriore decorso assuma tali caratteri, sì che pare siano affette tutte e due le parti, e propriamente si ammalino tanto le ossa che le articolazioni della falange corrispondente. L'affezione costituisce una specie della così detta spina ventosa (Bäumler). Per l'ispessimento che si manifesta unito alla iperplasia dei tessuti, le dita assumono una forma caratteristica a bottiglia o a fuso. Mentre a mo' di esempio le falangi anteriori restano più o meno inalterate, si avvera un aumento di volume molto notevole della falange inferiore, in modo che il perimetro del dito, enormemente tumefatto in questa regione, si aumenta del doppio (Bergh) o del triplo (Taylor, Galassi). In seguito a questo ingrossamento in prossimità dell'articolazione metacarpea, e che interessa a preferenza la metà dorsale, il dito ammalato emerge molto dalle dita vicine e le allontana notevolmente. Il tumore, in principio molle, elastico, in seguito acquista maggior consistenza, la pelle poco alterata nella sua struttura appare tesa, i solchi ne scompaiono; inoltre il colorito, corrispondentemente al grado della tensione o alla tumefazione edematosa, è leggermente arrossito o livido. La dolorabilità, relativamente di poco conto, si ha solo con la pressione o per movimenti attivi e passivi, tuttavolta non costantemente. Ordinariamente la mobilità del dito affetto è notevolmente ostacolata, e spesso perfino il movimento attivo è del tutto abolito. In pochi casi si potè notare una mobilità vacillante, in altri la crepitazione.

La forma gommosa nella dattilite si sviluppa nel tessuto cellulare molle o nell'osso, in questo in forma di periostite o di osteomielite. Si ha il ringonfiamento dell'osso nei casi di osteite centrale. In generale la dattilite sifilitica tende piuttosto alla iperplasia ed al riassorbimento lento che alla decomposizione molecolare; in quest'ultimo caso si ha rammollimento della gomma con distruzione dell'osso (necrosi), e talvolta espulsione di esso con formazione di piaghe fistolose (Risel). Come s'intende, un cosiffatto decorso porta con sè il raccorciamento del dito. D'altra parte poi si può avere anche aumento della massa ossea e per conseguenza l'allungamento dell'osso. La forma definitiva della parte scheletrica (ossea), e pure dello stesso dito, dipende da molte circostanze e nel maggior numero dei casi differisce moltissimo. Quando la gomma s'alloga nel periostio, questo vien ad essere staccato dall'osso per la formazione di una massa caseosa: producesi la cosiddetta carie secca sifilitica (Virchow). Nella forma osteomielitica si avvera una tumefazione maggiore e v'ha tendenza alla distruzione, ragione per la quale questa forma dal Lewin fu detta maligna. Pur tuttavia anche in questo caso può avverarsi il completo riassorbimento.

Lo sviluppo ed il decorso della dattilite procedono molto lentamente, e per altro per lo più con dolori ben lievi.

La dattilite sifilitica relativamente s'incontra di rado, pur non tanto di rado, come risulta dai dati statistici del Lewin, ricavati dalla letteratura (in 12 adulti e 17 bambini); poichè il numero dei casi osservati e non pubblicati modificherebbe non poco quella proporzione. Per ciò che mi concerne, posso dire di aver osservato quest'affezione ripetute volte nel ricco materiale di questa clinica sifilopatica, pur tuttavia dolorosamente non ne conservo le notizie. L'ultimo caso, da me osservato, spettava ad uno studente in medicina, il quale, dopo di essere stato curato (con le unzioni di mercurio), nel reparto degli studenti di una clinica di qui, per adenite e per sifilide iniziale, nel marzo 1875 si presentò a me con papule sulla mucosa orale, allo ano ecc. ed esantema psoriaco sulla vola della mano e sull'antibraccio. Al principio di maggio si manifestarono macchie forforacee sul terzo medio di

quasi tutte le dita, insieme ad ingrossamento di singole articolazioni falangee, la quale manifestazione, a causa della sua pertinacia, mi spinse ad inviare l'ammalato ai bagni di HALL. Ai principî di aprile 1876 l'infermo mi si ripresentò con una gomma nelle parti molli del lato ulnare del dito indice e mignolo della mano destra. Oltre a ciò la prima articolazione falangea, non che la prima falange del 2°, 3° e 4° dito della mano sinistra erano notevolmente (?) ingrossate, ma soltanto quella del medio era molto dolente. Una pustola di ectima all'omero destro. Non ostante le cure adeguate, non conseguimmo che risultamenti di poco conto, sicchè l'infermo si recò alla cura dei bagni jodici a LIPPICK. Avendolo per caso incontrato più tardi mi potei assicurare che le dita erano completamente guarite.

La dattilite si riscontra in ogni età ed in ambedue i sessi, e nel maggior numero dei casi interessa un sol dito; ma la si osserva pure in due, tre e quattro dita di una stessa mano. Il dito medio era la sede prediletta della malattia. Delle falangi per lo più ne era affetta la prima, mentre che l'ultimo osso falangeo non ne viene incolto che eccezionalmente; ragione questa per la quale la espressione patareccio sifilitico o paronichia debba ritenersi del tutto erronea, dappoichè l'unghia, nella malattia di cui trattiamo, resta interamente intatta.

L'affezione interessa più di frequente le falangi delle mani che le dita del piede. In cinque casi eravi la malattia delle dita del piede, tra i quali prevalsero l'alluce ed il 2° dito. Sol di rado vi partecipano le ossa del metacarpo e del metatarso.

Per la diagnosi di questa malattia bisogna por mente ai dati anamnestici, inoltre agli altri sintomi concomitanti di sifilide, ma pure il decorso, nel quale caso essa non dovrebbe offrire veruna seria difficoltà. Solo nei casi di formazione di gomma nelle parti molli potrebbesi scambiarla con la paronichia, ed anche talvolta con l'artridite o col reumatismo. La diagnosi differenziale della falangite sifilitica rifletterà, invece, le forme di artridite, di scrofolosi, di tubercolosi e di tumori (eucondromi o sarcomi del midollo osseo).

La terapia è consimile a quella delle forme di sifilide tardiva.

Letteratura: Chassaignac, *De la Dactylite syph.* Clinique Européenne. 1859.— Nélaton, *Du Panaris syph.* Gaz. des hôp. 1860.—Lücke, Die syph. Dactylitis. Berliner. klin Wochenschr. 1867.—Risel, Zur Casuistik der syph. Finger- und Gelenksaffection. Berliner klin. Wochenschr. 1870.—Bergh, Fall von gummöser syph. Dactylitis. Archiv f. Derm. und Syph. 1870. — R. W. Taylor, *On Dactylitis syph.* The Amer. Journ. of Syph. and Derm. Jan. 1871 und *Syph. Lesions of the osseous system in infants and young children.* New-York 1875. — J. Morgan, Med. Presse und Circ. 1872 e 1873 e Dublin. Journ of méd. sc. 1873. — Wigglesworth, *Cases of Dact. syph.* Amer. Journ. of Syph. and Derm. 1872.—Moore, *Effects of Syphilis on fingers and toes.* Brit. med Journ. 1862, II, pag. 443.—Lewin, Die syph. Affectionen der Phalangen. Charité-Annalen. Berlin 1879. Contiene pure il resto della letteratura qui riferibile.

Liebler. GRÜNFELD.

Dattilomileusi (amputazione delle dita con le forbici); processo adoperato anticamente per la rapida esecuzione dell'amputazione di una falange delle dita, secondo il quale processo, fissata bene la parte dorsale della falange, con un colpo di forbice menato dalla parte volare, veniva essa divisa in un colpo. Questo processo grossolano e che dà un moncone cattivo, attualmente è del tutto abbandonato. V. Dita.

Datura, Daturina, v. Stramonio.

Davos nel Cantone dei Grigioni, a 1556 metri sul livello del mare è la più conosciuta stazione sanitaria invernale elevata. La valle alpestre di

Davos si estende da nord-est a sud-ovest, tra alte masse di montagne e forma due gruppi di case: Davos-Dörfli e, a mezz'ora di distanza, Davos-am Platz, che comunicano per mezzo di una buona strada rotabile. Il clima di Davos è anche quello ordinario di una valle alpina, con un semestre estivo moderatamente caldo da maggio ad ottobre, ed un semestre invernale freddo da novembre ad aprile, durante il quale ultimo periodo la vallata è continuamente coperta di neve. La temperatura media in novembre è di 2·3°C., in dicembre di 5·5°C., in gennaio di 7·5°C., in febbraio di 4·5°C., in marzo di 3·5°C., la temperatura invernale è in media di 5° inferiore a quella delle pianure della Germania del nord. Dalle notizie della stagione 1877-78, durante i 6 mesi d'inverno, su 181 giorni, 76 furono belli e sereni, 52 mediocri e 53 cattivi. S'intendono per giorni belli e sereni quelli i quali permettono agl'infermi di star seduti per molte ore all'aperto, senza vento e sotto l'influsso dei raggi solari caldi. Ciò si rende possibile per l'intensità dell'irradiazione solare, che anche nei mesi invernali, in periodi determinati, produce alti gradi di temperatura (in gennaio al sole +25°C.) e per fruire del beneficio di questo riscaldamento diretto a mezzo dei raggi solari, nei punti non ventilati vengono costruiti dei casotti di legno, che sono chiusi posteriormente e di lato ed aperti verso il sud.

Nella vallata di Davos spira il vento di nord-est, che porta per lo più buon tempo, ed il favonio che viene dal sud e che reca pregiudizio alla salute degl'infermi, a questi s'associa il vento della vallata che spira da nord est a sud-ovest. Le oscillazioni barometriche sono frequenti e notevoli. La maggiore altezza barometrica in novembre è di 633,7 la minore 610,8; in dicembre la maggiore 625,9, la minore 609,9; in gennaio la maggiore 630,0, la minore 609,7; in febbraio la maggiore 636,1, la minore 614,7. L'umidità atmosferica relativa non è di poco conto: novembre 84,2, dicembre 88,2, gennaio 86,2, febbraio 78,6, marzo 85,0. In inverno dalle 10 a. m. alle 3 p. m. è il periodo della giornata in cui nei giorni proprizî si resta all'aperto. Davos-Dörfli è la parte più favorevole del paese, poichè resta esposto al sole un'ora di più, e ciò s'avvera perchè per l'apertura della valle di Dischwa, il sole appare molto prima. (Vi si arriva dall'ultima stazione Landquart, della ferrovia Rorschach-Churer, per mezzo della vettura postale in 6 o 7 ore passando per Küblis e Klosters.

Davos-Platz e Davos-Dörfli possono alloggiare nei loro *hôtels* e pensioni circa 900 forestieri; le abitazioni corrispondono alle esigenze degl'infermi affetti da malattie polmonari.

Le condizioni sociali non sono sfavorevoli, tuttavolta l'isolamento dal mondo esterno, che talvolta diventa assoluto per le immense masse di neve, deprime l'animo di molti ospiti.

Il metodo di cura in Davos consiste in un'alimentazione roborante, consistente in carne, latte, uova, grasso e sostanze generatrici di grasso, somministrazione sistematica di bevande contenenti alcool, uso di doccie fredde e ginnastica polmonare metodica nell'aria elevata stimolante. Le differenze tra i luoghi soleggiati e quelli all'ombra sono oltremodo grandi e l'ammalato deve tener conto di questa circostanza. Nel tempo dello scioglimento delle nevi gli ospiti di Davos passano per un paio di settimane sulle rive del lago dei Quattro Cantoni e di Ginevra o in Italia.

Per ciò che concerne le indicazioni per Davos, si è la tisi nei suoi stadii iniziali, per la quale van noverati ottimi risultati in questa stazione sanitaria elevata. Anzitutto ciò riflette quegl'infermi, nei quali per vero non si riscontra veruna alterazione anatomo-patologica agli apici polmonari, ma che, dal punto di vista della disposizione ereditaria o costituzionale (scro-

folosi) ovvero tenendo conto del deficiente sviluppo toracico nel periodo dello sviluppo, destano il sospetto della manifestazione precoce o tardiva di processi infiammativi cronici o tubercolari nel campo della mucosa dell'apparecchio respiratorio. In siffatti casi il soggiorno profilattico sulle montagne elevate ed il metodo di cura, che vi si segue, riportano le più belle vittorie. Seguono poi gl' infermi, che sono già attaccati da catarro agli apici. Altre indicazioni sono gl' infiltramenti causati da processi peribronchitici o pneumonitici cronici, o ispessimenti cronici del parenchima pulmonare (tisi), poi il catarro bronchiale cronico, finchè non siasi molto diffuso, e sempre che non siavi già l'enfisema e le bronchiettasie, la disposizione ad irritazioni pleuritiche, la pleurite essudativa già decorsa ed i suoi residui e da ultimo l'asma nervoso. Per l'influenza stimolante dell'aria pura e fresca sulla respirazione, sul cuore e sul sistema nervoso periferico, migliora pure la nutrizione generale dell'organismo malaticcio; aumenta l'appetito, l'assimilazione dell'alimento si avvera più celeremente e più completamente, il sonno è migliore, s'accrescono le forze ed il peso del corpo e, progredendo il rinvigorimento dell'organismo in generale, il processo locale poco per volta vien a finire. La prima controindicazione alla cura in Davos, si è il temperamento eretistico. Il clima eccitante in tal caso non può che far peggiorare il decorso della malattia. L'emottisi per sè non costituisce una controindicazione, anzi secondo l'asserto dei medici di Davos, l' emorragie vi sono più rare che in pianura. S' intende di leggieri che per gl' infermi con forte febbre , con sudori notturni, senza forze, senza capacità di resistenza agli energici fattori del clima degli alti monti o con complicazioni, come tubercolosi intestinale e laringea, morbo del BRIGHT, non è per nulla indicato il clima di Davos. Per stare in questo sanatorio gli ammalati debbono potere darsi ad un attivo moto, debbono essere al caso di resistere all'aria freddissima, debbono inoltre poter usare dell'acqua fredda impunemente ed avere organi digerenti abbastanza vigorosi, per poter digerire la necessaria alimentazione abbondante, da ultimo essi non debbono spaventarsi della noia delle lunghe serate, che cominciano fin dalle 3 pomeridiane.

Liebler. K.

Decapitazione, v. Embriotomia.

Decidua v. Uovo.

Decotto. Le sostanze medicamentose vegetali, i cui costituenti attivi son difficilmente solubili nell'acqua, o che per la loro struttura oppongono una grande resistenza alla penetrazione dell'acqua, debbono sottoporsi per qualche tempo alla influenza del calore dell'ebollizione, presupposto che essi con ciò non subiscano una perdita nella loro efficacia, per effetto della decomposizione o volatilizzazione delle sostanze ad azione terapeutica. La soluzione che si ottiene in tal guisa si chiama d e c o z i o n e o d e c o t t o. Se il calore dell'ebollizione dell'acqua non si fa durare che breve tempo, al massimo cinque minuti, e si favorisce la soluzione ulteriore mediante una digestione non troppo lunga, si ottiene un liquido che si chiama e b o l l i z i o n e, e che ha un posto intermedio tra il decotto e l'infuso, e che secondo la durata della ebollizione si avvicina più all'uno o all'altro. L'a p o z e m a (ἀπόζεμα, decozione) è un' espressione inveterata per indicare le preparazioni magistrali, il cui mestruo è l'acqua, e che si ottengono per macerazione, infusione calda o decozione di una o più sostanze medicinali. Come osserva la farm. franc., (1866) l'apozema si distinguerebbe dalla t i s a n a, perchè la prima contiene una quantità di sostanze attive, maggiore di quella delle ti-

sane, indicate per bevande ordinarie degli ammalati, ed anche il medico determina la quantità ed il tempo nel quale l'apozema deve somministrarsi. Come preparazioni di questa specie la farm. suddetta riporta: l'apozema o decotto bianco del Sydenham, l'apozema o pozione purgativa, l'apozema o tisana sudorifera, l'apozema di salsaparilla composto o tisana del Feltz l'apozema delle cortecce di radice di granato, ed anche l'apozema di kusso pel quale ultimo però non è adattata la definizione che se ne dà.

Ma se si debbono estrarre con acqua due o più sostanze medicinali, una parte delle quali contiene sostanze volatili od anche facilmente solubili, e l'altra solo sostanze che possono estrarsi col calore dell'ebollizione, in tal caso si fanno dapprima bollire quelle specie che oppongono maggior resistenza all'azione solvente dell'acqua, e di poi, ritirato il recipiente dal fuoco, si aggiunge al liquido bollente quella parte che deve sottoporsi all'infuso, agitando il liquido. Dopo $^1/_4$—$^1/_2$ ora di digestione si cola. Questa forma di preparazione si chiama decotto-infuso.

Per estrarre più abbondantemente le sostanze attive si richiede talvolta di far rammollire in precedenza nell'acqua fredda o calda, i legni molto compatti e duri, le cortecce e le radici, prima di farli bollire nel liquido di macerazione. Quando ciò si fà alla temperatura ordinaria, la decozione si chiama decotto per macerazione (decotto di granato, decotto di salsaparilla), nell'altro caso si ha il decotto per digestione (decotto di corteccia di china rossa).

Per la preparazione dei decotti, si adopera come estraente, con poche eccezioni, soltanto l'acqua. La proporzione della medesima con la qualità della specie da estrarsi, è molto variabile. Essa dipende in parte dalla solubilità, dalle proprietà chimiche e fisiologiche della sostanza attiva, ed in parte dal modo di applicazione del decotto che si prepara. Deve ancora tenersi riguardo a quella quantità che si perde per la imbibizione della specie e per l'evaporazione durante l'ebollizione. Nella maggior parte dei casi la durata dell'ebollizione non và al di là di $^1/_4$ d'ora, e solo per rammollire le parti vegetabili dure, si prescriverà nelle ricette la durata di $^1/_2$—1 ora. Se la preparazione del decotto si fa nel bagno a vapore, per un decotto ordinario basta il tempo di $^1/_2$ ora. Le sostanze medicinali da estrarsi son poste in un recipiente adattato e ricoperto di acqua fredda, vengono esposte al calore del bagno a vapore agitandole continuamente, il liquido ancor caldo vien decantato, ed il residuo finalmente premuto. Le decozioni per le quali non appare prescritta la quantità delle specie nella ricetta, son da prepararsi secondo la prescrizione della farm. germ., in modo che da 1 parte della specie medicinale si abbiano 10 parti di colatura. Se il decotto dev'essere concentrato, per ogni 10 parti di colatura si richiederà 1 $^1/_2$ parte di specie, e per la preparazione di un decotto concentratissimo 2 parti della medesima. Sol nella preparazione del decotto composto di salsaparilla e rispettivamente del decotto del ZITTMANN, si ha che le stesse specie vengono bollite ancora una volta con o senz'altre aggiunte. Questo decotto del resto si è chiamato anche decotto secondario.

Una lunga ebollizione deve in ogni caso evitarsi. Le ricerche al proposito ci hanno appreso che dopo la lunga azione del calore bollente venga a patirne la buona qualità del decotto, poichè le sostanze medicinali attive venute in soluzione, vengono decomposte e precipitate, in parte direttamente, in parte per la combinazione di altre sostanze terapeuticamente inerti che spiegano su di esse un'azione chimica. L'ebollizione prolungata comunica inoltre al liquido del decotto un odore e sapore alterato, spesso disgustoso (decotto di malva, di radice di liquirizia ecc.); esso diventa torbido e di un aspetto cattivo. Per tal ragione si è cercato attualmente di eliminare il metodo di estrazione per ebollizione e si è cercato piuttosto di portare le sostanze medicinali attive in soluzione acquosa mediante la digestione prolungata.

I decotti non sono mai perfettamente chiari; rimangono le piccole particelle le quali passano a traverso i pori del panno, pel quale si filtra o si separano solo più tardi dopo il raffreddamento completo (decotto di china) come difficilmente solubili, e possono dividersi con la decantazione del liquido già chiarificato e la filtrazione del residuo. Sembra però più opportuno limitarsi alla semplice colatura, giacchè separando le particelle che intorbidano il liquido, non di rado si allontanano i costituenti principali sospesi in esso, e così può diminuire l'efficacia del rimedio. I decotti concentrati si prendono per regola a cucchiai, ed i decotti allungati a tazze.

D. BERNATZIK.

Decubito. Col nome di decubito, propriamente *Gangraena per decubitum*, cangrena da pressione, si designa una forma di distruzione degl'integumenti esterni o delle membrane mucose, la quale suol'essere prodotta dalla prolungata pressione contro singoli punti delle dette parti. Una tal pressione o si genera mediante fasciature ed apparecchi disadatti, in quanto limitano e talvolta aboliscono affatto la circolazione, o si origina mercè un peso, che non eccede la misura normale, come per mezzo delle coltri e coll'appoggio del corpo sul letto. È chiaro che i tre ultimi modi di origine debbono far ammettere una precedente condizione morbosa della cute e dei tessuti più vicini e conseguentemente noi siamo in grado di distinguere dal punto di vista etiologico due gruppi di cangrena da pressione. Il primo gruppo abbraccia le forme cangrenose ingeneratesi esclusivamente per influenze esterne, come quelle che si producono mediante fasciature, macchine, apparecchi, specie se applicati sopra spigoli ossei situati superficialmente, ma che nelle membrane mucose si determinano là dove esse posseggono un sostrato solido (trachea); come si avverano inoltre quando una cute già normale, pel continuo contatto con liquidi irritanti, con escrementi ed urina, viene ad essere macerata e resa perciò meno atta alla resistenza. Nel secondo gruppo dobbiamo allogare tutti quei casi, nei quali la causa della cangrena senza influenza esterna dobbiamo cercarla in una precedente alterazione della pelle. Noi vediamo svilupparsi il decubito nelle malattie esaurienti di lunga durata, le quali sono accompagnate a febbre alta e da torpore del sensorio. Vi appartengono il tifo, la setticemia e piemia, la dissenteria ed il cholera, mentre altri morbi esaurienti, come la tisi polmonare, e non lo producono affatto o solo tardivamente. Ma havvi certe affezioni cerebrali e spinali più specialmente per esso continuamente temute, mentre altre, come la paliomielite anteriore e la tabe, rimangono durevolmente immuni da tal complicanza. Fra le malattie cerebrali sono le affezioni, che si accompagnano a paralisi, specie le apoplessie, i tumori del cervello e simili morbi, quelle in cui si sviluppa il decubito alle natiche e talora con una sorprendente celerità. Secondo lo CHARCOT [2]) i primi sintomi della cominciante cangrena si rendono talvolta manifesti sin dal secondo o terzo giorno consecutivo all'attacco. La cangrena nella emiplegia insorge sempre sul lato corrispondente alla paralisi. Un altro gruppo di malattie, che vanno frequentemente associate al decubito, è costituito da certi morbi del midollo spinale, soprattutto dalle lesioni del medesimo in seguito a fratture e lussazioni, a ferite d'arma da punta, da taglio e da fuoco, a condizione che le medesime ne colpiscano tutto il diametro o solo una metà. L'ultimo gruppo è di un'interesse speciale. Sul lato della lesione si manifesta paralisi motrice ed iperestesia; sul lato opposto indebolimento della sensibilità con la conservazione della mobilità, e qui il decubito si sviluppa sulla natica priva della sensibilità ove la mobilità è rimasta inalterata. Infine la mielite, qual che ne sia la causa, produce ben per tem-

po la cangrena da pressione, e precisamente nella regione del sacro con eguale diffusione sopra ambedue le natiche. La cagione di questi fenomeni si è da molti ricercata nei disordini vasomotori; ma sin dalle ricerche del SAMUEL [1]), che son seguite dalla maggior parte dei neuropatologi posteriori (lo CHARCOT [2]), ERB [4]) ed altri), rimane quasi fuor di dubbio che qui si tratta di alterazioni trofiche; solo il LEYDEN [3]) affronta la questione con una certa riserva. Lo CHARCOT scorge la causa di questo fenomeno non già nell'abolizione dell'attività dei detti nervi, ma piuttosto in uno stato irritativo dei medesimi, mentre l'ERB ammette una paralisi dei nervi trofici decorrenti nelle vie delle fibre sensitive.

Ben ci dovremmo spingere troppo addentro nel campo della neuropatologia, se volessimo approfondire ancora di più la spiegazione di questi fatti; ci sia lecito però di accennare soltanto, che non sembra del tutto agevole il collocare etiologicamente su tale base tutt'i casi di decubito acuto, che si sviluppano nel corso di malattie esaurienti, perchè anche qui potremmo ammettere uno stato irritativo o paralitico nel sistema nervoso centrale, che si svolge sotto l'influenza dell'alterazione del sangue, in favore di che esistono ad ogni modo alcuni punti di appoggio, come per es. nei disordini nervosi che non di rado tengono dietro al tifo.

Il decubito trovasi frequentissimo in quei siti del corpo, che nella posizione dorsale hanno a sopportare maggior pressione, cioè al sacro ed alle natiche. Vi vanno poi soggette in ordine di frequenza, la regione dei grandi trocanteri, i calcagni, la cute sovrastante, alle spine iliache superiori, posteriori, le apofisi spinose della colonna vertebrale, la regione delle scapole. È insolito il decubito delle dita del piede per pressione delle coverte, sulle spine iliache anteriori, come anche sulle rotole del ginocchio nella posizione ventrale, o fra le ginocchia nel loro prolungato reciproco contatto. Negli stati di debolezza di alto grado talvolta la cangrena sorge mediante la pressione di una porzione di cute contro l'altra, come avviene nelle pieghe inguinali. Sotto speciali circostanze può in un qualsivoglia punto della pelle o di una membrana mucosa svilupparsi un decubito. Così, per addurne alcuni esempî, esso si origina per pressione della estremità inferiore di una cannula tracheale contro la parete della trachea, per pressione di un catetere sulla parete inferiore della parte membranosa dell'uretra, con perforazione verso l'esterno.

Si distinguono ordinariamente due forme di decubito, il cronico e l'acuto. Noi possiamo anche dal punto di vista chirurgico insistere su questa divisione, come quella che etiologicamente corrisponde ai due gruppi, che abbiamo stabilito di sopra.

1. Il decubito cronico o eritematoide si manifesta con grandissima frequenza negl'infermi relativamente ancor forti, nei pazienti mantenuti con poca proprietà e nettezza, specialmente quando il relativo sito della cute viene umettato di continuo da liquidi irritanti, come sterco ed urina. In primo la pelle si arrossisce, l'epidermide macerata si distacca e lascia scoperto il corion; altre volte nascono delle pustole, il cui involucro epidermico va a consumarsi per guisa che si residua un'ulcera piana. Sotto la prolungata azione di agenti nocivi si sviluppa ora un processo ulcerativo lentamente progressivo, per effetto del quale i tessuti cadono in distruzione. Coll'aprirsi degli spazii connettivali sottofasciali e sottocutanei suole perciò il processo far più rapidi progressi, sorgendo in campo un flemmone settico, che sopprime la nutrizione della cute su vasti tratti.

2. Il decubito acuto si origina senz'altro precedente lavorio negl'individui marastici e nelle malattie del sistema nervoso centrale. Tal fiata pre-

cede lo sviluppo delle pustole, che in favorevoli condizioni possono nuovamente disseccarsi. Ma d'ordinario nel dominio di queste pustole, talora anco senz'alcun segno precursore, si genera una macchia azzurra, il cui contorno è arrossito; l'epidermide si distacca a grossi brani, appare una superficie rosso-nericcia, fornita di punti sanguigni che subito acquista un cattivo e marcioso aspetto. Questo processo può circoscriversi; quindi ai margini del pezzo cutaneo mortificato svolgesi una suppurazione delimitante, per mezzo della quale viene esso lentamente distaccato. Ma comunemente il processo progredisce irreparabilmente, perchè anche in questo caso un flemmone settico ne favorisce l'ulteriore estensione. In rari casi sembra il flemmone precedere la mortificazione della cute. Trovasi una parte della medesima di color rosso carico, tumida e fluttuante, dopo l'incisione della quale fluisce un icore e si mette a nudo un tessuto connettivo cangrenoso. Suole poscia rapidamente divenir preda della cangrena anche l'epidermide, ed il processo propagasi in estensione e profondità. Questi fatti sono frequentissimi nei diabetici, quando essi, per una ragione qualunque, sono stati costretti a guardare il letto. Il decubito a stadî avanzati, poco importa in qual modo siasi generato, non fa più riconoscere alcuna distinzione, le diverse forme passano l'una nell'altra. Così estesi tratti cutanei possono a poco a poco andar distrutti e mercè il progresso della cangrena vengono aperte delle escavazioni nella profondità dei tessuti vicini. Sui trocanteri e sulla rotula veggonsi talvolta in siffatto modo aprirsi le borse mucose rispettive. Sul sacro la cangrena si addentra sino alle ossa, che nude e scabre giacciono nel fondo dell'ulcerazione; anzi la dura madre spinale può dal lato sacrale esser qui raggiunta e colpita dalla necrosi; ond'è che o si sviluppa una meningite purulenta ascendente, o l'icore della cangrena viene a contatto con lo stesso midollo spinale e vi provoca una distruzione icorosa della sostanza nervea. Naturalmente in tali circostanze la morte avviene in breve tempo, ma più frequente è l'esito di un progressivo decubito nella setticemia e piemia, ed è frequentissimo quest'ultimo allorchè le vene ossee ed i plessi venosi del canale della spina dorsale si trombizzano ed i trombi in disfacimento vengono immessi nel torrente circolatorio. La morte per sepsi si osserva al contrario nella estesa cangrena delle natiche, quando il flemmone cangrenoso ha raggiunto gli spazî connettivali tra i muscoli glutei. In altri casi avviene per marasmo.

La prognosi della cangrena da pressione varia secondo la malattia fondamentale, nella quale si sviluppa. Se questa è guaribile, allora la prognosi, con un trattamento conveniente, è per lo più favorevole e solo nei casi molto trascurati essa è dubbia o cattiva. Se non che riesce talvolta di menare a guarigione anche superficie cangrenose di enorme estensione, sebbene in tali circostanze debba calcolarsi che la guarigione possa accadere anche dopo un mese. Nelle malattie del cervello e midollo spinale il modo di svilupparsi del decubito ha talora per il morbo fondamentale una grande importanza prognostica. Se esso sorge in campo molto per tempo ed i fenomeni paralitici non si modificano subito, gli ammalati possonsi ritenere senza eccezione come perduti; se al contrario la comparsa del decubito ritarda, la prognosi *quood vitam* è allora molto migliore. Nel flemmone settico esteso solo in rari casi è ancor possibile la guarigione. La setticemia, piemia e meningite spinale, ben manifeste, offrono poi una prognosi assolutamente letale.

La terapia ha il suo perno nella profilassi. Da per tutto si può far l'osservazione che, con un personale di guardia bene ammaestrato, intelligente e sorvegliato da parte dei medici, la cangrena da pressione accade molto più di rado che nelle opposte condizioni. Primamente convien rivolgere

una particolare attenzione all'allestimento del letto. Le morbide coltrici sono assolutamente da schivarsi in tutte le malattie di lunga durata; si collochino invece gli ammalati sopra un duro materasso di crini di cavallo, coperto con inceratina e lenzuola di lino in modo che queste ultime non facciano pieghe e siano bene stirate da per ogni dove, sia col ripiegarne i lembi sotto il materasso sia col sistemarli mediante aghi di sicurezza. Quando necessita per lungo tempo la posizione dorsale, le parti più specialmente esposte al pericolo, come in prima linea la regione dell'osso sacro, debbono essere assoggettate ad una ispezione quotidiana e, non si tosto si mostra un indizio di arrossimento, vogliono essere giornalmente lavate con aceto, con fette di limone, con acquavite francese, o con altri mezzi astringenti e spiritosi. Se il cambiamento di posizione è possibile, questo deve eseguirsi più volte al giorno, almeno per alleviare di tanto in tanto la parte minacciata. Appena intanto una tale località comincia ad essere vulnerata, bisogna coprirla giorno per giorno con empiastro di cerussa disteso sopra morbida pelle o con empiastro all'acido carbolico, e situare l'ammalato sopra un cuscinetto elastico ad aria o meglio sopra un cuscinetto ad acqua, caso mai la specie di malattia permetta una certa instabilità di posizione. Devesi ad un tempo usare la più grande nettezza per evitare qualunque imbrattamento per materie fecali od urina ovvero renderlo subito innocuo. Il medico non deve poi tralasciare di osservare da sè di tratto in tratto per assicurarsi della puntuale esecuzione delle sue prescrizioni. Se, ciò non ostante, ha luogo una superficiale ulcerazione, uno dei rimedî più degni di esser raccomandato in tal caso è il tannato di piombo in forma di unguento (1:3). Quando la cangrena ha prodotto guasti profondi, non di rado si ricorre alle larghe incisioni, all'asportazione del tessuto connettivo cangrenoso, alla distruzione del medesimo col termocauterio. La superficie della ferita così prodotta si medica spesso con garza e jodoformio, unguento di jodoformio o con vino canforato. Questi mezzi sono più adatti allo scopo che non gli altri antisettici liquidi. Appena si è ottenuta la detersione della piaga se ne solleciterà la cicatrizzazione mercè l'unguento di nitrato d'argento con un'aggiunta di balsamo del Perù. Bisogna tener lontano, quanto più è possibile, ogni pressione sulla superficie della piaga, laonde si sceglierà una fascia senza ineguaglianze e la s'imbottisce con ovatta salicilica. Le superficie di piaghe, anche della grandezza di un piatto, vengono talora in questo modo a cicatrizzarsi e non bisogna giammai perdersi di animo, sino a che lo stato della malattia fondamentale non ci obblighi a rinunziare a qualsiasi pensiero di guarigione.

Letteratura: [1]) S. Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860, pag. 61.— [2]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Stuttgart 1874. — [3]) E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — [4]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Leipzig 1878, XI, pag. 2, 2. Aufl.

C. Pavone. E. KÜSTER.

Decussione, incrociamento; decussazione delle piramidi nella midolla allungata; decussazione del nervo ottico. V. Ottico, nervo.

Defecazione, emissione delle fecce; v. Digestione.

Deferentite (espressione mal proposta per indicare l'infiammazione del funicello seminale) v. Epididimite.

Defervescenza. Cessazione della temperatura febbrile (da *fervere* bollire) v. febbre.

Deflorazione. V. l'art. Coito vol. III pag. 669, ed imene.

Defluvium (od effluvium) *capillorum = lapsus pilorum, psilosis:* caduta anormalmente abbondante dei capelli, v. Alopecia vol. I p. 459.

Deforforazione, desquamazione in piccoli pezzetti *(desquamatio furfuracea).*

Deformità. (Disformosi, deformazioni, vizii di conformazione). Per deformità intendonsi in senso largo tutte le deviazioni permanenti delle parti scheletriche dalla loro normale posizione e forma fisiologica. Nel più ampio senso il concetto delle deformità potrebbe abbracciare eziandio tutt'i vizî di conformazione congeniti ed acquisiti e tutte le anomalie formative dello scheletro e delle parti molli. Inteso a questo modo il dominio delle deformità si estenderebbe a tutt'i difetti e deformazioni, alle formazioni di fessure, come spina bifida, labbro leporino, gola di lupo ecc., alle chiusure ed aderenze di parti aperte e disgiunte (atresia dell'ano, della vagina, delle labbra, delle dita ecc.), alle ectopie ed alterazioni di posizione (situazione trasversa ecc.), alle iperplasie, ipertrofie ed atrofie, dita delle mani, dei piedi e membra soprannumerarie, arresti di sviluppo di ogni specie, formazioni doppie ecc. Seguendo l'esempio dei più rinomati autori, del Delpech, Mellet, Jalade-Lafond sino al Little, Bouvier, Malgaigne ed altri, noi cediamo tutto questo alla Teratologia, cioè alla dottrina speciale delle deformazioni o mostruosità (vedi deformazioni) e ci limitiamo qui alla esposizione generale del più ristretto campo delle deformità. Questo racchiude in sè solo la permanente conformazione e posizione anormale di singole o parecchie parti scheletriche, cioè gl'incurvamenti e dislocazioni o deviazioni della testa, del collo, della spina dorsale, del torace e delle relative sue ossa, incluse le scapole e clavicole, non che delle estremità. Tali deformità in senso più stretto possono distinguersi ora in congenite ed in acquisite. Il loro punto di partenza può trovarsi nelle parti molli o nelle ossa. Tra le parti molli stanno in prima riga i muscoli ed i loro tendini (defor. miopatiche, miogene) che mercè il loro stato patologico dànno origine alla deformità. In rari casi può però la prima occasione alla deformità partire anche dalla pelle, specialmente in seguito di cicatrici (dermatogene) dalle aponevrosi, tendini e ligamenti.

Le deformità provenienti dalle ossa (osteopatiche, osteogene) sono per lo più la conseguenza d'infiammazioni articolari (spondilite, omartrite, coxite, gonartrite ecc.), ma esse possono originarsi anche nelle diafisi delle ossa, certo nel modo più frequente per effetto della rachitide e del peso nella disadatta posizione verticale delle parti scheletriche.

Le deformità congenite sono di origine embrionale e devono il loro sviluppo frequentissimamente ai difettosi rapporti di posizione del feto. Bisogna segnatamente ammettere che la scarsa quantità dell'acqua fetale è l'occasione di far fissare singole parti scheletriche del feto in una posizione anormale. Così mercè la pressione intrauterina possono originarsi diverse forme congenite di piede equino, similmente di mano equina ecc.

Frequentissimo noi troviamo il piede varo congenito. Ogni neonato ha fin dalla posizione fetale una disposizione d'ambo i piedi analoga al piede varo. Le piante si toccano con facilità in tutta la loro superficie. Questa direzione non si modifica se non dopo esercitata la funzione del cammino, in cui la pianta del piede diviene la base di tutto il corpo. Ugualmente la colonna vertebrale del neonato si allontana, nella sua configurazione, da quella del neonato che già da lungo tempo si è abituato alla posizione verticale.

La spina dorsale del neonato nello star coricato forma una direzione affatto continua, mentre nello star seduto, senz'appoggio del tronco, costituisce una unica curva convessa rivolta indietro (cifosi). Sol dopo aver sostenuto lungamente la posizione verticale, cioè dopo aver esercitato la funzionalità dei muscoli estensori dorsali, destinati alla posizione verticale del tronco, si formano a poco a poco nei primi anni di vita le tre curve della spina dorsale riconosciute come fisiologiche. Le medesime sono lordotiche nella porzione cervicale e lombare, cifotiche nel segmento dorsale.

La su accennata posizione del piede e della spina dorsale nel feto, può bene, per speciali condizioni meccaniche intrauterine, raggiungere un grado sì elevato e tanta stabilità, (immobilità) che il loro spontaneo sviluppo fisiologico viene ad esserne ritardato, ostacolato e talora anche completamente abolito. In tale caso noi avremo quindi a fare con un congenito arresto di sviluppo, sebbene possa trattarsi anco, come dobbiamo dedurre dalla frequenza ereditaria dei detti casi, di un *vitium primae formationis*, di una mala conformazione trasmessa col seme.

D'altra parte non bisogna dimenticare, che il feto entro l'utero può andare e va soggetto a molte malattie, e che queste, nelle loro conseguenze, sono del tutto analoghe a quelle che osserviamo nella vita estrauterina, specialmente nella età infantile, salvo che la diagnosi di queste ultime si può più facilmente e sicuramente constatare. Nel feto a quattro mesi tutte le parti del corpo sono già formate, per guisa che esse d'altro non han bisogno che del solo accrescimento. Da quest'epoca in poi certe influenze patologiche hanno i medesimi effetti che nella vita posfetale, anzi più gravi ancora, in quanto gli organi possono trovare impedimento a raggiungere il loro normale sviluppo. Il *pes varus*, *equinus* ecc., si origina nell'età infantile frequentemente per disordine nervoso del nervo peroneo, e rispettivamente del tibiale, come per es. in seguito alla paralisi infantile. Può tal disordine d'innervazione aver luogo anche nel feto ed il piede varo congenito deve allora considerarsi quale *pes varus paralyticus,* come sarà discusso nel trattare della miogenesi e specialmente a proposito del " *Talipes varus* ".

Mentre le deformità del piede hanno frequentissimamente un'origine fetale, gl'incurvamenti congeniti della spina dorsale, durante la vita intrauterina, si sono osservati con una straordinaria rarità e dei pochi casi riscontrati la rachitide è stata la cagione manifesta. Malgrado tutta la premura usata nella ricerca tra le migliaia delle d e f o r m i t à d e l l a s p i n a d o r s a l e da me curate, io non ho potuto constatare s i c u r a m e n t e c o m e c o n g e n i t o neanche un c a s o s o l o. Il MALGAIGNE istesso non ebbe conoscenza che di un solo caso (l. c. pag. 313), ed in questo il feto era rachitico. Fu questo, a dir di lui, l'unico caso, che lo CHAUSSIER riscontrò fra i 23,239 neonati e s p r e s s a m e n t e a t a l u o p o da lui esaminati nella maternità di Parigi. Nei mostri con cervello e midollo spinale difettosi si rinviene spesso una vera collezione di deformità, e tra queste talora anco la deformità della spina dorsale.

Tutto ciò dimostra per l'appunto la grande influenza patogenetica del sistema nervoso sulla genesi delle deformità. Casi di congenite deformità rachitiche delle estremità, io ne ho osservato nella maggior parte delle raccolte patologiche: a Berlino, Vienna, Londra, Parigi, Stocolma, Amsterdam, e specialmente nel museo Vrolik. Ciò prova per altro soltanto che la rachitide ha luogo nello stato fetale. Se non che noi la vediamo incomparabilmente più frequente solo nella età infantile. Che poi le deformità dello scheletro siano a preferenza prodotte dalla rachitide, ciò sarà dimostrato nella sezione delle " Deformità osteopatiche ".

E voglio qui fare ancora qualche osservazione sulla differenza tra deformità " congenita „ e deformità " ereditaria „. La scoliosi, come si è accennato avanti, è molto di rado congenita, ma è con straordinaria frequenza ereditaria, cioè dipendente da una disposizione ereditaria. La quale ora devesi riferire alla madre od al padre, ora ad entrambi, ovvero a parenti in linea collaterale ascendente. Si sviluppa d'ordinario secondo la legge, che il DARWIN chiama " la trasmissione ereditaria nel corrispondente stadio della vita „ ed HAECKEL " la legge della contemporanea od omogenea trasmissione ereditaria „. Secondo questa legge, nell'organismo infantile le malattie ereditate si manifestano solo a quell'epoca della vita, in cui l'organismo dei genitori aveva contratto il morbo. In conseguenza una deformità è ereditaria solo quando essa esisteva negli ascendenti. Una deformità congenita può essere ad un tempo ereditaria e viceversa, ma non ha bisogno di esser tale. Assai di frequente si riscontra l'una e l'altra ad un tempo nella lussazione congenita del femore. La natura ereditaria ha sempre una sfavorevole influenza sulla prognosi.

Per la scienza la questione della natura congenita delle deformità e dei vizii di conformazione è del più alto interesse. Ma dal punto di vista clinico, specialmente per la terapia, interessa di più la valutazione dell'elemento patogenetico. Le deformità tanto congenite, che acquisite hanno bisogno, pel loro trattamento razionale, di una esatta ricerca delle lesioni patogene, per effetto delle quali esse sono prodotte.

A trattare clinicamente le deformità, occorre quindi premettere una distinzione di esse, fondata su base anatomo-fisiologica. Sul quale fondamento è facile distinguerle in:

1. Osteopatiche (osteogene), cioè in quelle dove la deformità è stata preceduta da una malattia dell'apparecchio osseo, e

2. Miopatiche (miogene), dove la deformità è stata preceduta da un disordine della funzionalità muscolare.

ad 1. Il massimo contigente delle deformità osteopatiche viene fornito in primo luogo dalla rachitide, ed in secondo luogo dalle affezioni articolari infiammatorie.

Fra gl'incurvamenti rachitici, i più importanti per la pratica sono quelli del torace, della spina dorsale, inclusi quelli del bacino e quelli della estremità. Per influenza rachitica si originano ora alterazioni di forma di singole o parecchie ossa costituenti il torace, ora complete deformità di tutto il torace. La deformità di questo, che salta più all'occhio, si designa col nome di " torace carenato, petto di pollo o di uccello „. Il medesimo è caratterizzato da una sporgenza in fuori ad angolo più o meno acuto dello sterno e delle cartilagini costali insieme alle estremità costali anteriori, mentre il corpo delle coste è sorprendentemente appianato. La cassa toracica così conformata offre una certa rassomiglianza con un petto di uccello. Se per questo anche il diametro sagittale viene ad essere per lo più alquanto allungato, allora il diametro trasverso subisce per ordinario un raccorciamento tanto notevole, che a causa di tale deformità rimane considerevolmente diminuita la capacità del torace e di qui sorge un pericolo più o meno minaccioso per le importanti funzioni degli organi circolatorii e respiratorii contenuti nel medesimo (FREUND, VIRCHOW).

Spesso l'influenza rachitica si circoscrive alla deformazione del torace, non altrimenti che la vediamo limitarsi nelle estremità ad una tumefazione dei capi epifisarii. Gl'ingrossamenti a foggia di bottoni delle zone di proliferazione costali costituiscono nel loro insieme, nei limiti cartilaginei ed ossei delle costole, il così detto " rosario rachitico „. L'aumentata prolifera-

zione della cartilagine nella zona di ossificazione, con la progressiva diminuzione di un equivalente deposito di calce e formazione di osso, mena al caratteristico predominio degli elementi organici in rapporto ai minerali, ed alla consecutiva diminuzione di resistenza e mollezza delle ossa in via di sviluppo. Or siccome per tal motivo le ossa lunghe delle estremità si piegano ed incurvano sotto il peso del corpo, così nel torace, sotto l'azione della pressione aerea esterna operante in ogni inspirazione, ha luogo una depressione delle pareti laterali ed una corrispondente sporgenza dello sterno. Questa conformazione diviene poi durevole in seguito al disturbo dell'accrescimento longitudinale delle ossa, che accade in ogni rachitismo.

Ad una tale conformazione, prodotta dall'atto respiratorio, contribuisce eziandio, quale ulteriore momento deformante, la trazione concentrica del diaframma sui suoi punti d'inserzione alle costole. Or mentre i visceri contenuti nella cavità addominale, fegato, milza, stomaco ed intestini, e le porzioni cedevoli delle coste, sono spinti in fuori, le parti situate al disopra del diaframma, per effetto della pressione aerea, vengono tratte in dentro. Corrispondentemente a ciò, all'altezza della quinta fino alla settima costa, trovasi un avvallamento circolare insieme alla compressione laterale ed alla prominenza sternale. Ond'è che il caratteristico torace carenato si trova essenzialmente prodotto dall'azione dell'atto respiratorio fisiologico sulle ossa della parete toracica, affette da rachitide e quindi anormalmente cedevoli.

La rachitide è una malattia della primissima età, che solo eccezionalmente si sviluppa oltre il quinto anno; ma le deformità cagionate da essa perdurano per tutta la vita. Ciò che si è detto del torace carenato, vale anche per le deformità della colonna vertebrale e delle estremità.

L'incurvamento rachitico della colonna vertebrale colpisce quest'ultima per lo più in tutta la sua estensione.

Dipende essenzialmente dalla specie del peso della colonna vertebrale la specie del cambiamento di forma, cui essa va soggetta. Or siccome la direzione ed il grado del peso varia secondo l'età e le attività del fanciullo ad essa collegate, così sarà anche diverso l'effetto sulla colonna vertebrale. In generale noi possiamo stabilire, che l'incurvamento rachitico della colonna vertebrale, nei suoi singoli segmenti, rappresenta un aumento degl'incurvamenti fisiologici normali, che si erano sviluppati prima di cominciare la rachitide. Si aumentano quindi sotto il peso verticale gl'incurvamenti lordotici cervicale e lombare e l'incurvamento cifotico dorsale. Se il fanciullo è ancora nell'età in cui si giace supini, allora senza dubbio viene a mancare il momento causale del peso; ma siccome la colonna vertebrale mantiene una posizione dritta, così lo sviluppo delle normali curve fisiologiche, cervicale, dorsale e lombare, compiesi difettosamente. Se poi il bambino serba per lungo tempo, quasi la più parte del giorno, una posizione seduta sopra un seggiolino o in grembo all'infermiera, si manifesterà in tal caso una curva cifotica della intera colonna vertebrale (vedi sopra). La mollezza e diminuzione di resistenza delle ossa rachitiche, fan valere la loro influenza eziandio sulla colonna vertebrale, alterando la forma dei corpi delle vertebre in via di sviluppo. I medesimi, in seguito alla maggiore pressione della gravità sulla concavità della cifosi, vanno soggetti ad una notevole diminuzione di altezza (deformazione coneiforme), la quale resta immodificata eziandio dopo estinto il processo rachitico. Di qui si scorge quanto sia importante, per la terapia delle deformità rachitiche, il cominciare per tempo il trattamento, e quanto sia necessario per questo, innanzi tutto l'evitare qualunque peso verticale prima della scomparsa del processo rachitico. Si ritornerà ancora una volta nella terapia su questo interessante argomento.

Alla cifosi rachitica si associa d'ordinario più o men tardi una scoliosi rachitica, cioè una deviazione laterale della colonna vertebrale. Può per altro la medesima svilupparsi anche da sè sola senza esser nè preceduta nè seguita da cifosi. La scoliosi rachitica si estende anco comunemente sulla maggior parte della colonna vertebrale, e forma frequentissimamente un grande arco convesso rivolto verso sinistra. Ciò si spiega naturalmente per la circostanza, che il bambino nel suo primo anno di vita viene portato il giorno sul braccio sinistro dell' inserviente: e questo avviene quasi senza eccezione, perchè in tal modo rimane libero ad essa l'uso abituale della mano destra. Il bambino portato così s'inchina col suo lato sinistro del corpo verso il petto ed il collo della servente, e forma con la sua colonna vertebrale una grande curva concava verso destra, e quindi convessa verso sinistra. Siccome i fanciulli rachitici sogliono per regola camminare più tardivamente dei sani, così essi sono trasportati per più lungo tempo, ed in tal posizione sono esposti alla dannosa influenza del peso verticale del corpo. E come nella cifosi in avanti, così nella scoliosi lateralmente nella concavità, i corpi vertebrali in seguito alla maggiore gravità subiscono una violenta compressione con la sua azione deformatrice. Se ora, perdurando il processo rachitico, si fanno tentativi di cammino, ad eccezione del peso verticale qui più aumentato, la scoliosi principiata dovrà necessariamente raggiungere l'estremo grado. In vista di questo fatto si rileva naturalmente la necessità di una posizione orizzontale assolutamente tranquilla, eziandio nella scoliosi, durante il processo rachitico (l. c. M. EULENBURG). Lo stesso è a dirsi per le deformità rachitiche delle estremità.

Le deformità rachitiche delle ossa lunghe sono o semplici incurvamenti (contorcimenti) od infrazioni (fratture per corticali lesioni di continuità). Le ultime si posson riconoscere alla forma angolare della deformità, mentre le prime rappresentano una tortuosità a forma di curva.

Si è affermato (l. c. GUERIN) che la rachitide abbia la tendenza a manifestare la sua ostile azione sullo scheletro in una direzione che va di sotto in su; ma tale affermazione è contradetta dal fatto, in quanto vediamo con pari frequenza tracce della rachitide nelle deformità del torace e della colonna vertebrale, senza concomitante deformità dell'estremità inferiori, anzichè il caso opposto.

Certo è che molto per tempo, specialmente nei poppanti ben nutriti, al disopra dell'articolazione della mano si rende manifesta una tumefazione degli estremi epifisarii (proliferazione cartilaginea infiammatoria). L'ispessimento della epifisi inferiore del radio mena a quella caratteristica deformità dell'articolazione dell'avambraccio con la mano, che diede occasione alla volgare distinzione di " articolazione doppia „ per la rachitide. Il solco dell'articolazione radio-carpea vien limitato dal voluminoso rialzo delle rigonfie epifisi dell'avambraccio, mentre al disopra di esse il secondo avvallamento distingue i limiti epifissarii dalla diafisi.

La stessa cosa ha luogo nella regione dei malleoli. Se non che, per effetto del precoce peso del corpo sulle estremità inferiori, avvengono già di buon' ora gl' incurvamenti della tibia e fibola, prima che lo sviluppo delle tumefazioni epifisarie abbia raggiunto un alto grado. Il terzo inferiore è per ordinario la sede più frequente di tali incurvamenti. I quali, colla negligenza e specialmente col continuo peso del corpo, possono arrivare ad un grado, che va sino alla posizione ad angolo. Anche le cosce vanno soggette di frequente ad incurvamento, per lo più nella diafisi, con la convessità in avanti (femore falciforme) o in tutta la lunghezza del femore con la convessità all'esterno (femore ensiforme). Nelle braccia gl'incurvamenti rachitici

sono più rari che nelle estremità inferiori, ciò che si spiega pel minor peso del corpo che gravita su di esse. Se non che i medesimi si originano pur di frequente per effetto dello andar carponi, e, quando il rammollimento osseo rachitico è di alto grado e la pressione delle braccia non è controbilanciata dall' andatura carponi, raggiungono ad un dipresso la stessa estensione che nella gamba sino al punto della flessione angolare. La pressione del corpo sulle estremità inferiori dà luogo eziandio al ginocchio-varo, ma più particolarmente al ginocchio-valgo ed al piede valgo, allorchè le ossa, senza essere realmente incurvate, sopportano pure il peso, ma le loro articolazioni non sono cresciute. Anche nell' ulteriore periodo dello sviluppo, senza esservi diatesi rachitica, avvengono frequentemente il ginocchio-valgo ed il piede varo qual conseguenza di tale un grado di pressione, che supera tutta la forza di resistenza degli organi destinati al movimento. Abbiamo in essi la più netta imagine dell' influenza del peso del corpo sull' origine della deformità. I giovani principianti del mestiere di magnano, di fabbro, di fornajo ecc. vi vanno di frequente soggetti.

L'osteomalacia rappresenta ad un dipresso per l' età adulta ciò che è la rachitide per la infanzia. Per cagione di essa possono quindi originarsi somiglianti deformità. Se non che la produzione di queste è proporzionatamente più rara nella osteomalacia (vedi questo articolo). Dopo la rachitide, le affezioni articolari infiammatorie son quelle che forniscono la più frequente occasione alle deformità osteopatiche. Così la spondilite (*malum Pottii*, mal di Pott, vedi questo articolo) è il punto di partenza della cifosi angolare, il gobbo " *Gibbus* " propriamente detto, che già per la sua forma angolare si può a colpo d'occhio distinguere da ogni altra cifosi, sia rachitica che muscolare.

In tutte le articolazioni i processi osteitici possono essere anche, come sono, l' origine degl' incurvamenti. Secondo che i relativi processi artritici assumono un corso deleterio, quest' incurvamenti articolari (contratture) dal punto di vista della loro importanza clinica oscillano tra il disordine di mobilità facilmente riparabile (anchilosi spuria) sino alla completa fusione anchilotica delle relative epifisi (anchilosi vera, sinostosi).

Quest' incurvamenti articolari possono colpire qualunque articolazione ed accadere in ogni età. Se non che l' età infantile, a cagione della sua maggiore delicatezza di organizzazione, vi è più esposta dell'età adulta. Si comprende di leggieri che in tali incurvamenti articolari osteogeni sarà in progresso di tempo affetto nella sua nutrizione e funzione anche il corrispondente apparecchio muscolare. Dal principio dell'infiammazione articolare sino alla sua terminazione in incurvamento, il relativo apparecchio muscolare, in sè stesso sano, resta senza esercizio attivo, sia per spontanea volontà dello infermo, sia per scopo curativo. I muscoli che trovansi nella convessità dello incurvamento articolare perdurano inerti nello stato di distendimento, ed in uno stato di raccorciamento quelli che stanno nella concavità. Secondo la durata di un tale stato questi muscoli, per sè stessi sani ma inattivi, vanno incontro ad alterazioni nella loro nutrizione, che nella primissima età possono menare sino all' atrofia. I muscoli sul lato raccorciato (della curvatura) provano insieme con i loro tendini un ispessimento del proprio tessuto, il quale, a seconda della durata, richiede un maggiore impiego di forza per eseguire (senza cloroformizzazione) la desiderata estensione. Nulladimeno qui tal partecipazione muscolare è evidentemente secondaria, come vien dimostrato dal fatto del ritorno e rinforzo della fisiologica funzionalità e nutrizione dei muscoli tosto che si è riusciti a rimuovere l'ostacolo osseo. Ond'è che queste deformità osteopatiche si differenziano distintamente dalle miopatiche,

perchè in queste ultime, viceversa, l'apparecchio osseo solo in secondo tempi viene a partecipare al processo morboso.

ad 2. Le deformità miopatiche (o miogene) sono quelle, che nella loro patogenesi ripetono il loro punto di partenza da una malattia di un muscolo o di un gruppo muscolare, e del consecutivo disturbo funzionale.

Non è possibile in generale formarsi l'idea di una deformità, che interessi esclusivamente un singolo sistema. Ciò sarebbe possibile al massimo in una deformità esistente nella diafisi di un osso lungo o di una costa, della clavicola o della scapola; ma in tali parti dello scheletro che si articolano tra loro debbono in secondo tempo partecipare più o meno al processo morboso gli altri sistemi : muscoli, nervi, fasce, tendinei ecc. Io mi limito a ricordare la nociva influenza, che questi vizî di conformazione, per lo spostamento dei punti d'inserzione dei muscoli e loro tendini, debbono esercitare sulla loro normale funzione.

Ma questo naturale rapporto di reciprocità e dipendenza scambievole è di gran lunga più fondato ed importante nelle deformità miogene. Come dal punto di vista fisiologico, così anche dal punto di vista patologico i tre sistemi organici, nervi, muscoli ed ossa costituiscono una specie di trilogia gerarchica (Bouvier l. c. pag. 1). In ogni atto motorio si constatano i tre seguenti fatti innegabili : il nervo eccita il muscolo, il muscolo muove l'osso, l'osso vien messo in movimento. Se il nervo eccitante si ammala, allora esso in proporzione della sua alterazione vien perdendo la sua influenza eccitatrice sul suo muscolo. Se poi questo è ammalato, diventerà, a norma del suo disturbo, incapace di secondare gl'impulsi ricevuti dal nervo. Si aggiunge a ciò che in mezzo all'attività dei muscoli su diversi organi e parti scheletriche domina una legge fondata sull'antagonismo, la quale regola i diversi atti motorii. Se un solo od un gruppo di questi muscoli è difettosamente o troppo poco innervato, ovvero per una causa qualunque indebolito nella sua funzionalità o del tutto impedito, esso può allora contrarsi solo insufficientemente o niente affatto; deve per conseguenza il suo antagonista perdurare nello stato di raccorciamento ed il corrispondente osso nella posizione di deformità tanto a lungo, per quanto il muscolo paretico o paralitico rimane alterato nella sua normale attività. La deformità può in ogni modo esser tolta passivamente di tratto in tratto, ma lasciata a sè stessa p. e. colla cessazione dell'azione estranea o colla rimozione delle fasciature ed apparecchi, la deformità subito ritorna e persiste fin tanto che non si riesce a ripristinare la funzione muscolare. Tali specie di deformità si designano sotto il nome di paralitiche.

Se p. e. i muscoli peronei non sono atti a funzionare, il bordo esterno del piede si piega all'ingiù perchè i suoi antagonisti, muscolo tibiale anteriore e posteriore, contraendosi parte spontaneamente e parte per impulso volitivo, sollevano il bordo interno del piede e lo mantengono sì a lungo in questa posizione di supinazione, fino a che il piede passivamente o per l'opposta funzione dei muscoli peronei non si libera da tale posizione. È questo il piede varo paralitico. Il piede equino paralitico si origina per la paralisi dei flessori dorsali e consecutivo raccorciamento del gastrocnemio. Per contrario il piede calcaneo-paralitico deriva dalla paralisi del gastrocnemio e consecutiva azione dei flessori dorsali. Una volta prodotta da questi stati patogeni la deformità, essa naturalmente verrà sempreppiù ad aumentarsi per effetto del peso del corpo proporzionalmente alla sua intensità, estensione e durata. Le ossa interessate provano sì notevoli cangiamenti di forma e di posizione, che appunto in ciò consiste per lo più la maggiore difficoltà per il ristabilimento della configurazione normale, e da molti autori

si ritiene erroneamente l' osso qual punto di partenza nella patogenesi della deformità.

Il carattere miogeno si può per altro dimostrare con tutta evidenza nella direzione diversa delle deviazioni della scapula osservate, perchè quivi devesi escludere interamente il momento della gravità qual primaria causa nociva. La più frequente deformità (deviazione, dislocazione) della scapula è quella che vien prodotta dalla paralisi del muscolo serrato anteriore maggiore. In conseguenza della cessata funzionalità di questo muscolo, la scapola, per opera dei suoi antagonisti (musc. romboidei e porzione superiore e media del musc. cucullare) è tratta senza resistenza alcuna in dentro ed in su, ond'è che la stessa subisce una specie di rivolgimento intorno al suo asse longitudinale per guisa che il suo bordo esterno viene a star situato quasi orizzontalmente verso il basso, il bordo interno verso l'alto ed il suo angolo inferiore a contatto col segmento vertebrale dorsale. La scapola quindi mediante la paralisi di un solo muscolo sopporta una deviazione che si sottrae completamente alla influenza della gravità e peso del corpo, e nessuna fasciatura, nessun apparecchio sarà mai in grado di guarirla, perchè si richiede all' uopo incondizionatamente la rimozione della paralisi del muscolo gran serrato anteriore.

Fra gli altri (Rud. Maier in Freiburg ecc.) anche il Seeligmüller in questi ultimi tempi, uniformandosi pienamente al concetto delle deformità miogene da me sostenute da più di 30 anni, (vedi letteratura) ha dilucidato l'origine delle contratture nella paralisi spinale infantile, mediante il cessato antagonismo, in manifesta opposizione con le vedute del Volkmann e dell'Hüter, i quali cercarono di attribuirla ad influenze puramente meccaniche. Il Seeligmüller dimostra molto chiaramente che in tutt'i casi, ove i muscoli che muovono un'articolazione non sono paralizzati tutti, ma solo alcuni di essi, la direzione della contrattura è primariamente determinata dalla contrazione volontaria (non dal tono adunque) degli antagonisti sani, atti a funzionare, mentre in tutti questi casi devesi accordare solo una importanza secondaria alle influenze meccaniche „. Bene a ragione il Seeligmüller fa notare, che in quei casi di deformità del piede, che si originano prima che in generale il bambino cammini, si ha da escludere interamente, come s'intende da sè, l'influenza meccanica del peso del corpo. Un caso di piede calcaneo originatosi in tal modo fu osservato dal Seeligmüller in un bambino di 14 mesi, che, dopo il decorso di una malattia acuta, fu colpito da paralisi d'ambo le gambe. I muscoli del lato sinistro erano tutti paralizzati, fra quelli del lato destro solo i muscoli del polpaccio. Questi soltanto non reagivano alla corrente d'induzione e molto debolmente alla corrente costante. Quattro settimane dopo la comparsa della paralisi, si ebbe nel piede destro un pronunziato calcagno valgo con muscoli dorsali fortemente contratti, mentre nel sinistro nessuna traccia di contrattura ma dapertutto articolazioni ciondolanti. Il Seeligmüller descrive una eguale deformità dell'articolazione della mano. Egli allega come fatto importante, che la corrente d'induzione in ogni caso di paralisi infantile fornisce il miglior criterio per giudicare quali muscoli sono paralizzati, quali no. Ma quando l'esplorazione elettro-diagnostica, viene praticata solo degli anni dopo l'apparizione della paralisi ed il risultato riesce negativo, allora questo non può servir di prova contro l'origine antagonista della deformità; perchè eziandio i muscoli non paralizzati originariamente vanno col tempo soggetti ad alterazioni di nutrizione, per effetto delle quali la loro eccitabilità faradica può estinguersi. Quando il Seeligmüller contrassegna la contrattura del muscolo sano nella deformità paralitica, quale causa primaria di essa appunto per questo, che nel primo movimento del

relativo piede od arto che si compie sotto l'impulso volitivo dell'ammalato, è il solo muscolo sano che viene a contrarsi, ciò, s'intende di leggieri, vale semplicemente a rischiarare la patogenesi del caso, ma la vera causa primaria è sempre la paralisi del muscolo malato, che ha preceduta la contrattura dei muscoli antagonisti sani. Si è usato finora di mettere in rilievo nella designazione della deformità il momento patogenetico come il primario, ed il derogare a questo uso potrebbe ingenerare la confusione. Il reperto anatomo-patologico, mercè la differenza di nutrizione, conferma la primaria partecipazione dei muscoli all'origine della deformità. In generale qui si può dir soltanto, che realmente i muscoli situati nella convessità di una deformità sono peggio nutriti, han colorito più pallido, son molto più assottigliati e dopo lunga durata confinanti coll'atrofia, anzicchè i muscoli posti nella concavità della deformità. Se non che gli ostinati oppugnatori della primaria influenza muscolare ammettono pure questi fatti, ma cercano di spiegarli in una maniera del tutto forzata, come p. e. il DITTEL con una nuova legge appositamente escogitata, secondo la quale i muscoli nella convessità di una deformità si atrofizzano più di quelli nella concavità. Ma una tal legge non è punto dimostrata, mentre da per tutto è stato realmente constatato il fatto, che i muscoli paralizzati vanno soggetti all'atrofia, ed al certo tanto più per tempo e più intensamente, quanto più precoce è il periodo della vita in cui si manifesta la paralisi, e che i muscoli sani acquistano in nutrizione ed energia coll'adeguato esercizio, ma ne perdono coll'inerzia.

Concorda con ciò pienamente anche il reperto anatomo-patologico dell'apparecchio osseo nelle deformità miopatiche. Le ossa delle articolazioni interessate nelle estremità, mostrano solo quelle alterazioni di forma e tessuto, che possonsi attendere e spiegare quali conseguenze della loro dislocazione prodotta dalla trazione muscolare (vedi l'articolo speciale: Piede equino, Incurvamenti della spina dorsale).

Io mi debbo privare in questo punto di addurre e discutere ulteriori argomenti in favore della grande importanza clinica dell'apparecchio nerveo-muscolare, qual punto di partenza delle deformità. Del resto essa trova la sua analogia eziandio nelle funzioni patologiche dei muscoli, che operano sopra altri organi allo stesso modo che sulle ossa, p. e. nello strabismo paralitico nella paralisi facciale unilaterale ecc. Solo mi sia lecito qui, a scanzo di una cattiva interpretazione, di osservare ancora, che le deformità miogene non sempre han bisogno di ripetere la loro origine primaria dalla diminuita energia (paresi, paralisi) di un muscolo o di un gruppo di muscoli, e dalla contrattura secondaria degli antagonisti. Esse possono anzi, per contrario, ingenerarsi mediante la primaria contrattura di un muscolo o di un gruppo muscolare e mediante la consecutiva difficoltata o impedita funzionalità dei suoi antagonisti. In conseguenza il piede equino può originarsi anche dalla contrattura primaria del muscolo gastrocnemio e dall'ostacolata attività de' flessori dorsali, che ne deriva, come il piede varo dalla contrattura dei muscoli tibiale anteriore posteriore e dalla consecutiva incapacità del muscolo peroneo a superarla. Il torcicollo *(Caput obstipum)* è prodotto il più delle volte dalla contrattura del muscolo sterno-cleido-mastoideo, destinato all'abbassamento della testa, che non si riesce a vincere dall'omonimo muscolo sano dell'altro lato. In questi casi è il muscolo affetto quello raccorciato, mentre nei precedenti esempii di deformità paralitiche era il muscolo disteso quello ammalato.

Dopo che una deformità, eziandio manifestamente miopatica, ha durato per molto tempo, spesso le ossa che vi prendon parte vanno soggette a sì grande alterazione di posizione e di forma, che riesce impossibile fare una

esatta diagnosi della natura e modalità della lesione primitiva, dovuta al muscolo. E la ragione sta in ciò che i relativi muscoli si accomodano a poco a poco ai loro rapporti meccanici permanenti. I muscoli sani raccorciati diventano più spessi e compatti nella loro sostanza muscolare e tendinea, i muscoli distesi paralizzati più deboli e più sottili sino all' atrofia. Se quest' ultima è progredita di molto, allora per lo scopo di una diagnosi differenziale non giova nè la elettricità, nè la cloroformizzazione. Per altro son queste due potenze di grande importanza per la terapia. Prima di passare ai principî generali delle medesime, io voglio ancora far notare, che eziandio per effetto di cicatrici cutanee, specialmente in seguito a scottature, suppurazioni cutanee e glandolari, possono originarsi delle deformità, che si sono distinte col nome di dermatogene. Accennerò inoltre, circa le contratture di flessione delle dita, descritte e dimostrate per la prima volta dal DUPUYTREN, che i cordoni che le producono non hanno la loro sede nei tendini contratti dei flessori delle dita, ma bensì nell'aponevrosi palmare. Il GAYARD oppugnò con successo anche l'opinione del DUPUYTREN ed espresse l'opinione che quei cordoni che si trovano immediatamente al disotto della pelle, risiedono ancor più vicino alla superficie, e precisamente nel tessuto cellulare sottocutaneo (vedi M. EULENBURG nella letteratura). Alcune deformità che nascono in un modo del tutto specifico, come p. e. la scoliosi empiematica, scoliosi statica, debbonsi riscontrare tra gl'Incurvamenti della spina dorsale.

La Prognosi delle deformità in generale non si può determinare. Essa dipende piuttosto dalle speciali particolarità del caso individuale e dall'accessibilità delle potenze patogene all'azione terapica. Generalmente la prognosi è tanto più favorevole, quanto più per tempo s'intraprende la cura, quanto minori cangiamenti sono avvenuti nelle parti organiche, che hanno partecipato in primo ed in secondo tempo al processo, e quanto più razionalmente la terapia adempie il compito di rimuovere uno per volta o nello stesso tempo gli stati morbosi primitivi e consecutivi, che sono stati con esattezza ricercati. Le recenti deformità miopatiche permettono spesso una prognosi felicissima. Il prognostico altresì non è punto sfavorevole nelle stesse deformità rachitiche, quando vengon curate di buon'ora e secondo le norme che s'indicheranno nella terapia. Sfavorevolissima è poi la prognosi nelle anchilosi per sinostosi della spina dorsale ed articolazioni, che tengono dietro ad affezioni articolari suppurative.

Terapia. Il trattamento delle deformità ha in generale per obbietto il ristabilimento della normale forma e funzione fisiologica di una parte del corpo deformata. Il ripristinamento dell'una senza dell'altra non è guarigione. Solo nel primo quarto del secolo presente il trattamento delle deformità si è elevato al grado di una specialità, la quale è generalmente designata col nome di „ Ortopedia „ (da ὀρθὸς e παῖς, dritto e bambino), mentre è meno usata la designazione di „ Ortomorfia „ prescelta da un celebre specialista (DELPECH).

Per lo innanzi questo campo era lasciato in balìa dei meccanici e degli empirici, il cui metodo curativo consisteva per lo più nell'uso inconsiderato di poderosi mezzi meccanici coercitivi contro le deformità. Eziandio da un famoso chirurgo venne p. e. raccomandato contro il mal di Pott la riduzione del gobbo da eseguirsi con la maggior forza possibile nella posizione ventrale del malato (HEISTER). D' allora in poi senza dubbio lo studio della patologia e terapia delle deformità ha condotto ad una pratica migliore. Ad un tal risultato hanno contribuito efficacemente uomini insigni come l'HEINE, il KARL, il WENZEL, lo STROMEYER, il DIEFFENBACH, il DELPECH, il LACHAISE, il MELLET, il JOLADE-LAFOND, JULES GUERIN, il BOUVIER, il MALGAIGNE, il LITTLE,

William Adams, il Brodhurst ecc. (vedi letteratura). Dalle loro prove si potrebbe concepire la speranza, che, proseguendosi a lavorare attivamente secondo questo indirizzo, l'Ortopedia conferirà sempreppiù a far sorgere una patologia e terapia esattamente scientifica. La realizzazione di tale speranza è stata intanto attraversata da una reazione importataci disgraziatamente ai nostri giorni dall'America, cioè dall'esagerato apprezzamento del valore terapeutico dei *corsets* ingessati del Sayre negl'incurvamenti della spina dorsale. Essi sono altrettanto poco scientifici e rozzi, per quanto sono inutili (v. Spina dorsale, incurvamenti della). L'ingessamento del Sayre per tutti gl'incurvamenti della spina dorsale sta in contradizione di qualunque giusta pretesa di un procedimento terapeutico scientifico, poichè esso pone del tutto in non cale la fisiologia e la patologia. E per la stessa ragione potrebbe non lontanamente avvenire, che colla prova dei fatti fosse constatato come prematuro tutto ciò che per eccesso di zelo se n'è pubblicato.

In alcuni casi, specialmente nel mal di Pott, il metodo del Sayre appartiene quasi ai più ruvidi processi meccanici, onde si è innanzi fatto parola, poichè degl' individui affetti di spondilite sono morti, com'è noto, immediatamente dopo la sospensione richiesta per esso. Il numero di questi è senza dubbio maggiore che il numero dei casi ingenuamente pubblicati dagli autori.

L' unica terapia giusta delle deformità, degna dei sovrani sforzi odierni, si è quella che si propone lo scopo di ristabilire la funzione fisiologica degli organi e la loro normale forma anatomica. A raggiungerlo possiamo pure non far a meno dei mezzi ausiliarî meccanici, fasce, apparecchi ingessati ecc. ; ma essi dovranno essere con molto riguardo applicati solo dopo avere esattamente esaminate e valutate le condizioni patogene individuali dell'ammalato e della sua deformità, e certo si avranno a mettere in uso solo volta per volta o successivamente, insieme agli altri sperimentali rimedî salutari.

Lo Stromeyer, colla introduzione del taglio sottocutaneo dei tendini, si è acquistato a'suoi tempi l'indiscutibile gran merito di avere promossa la terapia delle deformità. La tenotomia, per verità, mal adoperata, ha pur nociuto talvolta e si è poi discreditata coll'uso che se n'è fatto, senza motivo e spesso senza successo (Guèrin contro la Scoliosi). Ma essa in generale fu accolta dai maggiori contemporanei, nei circoli medici e non medici, con giustificato entusiasmo e riconoscenza (Dieffenbach ecc.). Pure nel corso degli anni si elevarono di tratto in tratto delle alte voci contro la tenotomia, a cagione che essa talora riesce dannosa , inutile e superflua , come avvenne specialmente per la scoperta del cloroformio e della narcosi prodotta mediante il suo uso, per cui la tenotomia divenne non necessaria in moltissimi casi ove prima era usata. Nella narcosi cloroformica noi possediamo in vero il mezzo sovrano per domare l' ostinata resistenza dei muscoli contratti e per rimuovere eziandio le deformità anchilotiche mercè il *brisement forcé*.

In alcuni casi, specie negl'incurvamenti articolari per semplice contrattura muscolare od anche con la così detta anchilosi falsa , cioè non da sinostosi , si raggiunge lo scopo, soprattutto nelle contratture del ginocchio, cogli apparecchi di estensione secondo la costruzione del Lorinser, Bonnet-Palasciano e secondo la mia (v. M. Eulenburg nella letteratura). Le contratture leggiere si posson vincere anche mercè pesi scorrenti su carrucole ed attaccate all' estremità del membro per mezzo di strisce di empiastro adesivo, i quali furono adoperati dal Volkmann e dallo Schede per lo più nelle affezioni acute articolari, allo scopo di mantenere distese le superficie articolari malate. A promuovere la mobilità delle articolazioni contratte sono da raccomandarsi molto i movimenti passivi , specialmente quelli , che potranno

essere comodamente eseguiti dallo stesso ammalato con uno speciale apparecchio. Il BONNET ha in generale il merito, non abbastanza riconosciuto, di avere ideati simili apparecchi adatti a quasi tutte le contratture articolari (vedi BONNET nella letteratura). Essi hanno quindi la preferenza, perchè, come si è detto, possono essere maneggiati personalmente dall'ammalato, ciò che sulle flessioni ed estensioni (passive) eseguite con libera mano ha il vantaggio, che gli ammalati possono serbar meglio la giusta misura per non eccitare alla resistenza i muscoli contratti. Un apparecchio da me ideato per le diverse forme del *Talipes varus* adempie l'indicazione di mobilizzare la relativa articolazione e di fissare nel modo che si desidera l'aumentata escursione del movimento (vedi EULENBURG nella letteratura ed anco l'articolo: Piede equino).

Dopo aver rimosso meccanicamente le deformità, il trattamento ha il compito di ristabilire la normale funzionalità dei nervi, muscoli ed annessi, compresi dal processo. I mezzi all'uopo variano secondo l'anomalia patogenetica che ha dato luogo al caso individuale. Contro la paralisi occupano il primo posto la faradizzazione e la galvanizzazione. Nella paresi il vantaggio di esse viene ad essere raddoppiato mediante la contemporanea esercitazione localizzata dei relativi muscoli, che si ottiene con speciali forme di movimento attivo e passivo della ginnastica medica (vedi quest'articolo).

In altri casi, specialmente di recenti affezioni nervose e di tumori articolari cronici, tumore bianco ecc. il massaggio metodico presta servigî straordinarii. In alcuni altri devesi raccomandare l'uso dei bagni termali con o senza contenuto minerale. Lo stato dell'individuo infermo, la sua età, la costituzione fisica, la stagione ecc. debbono servire di norma per la scelta dei mezzi curativi. In generale io posso dire che, con danno degli ammalati, non si usa sufficiente perseveranza nel trattamento necessario pel ristabilimento delle funzionalità dei nervi e muscoli lesi. Molti si accontentano di un possibile accomodamento meccanico delle deformità. L'ammalato licenziato così dalla cura, seguitando a maneggiare con accortezza il suo apparecchio meccanico, proverà certo un notevole vantaggio, ma dall'altra parte nel caso di negligenza è destinato a ricadere nell'antica deformità. Del resto una deformità può dirsi guarita solo quando siasi ripristinata interamente la funzione fisiologica degli organi, che han preso parte al processo morboso.

Letteratura: Werner, Reform der Orthopädie. Berlin 1851. Verl. bei Enslin.—Bühring (Joh. Julius), Die seitliche Rückgratsverkrümmung. Berlin 1851. Verl. Aug. Hirschwald.—William Adams, Ueber Pathologie und Therapie der Scoliosis. Aus dem Englischen ubersetzt in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankh. 1855, Heft 1 u. 2 und 1861, Heft 5 u. 6. — Lo stesso, London med. Times. Sept. 1861.—Brodhurst, Ueber Behandlung der Scoliosis. Aus dem Englischen übersetzt in Behrend's und Hildebrand's Journal für Kinderkrankh. 1855, Heft 5 u. 6.—Lo stesso, *On anchylosis and the treatment etc.* London J. u. A. Churchill 1881.—C. Lachaise, Physiologische Abhandlungen über die Verkrümmungen der Wirbelsäule. Aus dem Französischen von Siebenhaar. Leipzig 1829. Verl. Aug. Lehnold. — Bouvier, *Leçons cliniques des maladies chroniques de l'appareil locomoteur.* Paris 1858, Baillière et fils. — Bouland, Article: *Déviation de rachis* nel Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales p. sous la direction du Dr. A. Dechambre. Paris, chez Masson et Asselin. 1876, Serie III, pag. 521—652.—Lo stesso, *Des actions musculaires capables de déterminer l'extension latérale du rachis etc.* Compt. rendu de l'Académie des sciences. 1866. — Lo stesso, *Du traitement physiologique de la scoliose spontanée.* Bulletin de la société de med. pratique. 1868.—Delpech, Orthomorphie. Aus dem Französischen. Weimar 1830, Landesindustrie-Comptoir. — Malgaigne, *Leçons d'orthopédie publié par les Drs. Guyon et Panas.* Paris 1862, Adrien Delahaye.—Parow, Studien über die physikalischen Bedingungen der aufrechten Stellung und der normalen Krümmungen der Wirbelsäule. Virchow's Archiv, 1864, XXXI, Heft 1 u. 2.—Lo stesso, Ueber die Nothwendigkeit einer Reform der Schulbank. Berliner Schulzeitung, 1865.—Schildbach, Orthopädische Klinik. Leipzig 1877, Veit & Co.—Lo stesso, Die Scul-

frage und die Kunz'sche Schulbank. Leipzig 1872.—Kormann, Bericht über die Leistungen der Orthopädie in Schmidt's Jahrbüchern. CLXX u. ff. — F. Busch, Ueber Belastungsdeformitäten der Gelenke. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38 u. 39 und 1880, Nr. 8. Riecke in Ammon's Journal für Chirurgie, 1847 und Journal für Kinderkrankh. von Behrend und Hildebrand, 1837.—Stromeyer, Ueber Paralyse der Inspirationsmuskeln. Hannover 1836.—Lorinser, Bemerkungen über die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen. Wiener med. Wochenschr. 1856, Nr. 22—24 und 1862, Nr. 36, 37.—Hüter, Die Formentwicklung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig, bei Vogel. 1865. — M. Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Berlin 1876, bei Aug. Hirschwald.—Lo stesso, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie und Heilgymnastik. Berlin 1860, Aug. Hirschwald.—Fontenu, Mémoires de l'Académie des sciences. 1725, pag. 16 (dal Malgaigne). — Sabatier, *Mémoire sur la situation des gros vaisseaux à la suite de l'anatomie de Sabatier*. 1791, III, pag. 408.—W. und E. Weber, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — Johannes Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. Coblenz 1844, bei Hölscher.—G. Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1848, bei F. Vieweg und Sohn, II, Abth, I, pag. 2621 u. ff. — Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1872, II. — Hermann Meyer, Physiologische Anatomie. Leipzig 1873, Wilh. Engelmann.—Lo stesso, Die Mechanik des Sitzens mit besonderer Rücksichit auf die Schulbankfrage. Virchow's Archiv. 1867, XXXVIII, Heft. 1.—Engel, Ueber die Wirbelsäulenkrümmung. Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 66—68.—J. Guérin, *Rapport sur les traitements orthopédiques de Mr. de Dr. Guérin etc. par une commission composée de Blandin, Jobert, P. Dubois etc.* Paris 1848, pag. 134 etc.—Lo stesso, Die seitliche Beugung der Wirbelsäule im Bullettin de l'Académie. 2. Sér., V, pag. 39, 1876 und VI, pag. 6, 7, 1877 (s. Schmidt's Jahrbücher, CLXXX, Nr. 3). — Jalade Lafond, *Recherches pratiques sur les principales déformités etc.* Paris 1827, chez Baillière. — Carl Wenzel, Ueber die Krankheiten am Rückgrat. Bamberg 1824.—Royers-Harrisson, *Deformities on the spine and chest.* London 1842, John Churchill.—Bampfield, Ueber die Krankheiten des Rückgrats etc. Aus dem Englischen von Siebenhaar. Leipzig 1831. — Roth, *The provention and care of very chronic deseases by movements.* London 1857. — John Bishop, Untersuchungen über das Wesen und die Behandlung der Deformitäten des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen von Ludwig Bauer. Stettin 1853, Müller & Co.—Tamplin, Ueber Natur, Erkenntniss und Behandlung der Verkrümmungen. Aus dem Englischen von Braniss, Berlin 1846.—Little, *On the nature and treatment of the deformities etc.* London 1853.—C. G. Pravaz (père), *Méthode nouvelle pour le traitement des déviations de la colonne vertébrale.* Paris 1827.—Jean Ch. T. Pravaz (fils), *Essai sur les déviations de la colonne vertébrale.* Memoria premiata con medaglia di argento dalla Società medica chirurgica di Amsterdam) Verhandlingen van het Genootschap ter bevordering der Genees-en Heelkunde in Amsterdam. II, 4, Amsterdam, van der Post 1863. — Wunderlich, Spec. Pathologie und Therapie. III, Abth. I, pag. 91 u. ff. — Duverney, *Maladies des os.* 1751 (dal Malgaigne).— Mellet, *Manuel pratique d'ortopédie.* Paris 1835. — Shaw, *On the nature and treatment of the distorsions etc.; to which the spine etc.* London 1823.—Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 3 Aufl. 1879, Berlin bei Reimer. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1856, bei Braumüller.--Dieffenbach. Die operative Chirurgie. Leipzig 1845 (pag. 799 u. ff.) bei Brockaus. — Beau, *Sur le rheumatisme du muscle Deltoide etc.* Archives générales de médecine. Décembre 1862. — M. Eulenburg, Ueber Wesen und Ziel der pädagogischen Gymnastik. Deutsche Klinik. 1857, Nr. 26, 27, 28, 29. — Rühle, Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1872, Nr. 30.—Dittel, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1851, Heft 3 u. 4 und 1852, Heft 5.—Traube, Bemerkungen über pleuritische Adhäsionen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 6, pag. 65.—Fahrner, Das Kind und der Schultisch. Zürich 1865, bei Schultheiss.—Schieber, Ein ärztlicher Blick in das Schulwesen. Leipzig 1861, bei Fleischer. — Hermann Cohn, Die Kurzsichtigkeit unter den Schulkindern. Deutsche Klinik. 1866, Nr. 7. — Lo stesso, Untersuchung der Augen an 10.060 Schulkindern. Leipzig 1867. — v. Reuss, Ueber die Schulbankfrage. Wiener med. Presse. 1874, Nr. 18. — Virchow, Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse in Schulen. Berlin 1869.—Guilleaume, *Hygiène scolaire.* Genève 1865, ed Annales d'hygiène publique. Paris, Janvier 1874.—Passavant, Schulunterricht vom ärztlichen Standpunkte.—H. E. Richter, Schmidt's Jahrbücher. 1865, CXXVI, Nr. 5.—Schreber, Kallipädie. Leipzig 1858, bei Fleischer (pag. 198). — Dick, Medical Journ. 7. Dec. 1878, pag. 857. — Beely, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 39.—Heitzmann, Künstliche Hervorrufung der Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse. 1873, Nr. 45.—Dusart et Blache, Ueber die Assimilation des phosphorsauren Kalkes und dessen therapeutische Anwendung. Bulletin

de Thérapie. LXXV, pag. 67.—Dusart, Ueber das Kalkphosphat etc. Nach der Tribune méd. in der Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 1 und Med. Centralzeitung. 1875, Nr. 6. — Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. LXVII, Heft 2, pag. 299.—Bunge, Zeitschr. f. Biologie. IX.—A. Eulenburg, Greifswalder med. Beiträge. II.—A. Seeligmüller, Die Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung. Centralblatt für Chirurgie. 1878, Nr. 18. — Lo stesso, Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahresbericht für Kinderkrankh. N. F. XIII, pag. 226.—M. Eulenburg, Ueber Muskelparalyse als Ursache der Gelenksverkrümmungen. Virchow's Archiv. IX, Heft 4.—Lo stesso, Ueber flectirte Fingercontracturen. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 22 u. ff. — Lo stesso, Extensionsapparat für Knieverkrümmung. Berlin 1859, bei Karl Nöhring.—Lo stesso, Apparat zur Behandlung von Klumpfuss. Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 11. — Lo stesso, Ueber congenitale Luxation der Patella und *Torticollis spastica*. Med. Centralzeitung. 1857, Nr. 79 u. 86.—A. Bonnet, *Traité des maladies des articulations etc.* Lyon 1845, chez C. J. Jeune.—Lo stesso, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires.* Paris 1853, chez Baillièr.—Madelung, Aetiologie und operative Behandlung der Dupuytren'schen Fingercontracturen.—Rud. Maier in Freiburg, Spitzfuss in Folge von Paralyse des *Extensor digitor. commun. ped.* bei Bulbärparalyse. Virchow's Archiv. 1874, LXI, Heft 1. — Volkmann, Ueber Kinderlähmung und paralytische Contractur. Jahrbuch für Kinderkrankh. 1874, Heft 4.—Lo stesso, Krankheiten der Gelenke und Orthopädie in Pitha und Billroth's Chirurgie. III, pag. 2.—Ritter, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.—Busch, Die Belastungsdeformitäten der Gelenke. Berlin 1880. — I noti scritti e l'opera dello Stromeyer, Hüter e m. a. che son riportate nella letteratura dei singoli articoli sul piede equino ecc.

C. Pavone. M. EULENBURG.

Degenerazione secondaria. Con questo nome van designate le affezioni di taluni sistemi di fibre del cervello e del midollo spinale, che si manifestano in seguito a determinate e localizzate lesioni di questi organi. Mentre che ancora poco tempo addietro non si conoscevano che degenerazioni secondarie, quasi esclusivamente del midollo spinale, che in taluni casi si partivano dal cervello, negli ultimi anni si son fatte numerose ricerche su degenerazioni secondarie limitate rigorosamente al cervello, le quali condussero alla conclusione, che la conoscenza di queste ultime non è per nulla ancora determinata, che anzi dal sempre più esteso uso del microscopico sono da aspettarsi ancora, per l'anatomia patologica del cervello, risultamenti molto ricchi sul riguardo.

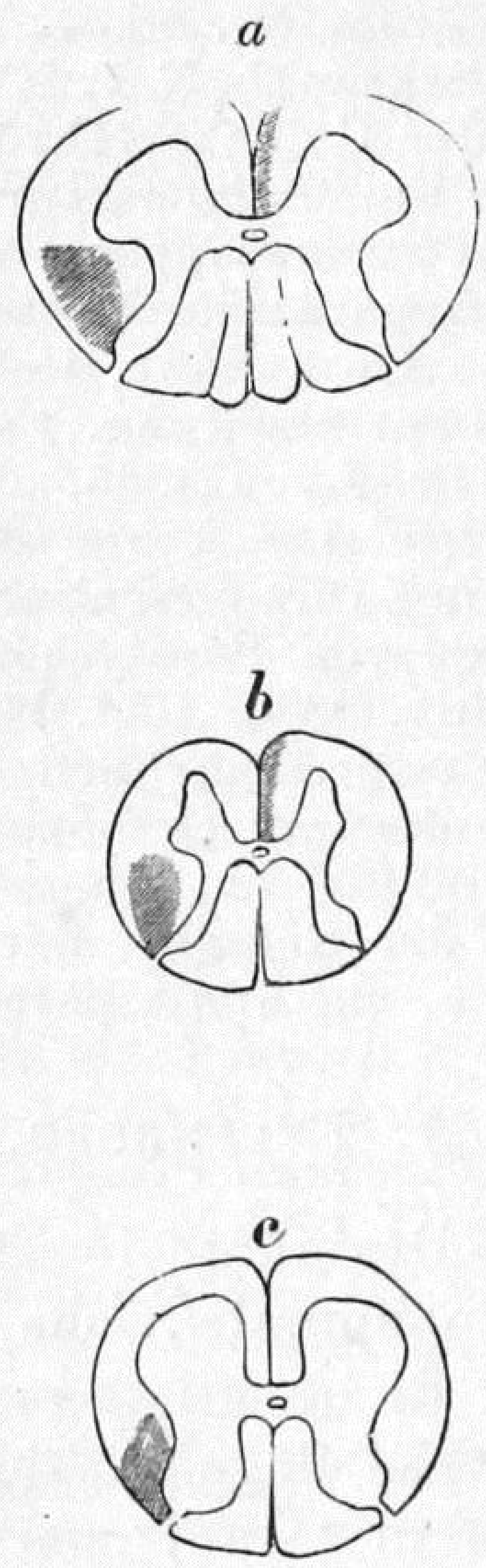
Benchè taluni fatti che qui s'appartengono siano stati già da lunga pezza noti agli anatomici, tuttavia una esatta cognizione ed un preciso concetto di essi va devoluto ai lavori di L. TÜRCK, i cui risultati, benchè ottenuti con i metodi più imperfetti, in gran parte non furono che confermati ed ampliati dagli osservatori che gli seguirono; inoltre strenuamente si occuparono di questo argomento il BOUCHARD (dal punto di vista anatomo-patologico), il WESTPHAL ed il VULPIAN (anche dal lato sperimentale), lo CHARCOT e la sua scuola; un progresso positivo nel concetto fu apportato dalle ricerche del FLECHSIG, e da ultimo vanno ancora citati il LEYDEN, il BARTH, C. LANGE, F. SCHULTZE, il KAHLER ed il PICK, l'HOMÉN, lo SPITZKA, v. MONAKOW ed altri.

Tenendo conto della sede della lesione che la produce, distinguiamo una degenerazione secondaria ascendente ed una discendente. Quest' ultima si riscontra nelle lesioni cerebrali e spinali, la comparsa della prima, che fino a poco tempo addietro era dimostrata solo nelle affezioni spinali e per compressione della c o d a e q u i n a, ma che fin d'allora teotericamente si potè esigere per lesioni cerebrali, recentemente è stata ugualmente constatata in siffatte affezioni; vale lo stesso per la degenerazione secondaria dei tratti fibrosi cerebrali che decorrono trasversalmente.

Una delle più importanti degenerazioni ascendenti, si è quella del tratto piramidale, di quel sistema di fibre, cioè, di cui ora sappiamo con precisio-

ne, che, partendosi dalle sezioni motorie della corteccia del cervello e decorrendo per la capsula interna, piramide, cordone anteriore dello stesso lato e cordone laterale del lato opposto, mediante le grandi cellule del corno anteriore del midollo spinale e le radici anteriori, conduce l'impulso motorio ai muscoli del tronco e delle estremità; a maggiore intelligenza di quanto seguirà và qui menzionato, che la ripartizione del tratto piramidale, che s'inizia al di sotto dell'incrociamento delle piramidi, sul cordone anteriore di un lato ed il cordone laterale dell'altro lato, è molto variabile, e può perfino estendersi tanto che, nel caso di un completo incrociamento, manca del tutto il tratto piramidale del cordone anteriore; quest'ultimo modo di divisione sembra essere il più frequente.

Fig. 34.



Schema di degenerazione second. discendente per lesione della zona motoria della corteccia cerebrale del lato destro (Caso di incrociamento incompleto dei tratti piramid.)
a Porzione cervicale. *b* porzione toracica *c* porz. lombare.

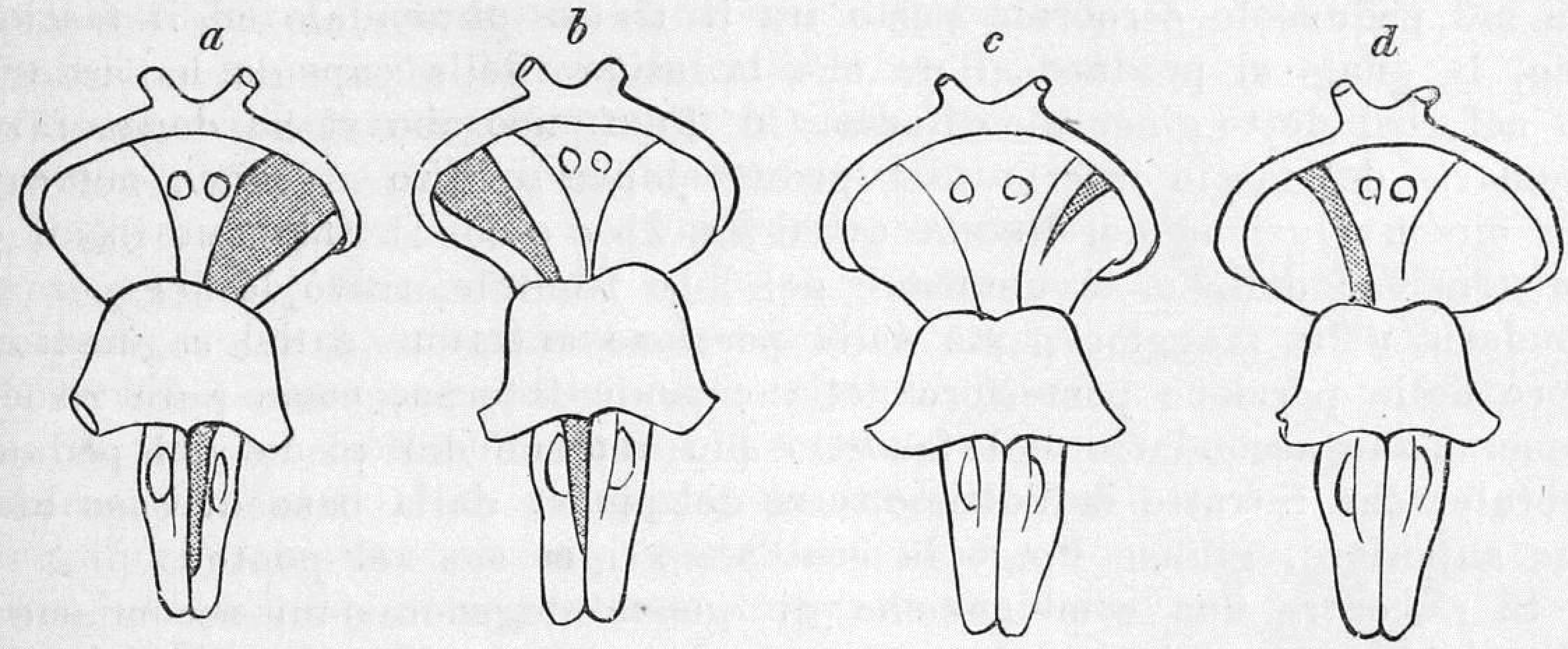
Le ricerche dunque hanno dato per risultato, che si ha la degenerazione secondaria discendente del detto sistema, quando l'estremo centrale di esso, la così detta zona motoria della corteccia cerebrale, ovvero il detto tratto stesso, è distrutto in un punto del suo decorso; questa poi si produce in tutti i tratti ascendenti di esso e si limita ordinariamente (vedi a tal proposito quanto più diffusamente è detto nell'articolo: "Malattie sistematiche„) alle grosse cellule ganglionari nel corno anteriore del midollo spinale; corrispondentemente a ciò le radici anteriori d'ordinario sono intatte. Presentemente non va considerata come totalmente risoluta la quistione, se manchi dalla detta sezione corticale la degenerazione secondaria in seguito a lesioni ben nette, che non interessano per nulla il midollo; e per contrario l'altra quistione, se, cioè, nella così detta mielite cellulo-granulare nella paralisi progressiva degli alienati, si tratti di un processo dipendente dalla degenerazione secondaria, va risoluta negativamente (Westphal).

Quali eccezioni alla regola van menzionati taluni casi, nei quali alla degenerazione secondaria discendente si accompagnava l'atrofia delle dette cellule ganglionari; la quale forse è determinata dal fatto, che in questi casi, per cagioni tuttora sconosciute, il processo si propaga alle cellule del corno anteriore nella continuità (per lo più non per *contiguitatem*, purtuttavia pare che i risultamenti ottenuti dal Leyden provino che in taluni casi il corno anteriore venga pure interessato a questa maniera) dell'unione tra le fibre delle piramidi e le cellule del corno anteriore. La degenerazione moderata delle radici anteriori, senza compartecipazione delle cellule del corno anteriore, osservata in rari casi, va forse spiegata col passaggio diretto delle fibre del tratto delle piramidi nelle radici anteriori.

Determinando più dettagliatamente la frase generale espressa più sopra, noi troviamo la degenerazione secondaria discendente del tratto delle piramidi, che giunge dunque sin nel midollo spinale: per lesioni della zona corticale motoria (circonvoluzione centrale anteriore e posteriore, come pure i margini delle sezioni annesse del lobo frontale e parietale e lobulo paracentrale), in seguito a lesioni nel centro ovale, nel caso che trovinsi in quelle sezioni che corrispondono ai fasci delle piramidi; per lesioni del terzo medio della metà po-

steriore della capsula interna, come il FLECHSIG, dietro conferma dello CHARCOT, ha stabilito per regola, in seguito a lesioni del piede del peduncolo cerebrale e del ponte, nel caso che la lesione stia nel campo del così detto sistema di fibre cortico-muscolare (ciò che però ha bisogno di studî più esatti), e da ultimo in seguito a quelle delle piramidi e della sezione trasversa del midollo spinale stesso; (per quanto concerne la sede di questa degenerazione del tratto delle piramidi nel peduncolo cerebrale vedi fig. 35 *b)*; quanto

Fig. 35.



Degenerazione secondaria nel peduncolo cerebrale in seguito a differenti lesioni cerebrali (Schematicamente secondo lo Charcot ed il Brissaud.

a Deg. sec. del fascio medio del peduncolo cerebrale e delle piramide, retrazione della metà del Ponte dello stesso lato. — *b* Deg. sec. del tratto delle piramidi nel peduncolo cerebrale e della piramide, retrazione della metà del Ponte dello stesso lato. — *c* Deg sec. del fascio medio nel peduncolo cerebrale. —*d* Degenerazione sec. del fascio mediano del peduncolo cerebrale.

ai casi con lesione di tutta la sezione trasversale del midollo spinale, va notato, che alla profondità di 1—2 cm. in sotto della lesione, trovasi affetta tutta la sezione trasversale della sostanza bianca, ad eccezione dei cordoni posteriori, e soltanto da questo punto in giù, procede la degenerazione secondaria dei tratti delle piramidi, nel mezzo degli altri sistemi intatti; e che, inoltre, in taluni di così fatti casi venne osservata una degenerazione dei segmenti esterni dei cordoni posteriori, la quale si estende per 2—3 cm. in giù, e in forma di due linee parallele ai corni posteriori, non raggiunge nè la commessura anteriore, nè la periferia; ed infine è dimostrato chiaramente e casuisticamente che una lesione propriamente dell'incrociamento delle piramidi produrrà una degenerazione secondaria discendente bilaterale. Come fatto tuttora non ancora spiegato, và qui mentovata l'osservazione constatata sperimentalmente e fatta nell'uomo, che in taluni casi, come pare pur non tanto rari, dopo lesioni del cervello unilaterali (tuttavia nella metà del midollo spinale corrispondente alla lesione cerebrale più debole che nella controlaterale) si riscontrò la degenerazione secondaria dei tratti delle piramidi.

Pel cervello oggidì è in certo modo stabilito, che una lesione delle sezioni corticali non motorie, dei grossi gangli del tronco cerebrale e delle altre porzioni del midollo non poste sul decorso dei tratti piramidali, non produce una degenerazione secondaria che scende sino al midollo spinale. Inoltre lo CHARCOT ha dimostrato, che, in seguito a lesione del segmento della capsula interna, sito innanzi al ginocchio della stessa o del ginocchio stesso della capsula, oppure in seguito a lesione di quel segmento del centro semiovale, le cui fibre attraversano il segmento anteriore della capsula, adunque di quelle porzioni del centro semiovale poste innanzi alla capsula interna, si manifesta una degenerazione secondaria discendente; la quale, a differenza della degenera-

zione ordinaria del tratto delle piramidi, che interessa il terzo medio del piede del peduncolo cerebrale, attacca, invece, il terzo interno di esso, lasciando di tratto in tratto libero un fascetto sottile più interno, e che oltre a ciò (per ora non ancora stabilito con precisione) pare che si arresti penetrando nel ponte. È probabile che almeno una parte di essa giunga ai nuclei nervosi bulbari. Il BRISSAUD più tardi ha dimostrato che il fascetto più interno summentovato resta libero, quando tra la lesione, riposta nel segmento anteriore della capsula, ed il nucleo caudato rimane ancora un fascetto di fibre intatte; egli trovò pure una degenerazione secondaria di un sottile tratto di fibre nel peduncolo cerebrale posto tra il tratto piramidale ed il fascio interno, la quale si produce allora che la lesione della capsula ha sede proprio nel così detto ginocchio di essa. CH. FÉRÉ dice che si ha degenerazione secondaria del fascio interno del peduncolo, in seguito a lesioni nel campo della circonvoluzione del BROCA (vedi fig. 35 *c* e *d*). Il FLECHSIG in un caso di distruzione della metà anteriore del lobo frontale, trovò la degenerazione secondaria nella maggior parte della porzione anteriore e del segmento anteriore della porzione posteriore della capsula interna, come pure riscontrò degenerazione secondaria del fascetto più interno del piede del peduncolo cerebrale, che retratto nell'ultimo terzo del piede, dalla base di esso al suo piano superiore, giunse lungo la sostanza grigia sin nel ponte.

Si riscontra una combinazione di queste degenerazioni secondarie con quelle del fascetto piramidale, nel peduncolo cerebrale, quando vengono ad essere lesi parecchi punti ad un tempo, la cui lesione isolata produce pure una sola delle degenerazioni secondarie testè mentovate. (Vedi fig. 35 *a*. Degenerazione secondaria in seguito a lesione del lobo frontale e della zona motoria).

Prendendo occasione da un caso non chiaramente localizzato di degenerazione secondaria nell'idrocefalo cronico di FR. SCHULTZE, è da ritenersi come regola generale, in rapporto al genere di lesioni che determinano degenerazione secondaria, che questa si avvera quando trattasi di completa distruzione del segmento rispettivo, corrispondentemente a ciò si riscontra la degenerazione secondaria più di frequente in seguito ad emorragie, rammollimenti, ferite, compressioni *), mentre che si produce in seguito a tumori sol quando questi distruggono il tessuto e non lo spostano soltanto; e del pari notiamo l'assenza di degenerazione secondaria nella sclerosi multipla, i cui focolai similmente non interrompono completamente la direzione nelle fibre nervose.

Sinora non è ancora sufficientemente studiato il modo di comportarsi della degenerazione secondaria discendente in seguito a lesioni parziali di quei segmenti, la cui distruzione completa determina la degenerazione secondaria ordinaria; taluni casi dello CHARCOT e del PITRE fanno presumere che le lesioni parziali del campo corticale motorio producono pure soltanto degenerazione parziale dei tratti piramidali, sì per trasverso che per lungo; per la degenerazione secondaria limitata soltanto al cervello, di sopra mentovata, vale la medesima legge; dovrebbe essere lo stesso in seguito a lesioni parziali del centro ovale, i cui effetti finora sono stati ancora troppo poco studiati; e per contrario le ricerche del FLECHSIG pare che inducano a ritenere, che nella capsula interna e nella porzione anteriore del ponte focolai di $^1/_2$—1 cm. di diamentro, siano sufficienti a cagionare una degenerazione di tutte le fibre del tratto piramidale corrispondente; è chiaro che in questa questione

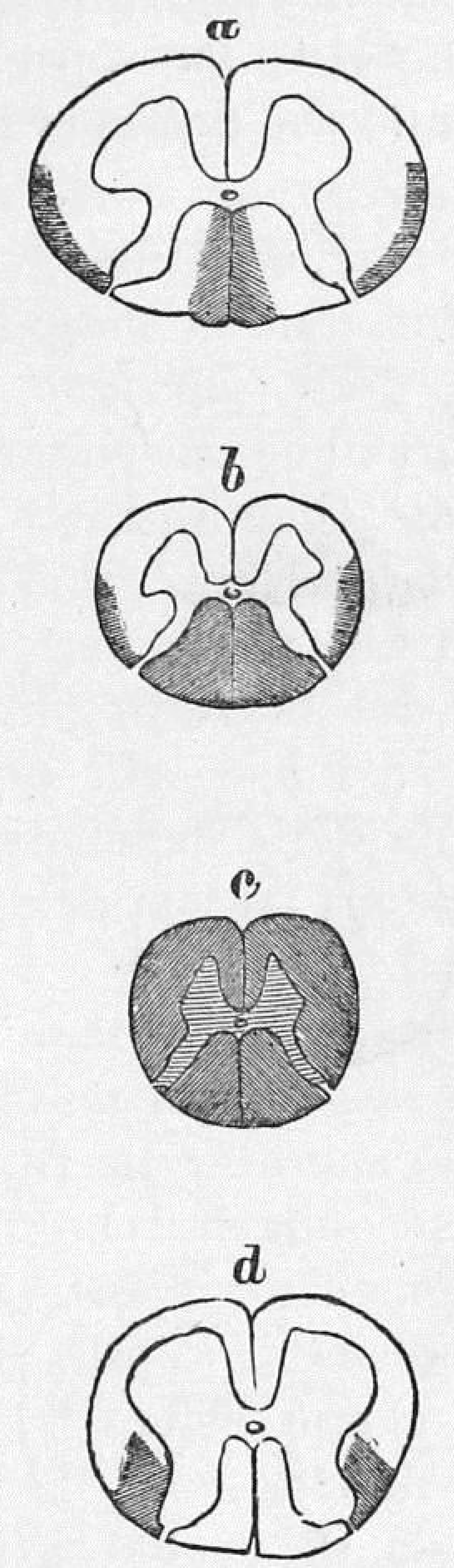
*) Ciò vale pel midollo; nel cervello è necessario un grado più intenso di compressione, per es. per pachi-meningite emorragica interna di grado elevato, di cui all'autore è noto un caso.

entrino principalmente in discussione considerazioni meramente anatomiche, cosicchè dunque, per una lesione della metà del midollo spinale si avrà pure soltanto degenerazione secondaria nella metà corrispondente.

Pur tuttavia si hanno eccezioni a questa legge, poichè si sono esaminati taluni casi, in cui il cordone laterale dell'altro lato non era leso e tuttavia si ebbe a constatare degenerazione secondaria discendente dei tratti piramidali di ambo i lati.

Per ciò che concerne i focolai parziali nei cordoni laterali lo Charcot dice, che, nel caso che il tratto piramidale non è leso, allora la degenerazione secondaria è poco estesa, venendo ad essere degenerate solo le cosiddette fibre corte commessurali e non quelle delle piramidi.

Fig. 36.



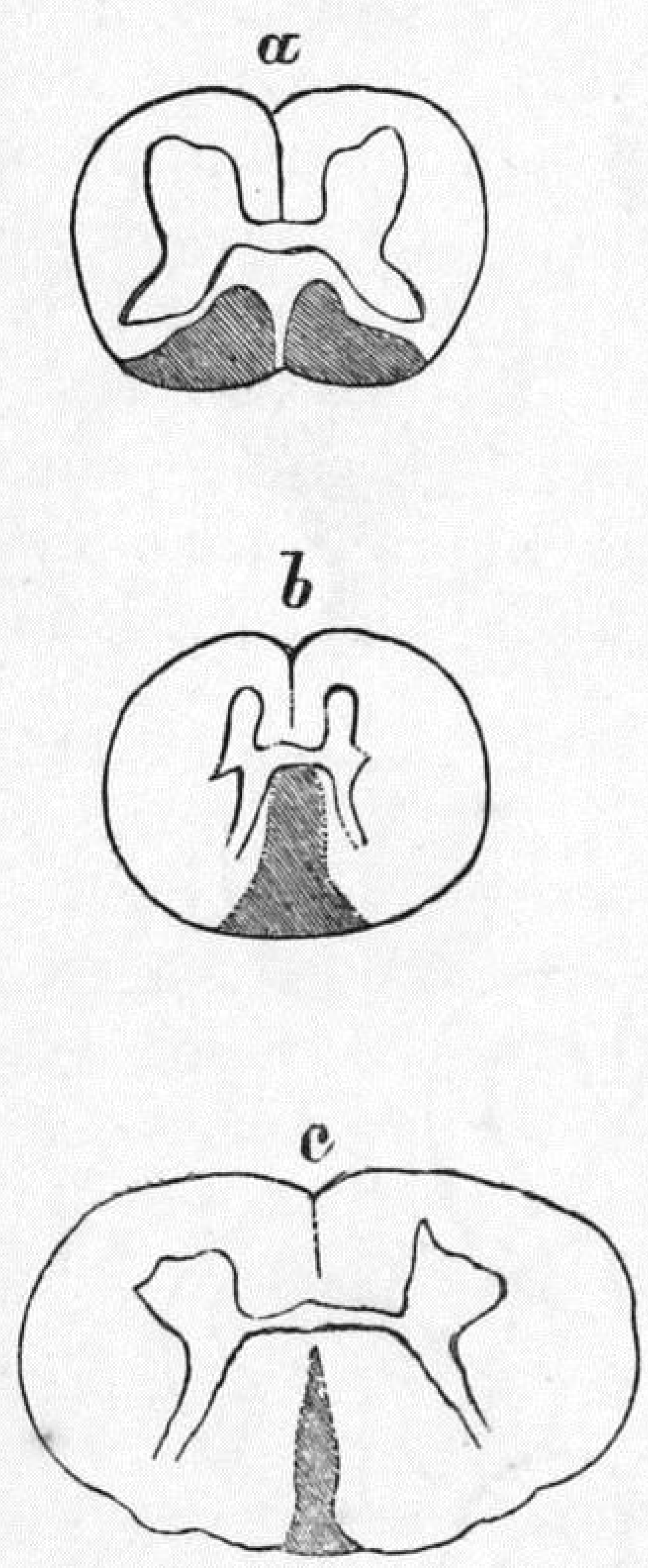
Degenerazione secondar. ascendente e discendente (schematic.) in seguito a distruzione della porzione più alta del midollo toracico (*c*).

a Porzion› cervicale *b* porzione cervicale inferiore in vicinanza della lesione *d* porzione lombare.

In modo essenzialmente diverso si comporta la degenerazione secondaria ascendente, e si è già detto più sopra come essa si produca in seguito a lesioni circoscritte del midollo spinale, come pure in seguito a compressione della coda equina. Ecco come essa procede nel primo caso, ammettendo una interruzione completa trasversale o una lesione ad essa consimile, per es. la mielite acuta: A breve distanza in su dell'ammessa lesione, trovansi i cordoni posteriori degenerati, in tutta la loro larghezza, fatto che non è ancora provato con sicurezza essere degenerazione secondaria, poichè lo si potrebbe pure considerare come effetto diretto della lesione; ben tosto tuttavia la degenerazione si limita al segmento interno dei cordoni posteriori, i cordoni del Goll, e giunge, per quanto sinora se ne sa, fin nella clava nell'estremo inferiore del calamo scrittorio; inoltre da ambo i lati degenera una zona nettamente delimitata al margine postero-esterno dei cordoni laterali, la quale corrisponde alle fibre del cordone laterale del cervelletto, dimostrato anatomicamente dal Flechsig; l'estremità superiore del medesimo non è ancora ben dimostrata nell'uomo, secondo il Flechsig bisogna riporla nel cervelletto. L'esame di varî casi ha dimostrato che la degenerazione secondaria di questo fascetto non esiste sempre costantemente; le ricerche intorno alle cause di questa differenza non sono ancora espletate; è però accertato, che la degenerazione si produce ordinariamente nel caso che la lesione stia più in alto della IV vertebra dorsale, e manca, invece, quando trovasi al disotto di questo piano trasversale. Recentemente Fr. Schultze ha comunicato, che egli ha osservato casi di degenerazione secondaria ascendente, nei quali la degenerazione nei cordoni laterali sorpassava, spesso in modo del tutto irregolare, l'area del tratto del cordone laterale cerebellare del Flechsig, il che sembra fondarsi sul fatto che un segmento del cordone laterale posto innanzi al tratto del cordone laterale cerebellare, dimostrato recentemente dal Bechterew quale sistema autonomo, subisce ugualmente (ma sempre?) la degenerazione ascendente. In taluni casi con lesione del midollo cervicale, la degenerazione secondaria ascendente, si riscontrò in un segmento posto

tra il corno posteriore ed il cordone del Goll, corrispondendo in certo modo alle zone della radice. Per ciò che riflette la degenerazione secondaria ascendente parziale, si può ritenere, che in seguito a lesioni parziali si hanno pure degenerazioni parziali corrispondenti ai fascetti di fibre interessati; bisogna oggidì reputare come discutibile, se, come per lo addietro fu ammesso, la degenerazione grigia dei cordoni del Goll, che nella tabe dorsale si riscontra nei segmenti più alti, sia da ritenersi per degenerazione secondaria della porzione lombare, determinata dalla degenerazione grigia dei cordoni posteriori (fascetti fondamentali di essi?); e da ultimo per quanto concerne il manifestarsi talvolta della degenerazione secondaria, in seguito a lesioni della sostanza grigia del midollo spinale, è probabile che le lesioni delle colonne del Clarke producano la degenerazione ascendente dei tratti del cordone laterale del cervelletto. Mentre che le degenerazioni secondarie finora descritte interessavano lunghi tratti del midollo spinale, l'Ehrlich e Brieger, in seguito all'esperimento dello Stenson, trasfissione dell' aorta, oltre ad alterazioni della sostanza grigia e ad integrità dei cordoni posteriori, ne trovarono altresì nel campo del cordone laterale anteriore, che considerarono come degenerazione secondaria prevalentementte dei trati brevi. (Mancano ancora ricerche più esatte su questo argomento).

Fig. 37.



Degenerazione second. ascendente in seguito a compressione della coda equina (secondo C. Lange).
a Porzione lombare. b Porzione dorsale c porzione cervicale.

La degenerazione secondaria di sopra menzionata, in seguito a compressione della coda equina (v. fig. 37) possiede altresì una disposizione caratteristica; essa interessa esclusivamente i cordoni posteriori, ed in vero, in taluni casi si estende nella porzione lombare a tutta la sezione trasversale, comprendendo più in alto solo i cordoni del Goll; pur tuttavia taluni casi mostrano una ripartizione che si allontana da questa, in modo che presentemente non è stato possibile di dimostrare una concordanza dei casi, nè una autenticità da dedursi dai pareri, del pari non ancora del tutto spiegati, in rapporto alla diffusione di questa degenerazione secondaria, per quanto riflette il decorso delle fibre nei cordoni posteriori. Pur tuttavia i lavori sperimentali del Singer e Kahler *) in riguardo a tale argomento, dànno dei risultati, che in concomitanza con talune osservazioni, autorizzano a ritenere che quelle differenze sono determinate da una partecipazione quantitativamente differente della coda equina alla lesione stessa.

Il Féré trovò una degenerazione a decorso trasversale nel senso anatomico come continuazione di un focolaio della grandezza di una lenticchia nella regione anteriore del ponte, in forma di un fascetto di fibre trasversali degenerato, che si poteva seguire sino al peduncolo cerebellare medio.

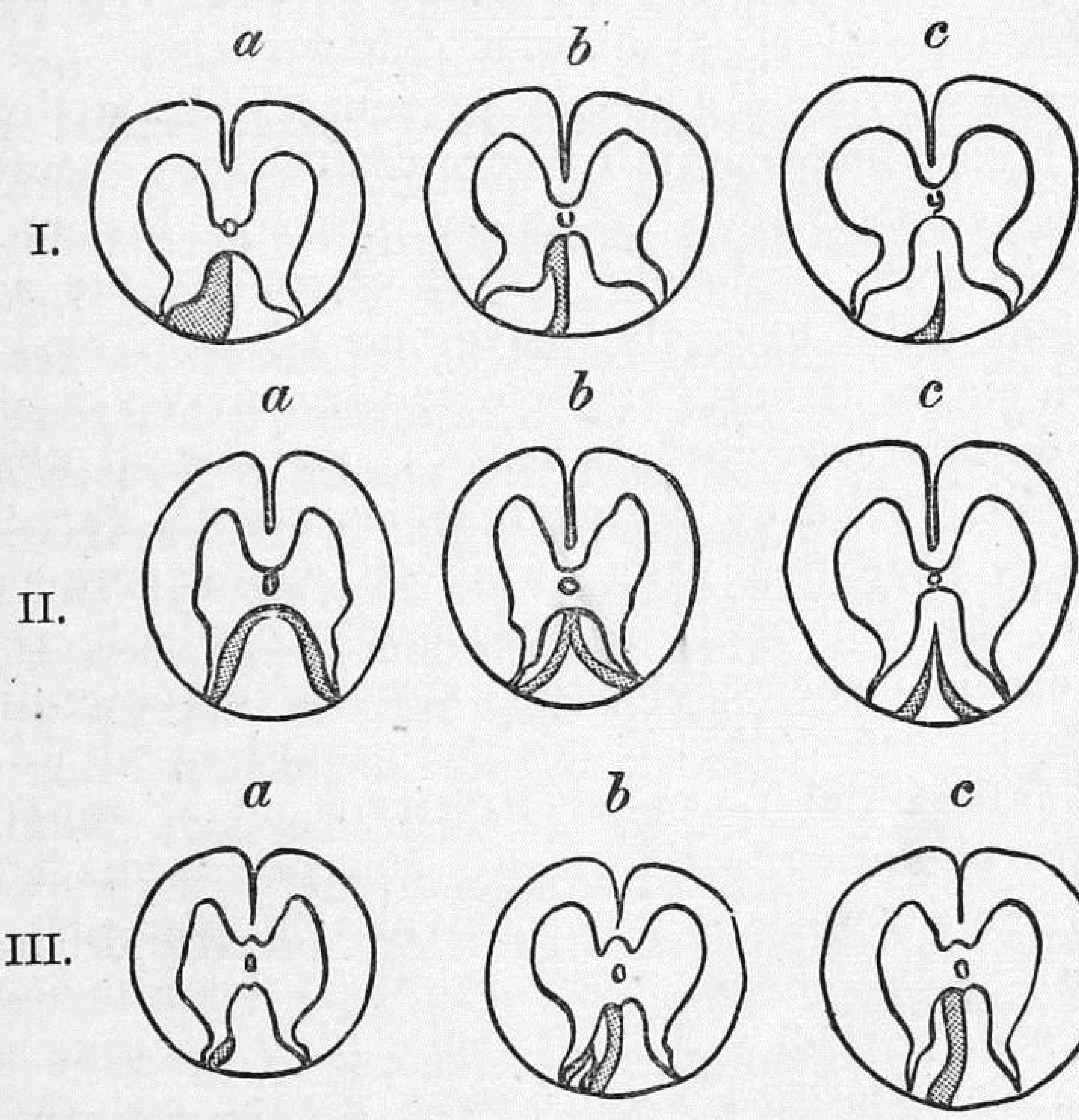
---

*) Singer e Kahler, a mezzo di sezioni isolate delle radici, hanno dimostrato nel cane, una disposizione di decorso dei cordoni posteriori, per la quale da ciascuna radice posteriore che entra nel midollo, una porzione determinata si porta nel cordone posteriore dello stesso lato verso l'alto, che in pari tempo, diminuendo la sua area, cedendo fibre alla sostanza grigia, si avvicina sempre alla linea mediana (v. fig. 37).

Anche nella porzione posteriore del ponte, giusta le recenti ricerche, trovasi un sistema di fibre con degenerazione secondaria; in seguito a distruzione del nastro del REIL, degenerano verso l'alto lo strato intermedio dell'oliva, l'area di fibre posta tra l'oliva e la piramide e la degenerazione si limita, dopo l'incrociamento, ai nuclei, ugualmente degeneranti, nei cordoni del GOLL e del BURDACH; in tali casi (è dubbio se in tutti) il nastro del Reil degeneri fino al sommo della incisione trasversale dell'eminenza quadrigemina.

Finora di degenerazioni secondarie in seguito a lesione dei ganglii del tronco del cervello non se ne conoscono che in casi isolati; così lo CHARCOT pel primo, come conseguenza di un focolaio di rammollimento sito nel nucleo lenticolare, trovò un tratto di degenerazione secondaria decorrente dal punto della lesione fino al nucleo caudato, con decorso arcuato attraverso il segmento anteriore della capsula interna; si tratta forse in tal caso di degenerazione di uno dei ponti, constatati dal WERNICKE, tra i nominati ganglii. Il MENDEL trovò degenerazione secondaria come conseguenza di un focolaio sito nel pulvinar del talamo ottico, la quale dal punto della lesione a traverso il peduncolo cerebellare superiore si poteva seguire sino al *corpus dentalt cerebelli* di quel lato. Le recenti ricerche del MONAKOW offrono una prospettiva ancora più ampia; egli constatò sperimentalmente e anatomo-patologicamente: 1.° Atrofie delle regioni corticali rispettive in seguito ad interruzione delle corrispondenti fibre del midollo. 2.° Atrofie dei centri ottici primarî in seguito a lesione delle rispettive regioni corticali. È chiaro che qui non si tratti soltanto di degenerazioni secondarie come finora furono intese, e come pure risulta traendo partito dalla patogenesi della degenerazione secondaria esposta qui appresso.

Fig. 38.



Degenerazione secondaria ascendente nel midollo spinale del cane dopo il taglio delle radici secondarie posteriori.

I. Taglio delle radici posteriori del 2. nervo sacrale al 6 n. lombare (Singer). Sezione trasversale: *a* all'altezza del 6° n. lombare, *b* del 4° n. lombare, *c* del midollo cervicale medio.
II. Taglio dell'11ª e 12ª radice posteriore del midollo toracico (Singer). *a* Sezione trasversale all'altezza del 12° n. toracico; *b* del 3° n. toracico; *c* della parte media del midollo cervicale.
III. Degenerazione delle radici posteriori del 2° nervo toracico sino al 5° nervo cervicale (Kahler) Sezioni trasversali all'altezza. *a* del 1° nervo toracico, *b* del 6° nervo cervicale, *c* del 1° n. cervicale.

La Patogenesi della degenerazione secondaria presentemente è ben poco chiara; un po' di luce vi si è prodotta dal fatto che essa si avvera

nella direzione dei rispettivi sistemi di fibre, degenerazione discendente: fibre delle piramidi—degenerazione centrifuga, ascendente: cordoni del GOLL, fibre del cordone laterale del cervelletto—centripeta; che essa, inoltre, ordinariamente si termina al prossimo nucleo di cellule; il punto di partenza della degenerazione coincide con i centri trofici, da ammettersi con probabilità, dei rispettivi sistemi di fibre, sì che la causa della degenerazione si può ben riporre nella separazione delle fibre da questi centri; e già dal BOUCHARD fu respinto il parere, già accettato dal TÜRCH, che si trattasse di una semplice conseguenza della mancante attività funzionale dei tratti rispettivi.

La degenerazione secondaria si caratterizza nei preparati freschi, dopo che la lesione che la produsse è già durata per più settimane, per un mutamento di colore in grigio nelle rispettive sezioni, più spesso in grigio-giallastro, e secondo la posizione di esse è riconoscibile per le strisce longitudinali scolorate alla superficie o sul taglio trasversale per una porzione scolorata in mezzo della rimanente massa midollare bianca; nei casi in cui la lesione primaria persiste da minor tempo riesce sol di rado di riconoscere ad occhio nudo la degenerazione secondaria, ed accade, perfino, che ciò si avveri in casi di maggiore durata; pur tuttavia la scolorazione manifestasi per lo più dopo l'indurimento in un sale di cromo; dopo una durata di parecchi anni, le parti rispettive subiscono un notevole raggrinzamento, che si può notare anche ad occhio nudo tanto per l' infossamento delle stesse quanto per la notevole asimmetria delle due metà del midollo spinale (e nella degenerazione secondaria in seguito a lesioni cerebrali poste molto in alto, anche dei peduncoli cerebrali, del ponte e delle piramidi).

Presentemente non esistono ricerche dettagliate intorno al reperto istologico di tutti gli stadî, benchè se ne possa sempre avere un concetto; secondo una notizia più remota del BOUCHARD fin dal sesto giorno dopo la lesione si possono riscontrare i primi segni di una degenerazione grassa; osservatori più recenti dimostrarono per l'uomo la presenza delle cellule granulose fin dal 10° giorno; i lavori sperimentali fecero retrocedere ancora dippiù il principio della degenerazione (fino a tre giorni dopo la lesione), e da considerazioni teoretiche è molto probabile che la degenerazione segua immediatamente all'interruzione delle fibre rispettive, ma ad ogni modo non sia dimostrabile coi nostri mezzi attuali *); deve inoltre rilevarsi che la degenerazione secondaria non interessa gradatamente il sistema di fibre da essa affetta, ma sibbene lo incoglie ad un tempo in tutta la sua lunghezza, e che, di più i varî sistemi di fibre non vengono affetti contemporaneamente ma l'un dopo l'altro, fatto che per ora non è accertato che solo sperimentalmente.

Le prime alterazioni microscopiche si riscontrano nel cilindrasse, il quale dà a divedere tumefazione e decomposizione granulosa ed un potere di colorazione che si allontana dal normale (HOMÉN), cui si annettono alterazioni del midollo; questo si decompone in masse che più tardi cadono in degenerazione adiposa e che scompaiano poco per volta; di conserva (probabilmente) a ciò procede una degenerazione vitrea ed un frastagliamento delle guaine cornee dimostrate dall'EWALD e KÜHNE nelle fibre nervose midollari; il tessuto interstiziale poco interessato in questo stadio mostra ampliamento di singole fibre, aumento di nuclei; a cominciare dalla sesta settimana, circa, si riscontrano nei preparati abbondanti cellule granulose, che in parte trovansi allogate nelle pareti vasali in preda a degenerazione grassa ed in parte trovansi disposte in serie longitudinali. Per gli stadî successivi è caratteri-

---

*) Alcune eccezioni a questa regola, come un caso del SENATOR, in cui 2 $^1/_2$ settimane dopo l'inizio dei fenomeni clinici non fu possibile dimostrare, con accurata ricerca, una degenerazione secondaria, sino ad ora sono inspiegabili.

stico, oltre alla scomparsa delle fibre nervose (sembra che questa non sia completa, si bene persistono singoli cilindrassi, che ora hanno aspetto normale, ora sono ispessiti irregolarmente), l'ispessimento e l'aumento del tessuto interstiziale, accumulamento di cosiddette cellule a ragnatela, cui si può annettere raggrinzamento e da ultimo, in casi molto antichi perfino neoformazione di un tessuto connettivo a fibre esili ondulato (WESTPHAL); le cellule granulose in questo stadio tardivo sono considerevolmente diminuite oppure mancano del tutto, talvolta rattrovansi abbondanti corpi amilacei. La sostanza grigia, ad eccezione di lievi deformità nello stadio del raggrinzamento, non vi partecipa; pur tuttavia si è già menzionato che lo CHARCOT e la sua scuola han dato comunicazione di casi, nei quali trovavasi atrofia disseminata delle cellule del corno anteriore; il LEYDEN trovò parecchie volte, unitamente ad una siffatta atrofia, anche quella del rimanente tessuto del corno anteriore.

I reperti nei cordoni bianchi confermano l'opinione che se ne aveva dapprima fondandosi sulla diffusione topica del processo, che, cioè, la degenerazione secondaria si appartiene alle affezioni sistematiche, che essa dunque è quella che s'inizia negli elementi nervosi stessi; corrispondentemente a ciò noi possiamo riconoscere la natura della degenerazione secondaria non in un processo infiammativo ma bensì unicamente in una atrofia degenerativa dei tratti separati dai loro centri di nutrizione; la proliferazione interstiziale del tessuto, che segue più tardi, si spiega, con l'esperienza di altri organi, in questo modo: che, cioè, essa si avvera dappertutto ove numerosi elementi parenchimatosi siano andati distrutti.

Il WESTPHAL (archiv. f. Psych. II) ha descritto alcuni piccoli focolari in diversi punti come una forma particolare di degenerazione secondaria; ora è accertato che si tratta di piccoli focolai mielitici, che non hanno nulla di comune con la degenerazione secondaria.

Non va qui descritta più particolarmente la disposizione materiale della degenerazione secondaria nel midollo spinale; la conoscenza dei rispettivi fatti anatomici, insieme alle figure qui riportate, ne daranno sufficiente dilucidazione.

Per quanto siano ricche le nostre cognizioni intorno all'anatomia patologica della degenerazione secondaria, altrettanto poco sappiamo dei fenomeni clinici, che ne dipendono; dal BOUCHARD in poi l'opinione espressa specialmente dallo CHARCOT e dalla sua scuola è stata accettata quasi generalmente, che, cioè, la contrattura consecutiva degli emiplegici sia conseguenza della degenerazione secondaria discendente *), ed il BOUCHARD stesso ammette che la causa diretta di essa vada riposta nell'irritazione esercitata dalle parti degenerate su altri fascetti di fibre decorrenti vicino ad esse; un discepolo dello CHARCOT (BRISSAUD, Revue mens. 1879 Août, pag. 642) recentetemente adduce un'altra interpretazione, e ritiene, cioè, la contrattura esser determinata da un'irritazione delle grandi cellule del corno anteriore, che stanno in comunicazione con le fibre piramidali degenerate, poggiandosi specialmente sul fatto della risoluzione della contrattura in casi di atrofia di queste cellule in connessione a degenerazione secondaria. Le paraplegie osservate talvolta in seguito a lesioni unilaterali del cervello o del midollo spinale, debbonsi porre in direttissima connessione con la degenerazione (allora poi bilaterale) dei tratti piramidali e del cordone laterale.

Non si può peranco stabilire se tra la comparsa, rispettivamente l'esage-

---

*) LEYDEN per contrario nega che siano da ascriversi alla deg. secondaria in sè e per sè, sintomi clinici.

razione dei riflessi tendinei, e la degenerazione secondaria discendente, esista un qualsiasi nesso causale, ovvero, se si tratti soltanto di un decorso parallelo di ambedue; resta altresì discutibile se alla degenerazione secondaria ascendente s'appartengono fenomeni di qualche sorta (secondo l'ERB ed EULENBURG forti parestesie e fenomeni simili). Per l'opposto dobbiamo oggi ritenere quasi per certo, che la comparsa, di sopra mentovata, di processi atrofici nelle grandi cellule del corno anteriore, in connessione alla degenerazione secondaria discendente, si manifesta clinicamente a seconda della diffusione dell'atrofia delle cellule, con atrofia più o meno estesa dei muscoli del lato paralizzato. Va qui ancora mentovato (benchè naturalmente non nel senso che i fenomeni clinici da menzionarsi si debbano mettere in connessione con la degenerazione secondaria stessa) che in riguardo a quella degenerazione secondaria, che interessa il terzo interno del piede del peduncolo cerebrale è stato precedentemente constatato dallo CHARCOT che esistevano paralisi del n. facciale, afasia e paralisi della lingua; queste coincidevano sempre con la degen. secondaria del segmento del terzo interno del piede del peduncolo cerebrale più prossimo al fascetto piramidale, ed anche nella capsula interna la porzione con deg. secondaria trovavasi tra il segmento anteriore ed il posteriore di essa, proprio nel ginocchio della capsula (vedi sopra). L'asserto emesso tempo addietro dal BRISSAUD, che i casi in cui si troverebbe degenerato il fascetto più interno del piede del peduncolo cerebrale siano accompagnati da disturbi psichici, devesi oggi ritenere di nuovo come dubbio.

Corrispondentemente ai fatti di sopra esposti, non troviamo altro addentellato per la Diagnosi della degenerazione secondaria che soltanto nella contrattura consecutiva; la Prognosi, come di leggieri s'intende, coincide con quella della malattia fondamentale; sino ad ora non è accertato se nei primi stadî il processo retroceda, tuttavia lo si deve ammettere almeno per questi; la Terapia naturalmente è quella della malattia fondamentale. Presentemente non si può stabilire se la cura indicata da varî ed i suoi effetti debbano riferirsi all'influenza sulla affezione primaria. L'ERB raccomanda la corrente galvanica, insieme ai bagni ed alla idroterapia.

Letteratura: L. Türck, Zeitschr. d. Geselltch. der Aerzte in Wien. 1850, Sitzungsberichit der k. Akademie d. Wissensch. Math.-naturwissensch. Classe 1851, VI und 1853, XI.—Leyden, Deutsche Klinik. 1863, Nr. 13 und Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, pag. 2. — Bouchard, *Arch. gén.* 1866. — Barth, Archiv d. Heilk. 1869.—C. Lange, Nord. Med. Archiv. IV, Nr. 11.—Westphal, Archiv f. Psychiatrie. II.—Th. Simon, Archiv f. Psych. V.—Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.* 1. Fasc. 1876. — P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876, pag. 230 ffg., Archiv d. Heilk. 1877, XVIII und Archiv f. Anat. und Physiol. 1881, Anat. Abthlg., pag. 12.—Fr. Schultze, Centralbl. 1876, Nr. 10, Virchow's Archiv. LXXIX, pag. 128 und Archiv f. Psych. XIV, Heft 2. — Schiefferdecker, Virchow's Archiv. LXVII. — Kahler und Pick, Archiv f. Psych. X.—Brissaud, *Rech. sur la contracture permanente des hémiplégiques.* 1880.— Homén, Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 61 und Fortschritte d. Medicin, III, Nr. 9. — v. Monakow, Archiv f. Psych. XII, XIV u. XVI. — Spitzka, Amerikan. Journ. of Neurol. and Psych. 1883, II, pag. 617.

Liebler. A. PICK.

Degenerazione cerea, v. Colloidea degenerazione, Vol. III, pag. 752.

Degenerazione colloidea, v. Colloidea degenerazione, Vol. III, pag. 752.

Degenerazione grassa, metamorfosi grassa, v. Adiposa degenerazione, vol. I, pag. 243.

Deglutizione. S' intende per deglutizione il passaggio di alimenti liquidi o solidi dalla bocca nello stomaco per le fauci e l'esofago. Gli alimenti solidi per essere deglutiti debbono essere preparati con la masticazione, e propriamente debbono essere sminuzzati ed insalivati. La massa spinta in giù in ogni atto di deglutizione prende nome di sorso per le sostanze liquide e di boccone o bolo per quelle solide.

Il tratto in cui si compie la deglutizione comprende la parte posteriore del cavo orale, il cavo faringeo, l' esofago ed il cardia. Nel cavo faringeo le vie della deglutizione sono incrociate con quelle della respirazione. Perchè si compia la deglutizione è mestieri che le prime non comunichino con le seconde. La occlusione delle cavità naso-faringea accade per contrazione simultanea del costrittore sup. della faringe e dei muscoli del palato molle, nonchè della volta faringo-palatina. Il costrittore sup. della faringe (per mezzo dello pterigo-faringeo) solleva la parete posteriore e laterale della faringe a mo' di cercine (cercine del PASSAVANT) contro il margine posteriore del velopendulo palatino sollevato e teso; ed in pari tempo si ravvicinano i margini delle arcate palatine posteriori per comprendere tra loro a mezzo dell' *Azygos uvulae*, l' ugola distesa.

L' *Aditus pharyngis ad laryngem* vien chiuso dall'epiglottide che si spiega indietro. A che ciò si possa avverare, è necessario che l' osso joide (per mezzo del m. genio-ioideo) e la laringe (per mezzo del m. tiroioideo) vengano tirati in avanti ed in sopra, al di sotto della radice della lingua portata in dietro ed in sopra. Il movimento di chiusura dell' epiglottide è determinato dal bolo stesso che scorre sulla radice della lingua, e vien coadiuvato dal m. riflettore dell'epiglottide e dall'ariepiglottico. La chiusura perfetta della glottide impedisce, inoltre, che il bolo entri nella trachea.

La separazione del liquido da deglutirsi in singoli sorsi e la formazione del bolo accade tra il dorso incavato della lingua ed il palato duro, il quale spazio è limitato sul davanti e lateralmente dall' adattamento del margine linguale al processo alveolare del mascellare superiore. Il bolo vien spinto indietro dal sollevamento del dorso della lingua, che è diretto dallo innanzi indietro (m. trasverso della lingua) e come giunge all'istmo delle fauci, comincia il vero atto della deglutizione. Si avvera la separazione del tratto destinato alla deglutizione, dal tratto respiratorio, e ad un tratto la base della lingua si muove verso l'alto, per contrazione dei mm. miloioideo, stiloglosso e digastrico, come pure in dietro per la contrazione del m. ioglosso. Per questo movimento della base della lingua, nel cavo faringeo producesi un aumento di pressione istantaneo di almeno 20 cm. di una colonna di acqua. La istantaneità e la grandezza di questo aumento di pressione ne fa dedurre un acceleramento notevole, che in questo momento vien impresso al bolo; ed è stato altresì comprovato da sperimenti che una parte, almeno, di liquido deglutito, dopo quel movimento della lingua, giunga al cardia in meno di 0,1 di minuto secondo. Per il movimento della laringe in alto ed innanzi, movimento necessario per la chiusura dell' epiglottide, nel momento del movimento della lingua vien ad essere dilatata la porzione inferiore del cavo faringeo. A questa dilatazione succede immediatamente un restringimento, per la contrazione dei costrittori faringei medii ed inferiori. Seguono di poi, separate da determinati intervalli, le contrazioni progressive dall' alto in basso, delle tre diverse sezioni dell' esofago. La sezione superiore, lunga circa 6 ctm., comincia la sua contrazione quasi ad un tempo in tutta la sua lunghezza, circa 1·2 secondi dopo l' inizio della deglutizione. Dopo ciò passano 1·8 di sec. prima che cominci a contrarsi, del pari quasi contemporaneamente, la sezione susseguente per una lunghezza di quasi 10 cm.

Il progresso del movimento è interrotto da una pausa più lunga di circa 3 sec., dopo la quale da ultimo il segmento inferiore si contrae dall'alto in basso. Va notato, che il segmento superiore è provveduto esclusivamente di fibre muscolari striate e l'inferiore esclusivamente da fibre lisce, mentre che la tunica muscolare del segmento medio è fornita di fibre lisce e striate insieme. La contrazione di ogni segmento che precede dura oltre l'inizio della contrazione di quello che lo segue. Come pare, il termine di ogni singolo atto di deglutizione è segnato da una contrazione ritmica del cardia, 6—7 sec. circa dopo il cominciamento.

La porzione del bolo che non viene subito spinta sino al cardia, od anche attraverso di questo, movimento a mo' di stantuffo della base della lingua, cade in possesso del movimento peristaltico dell'esofago, e giunge al cardia circa 6 sec. dopo l'inizio della deglutizione, per poi essere sospinto attraverso l'orifizio dello stomaco dalla contrazione del segmento inferiore dell'esofago. La forza, che l'esofago può spiegare in questo movimento, è abbastanza considerevole. In un esperimento si osservò che un pezzo di legno della grandezza di una prugna, trattenuto da un peso di più di 250 grm., fu spinto sin nello stomaco di un cane per mezzo della contrazione peristaltica dell' esofago.

Solo il primo momento della deglutizione è dipendente dalla volontà, in quanto che il sorso o bolo vien portato all'istmo delle fauci. Giunto che sia in questo punto, esso vien dominato inresistibilmente del processo che si compie per riflesso. Normalmente il movimento riflesso si compie nel campo innervato dal trigemino sulla superficie inferiore del velopendulo palatino e nei pressi delle tonsille. Facendo pennellazioni di cocaina sulle mucose di queste parti, l'uomo è impossibilitato a deglutire. Una seconda parte di mucosa, pel cui stimolo si ha la deglutizione, è il territorio innervato dal n. laringeo sup., superiormente alla glottide. Negli animali si può anche promuovere la deglutizione stimolando centripetalmente il tronco di questo nervo. Ogni deglutizione, che si compie in siffatta guisa, è accompagnata da una breve inspirazione con susseguente pausa respiratoria (respirazione da deglutizione).

Il passaggio dello stimolo da un segmento del tratto destinato alla deglutizione al susseguente, non si avvera per mezzo di nervi e ganglii siti nella parete dello esofago, sibbene nel sistema nervoso centrale stesso. Ogni cumulo di cellule ganglionari di questo deve governare la stimolazione di un determinato segmento dell' esofago e lo stimolo deve passare da uno di questi cumuli di cellule al susseguente. Si giunge a questa conchiusione, fondandosi sui seguenti fatti.

In primo luogo l' atto della deglutizione nel periodo di tempo normale interessa la parte inferiore dell'esofago, anche quando ne sia fatta la resezione circolare di un piccolo pezzo. Da ciò consegue, che la propagazione dello stimolo non può aver luogo nella parete dell' esofago.

In secondo luogo, vi ha un modo di deglutire, e propriamente quello che segue all' eruttazione, in cui soltanto l' esofago entra in attività e non i muscoli della lingua ed i costrittori della faringe. Da ciò risulta che il focolaio centrale dello stimolo di questi ultimi muscoli dev'essere ben distinto da quello dei segmenti dell'esofago.

In terzo luogo per un secondo bolo che segue con intervallo variabile al primo, può essere arrestata la contrazione dell' esofago e per vero a piacere nel primo, secondo o terzo segmento. Questo fenomeno si spiega ammettendo che col secondo bolo, s'inizia un'onda di eccitamento, che percorre l' apparecchio centrale della deglutizione non altrimenti che la prima, ma si

stabiliscono inoltre pure delle onde inibitrici, le quali vanno direttamente alle singole stazioni dei diversi segmenti dell'esofago, le quali, dunque, vi pervengono prima dell'onda di eccitamento.

L'arresto della contrazione dell'esofago e del cardia pertinente al bolo precedente, motivato dal bolo che segue, è molto opportuno e facilita il compimento di quella serie di deglutizioni che costituiscono l'ordinaria azione del bere. Se in quest'ultima i singoli atti si compiono ad intervalli di un minuto secondo circa, allora prima dell'ultimo di essi non si ha il restringimento dell'esofago e del cardia, il tratto esofageo in tutto l'atto del bere resta libero, che anzi il cardia si divarica sempre più e soltanto dopo l'ultimo sorso comincia la contrazione peristaltica dell'esofago e del cardia, per mezzo della quale il residuo della massa bevuta vien spinto innanzi e lo stomaco viene definitivamente chiuso. Difatti una parte di un sorso rimasta nell'esofago, non può per vero trovar miglior mezzo per essere spinta oltre che un altro sorso susseguente al primo, specialmente quando l'esofago non è per nulla contratto e quando il cardia è aperto. Soltanto dopo l'ultimo bolo è necessaria l'attività propria dell'esofago perchè si netti, e la chiusura del cardia per impedire il rigurgito.

L'arresto caratteristico del movimento dell'esofago per mezzo del bolo susseguente si avvera per via del n. glosso-faringeo. Se in un cane viene stimolato questo nervo, allora, anche con la più forte stimolazione alla deglutizione (riempiendo le fauci con un liquido, o stimolando i nn. laringei superiori), non si produce alcun movimento di deglutizione: nè il primo atto di riflesso, nè la contrazione dell'esofago. Se si stimolano partitamente i rami faringei, allora si hanno i fenomeni d'inibizione nelle porzioni cervicali o toraciche dell'esofago. Nei conigli si può dimostrare l'azione inibitrice del n. glossofaringeo sulla deglutizione, nel seguente modo. Provocando nei conigli il movimento di deglutizione per mezzo della irritazione elettrica dei nn. laringei superiori, nella porzione cervicale dell'esofago, messa a nudo, un secondo dopo il sollevamento della laringe si osserva la contrazione dell'esofago (celere nei roditori). — Se poi si procede alla tetanizzazione breve dei n. glosso-faringei, subito dopo il sollevamento della laringe, che segna il primo momento della deglutizione, allora non si compie la contrazione dell'esofago. Recidendo i nn. glossofaringei, l'esofago è preso da crampo tonico, che può durare per più di un giorno.

La deglutizione ripetuta, oltre ad influire sugli altri momenti della deglutizione, esercita anche un'azione inibitrice su di altri processi dipendenti da stimolazioni centrali durevoli. Così p. es. durante il momento principale della deglutizione, il tono del vago cardiaco è abbassato, fatto che si appalesa con l'acceleramento del polso. Quando si deglutisce prestamente parecchie volte di seguito, la frequenza del polso aumenta considerevolmente, in pari tempo si affievolisce l'impulso alla respirazione—il bisogno del respiro;—e similmente diminuisce il tono del centro vasomotorio ed anche altri centri, come per es. il centro dell'erezione e quello che governa i movimenti dell'utero, ne subiscono l'azione inibitrice.

Alla deglutizione si accompagnano rumori caratteristici, che si rilevano con l'ascoltazione. Se, durante la deglutizione, si pratica l'ascoltazione sullo stomaco, un po' verso l'ipocondrio sinistro, lungo la linea parasternale o sulla apofisi ensiforme, si riesce a sentire due rumori, uno più raro, l'altro più frequente, regolare. Il primo di questi rumori segue immediatamente dopo l'inizio dell'atto di deglutizione e si riceve l'impressione, come se giungesse immediatamente nell'orecchio un forte rumore gorgogliante e stridulo, da potersi rassomigliare a quello prodotto dal vuotamento sott'acqua di una siringa

a metà piena d'aria, oppure a quello che si ha quando si inietta una siringa di acqua in un pallone di gomma elastica, pieno a metà d'aria e a metà d'acqua, ovvero ancora a quello che risulta ascoltando il cateterismo della tromba. Questo rumore dall'EWALD, dal quale tragghiamo questa descrizione, va detto rumore primario, dal MELTZER rumore di siringa. Un certo tempo dopo di questo, talvolta sino a 12 sec. dopo, si ode poi un secondo rumore, che non ha il timbro chiaro, risuonante del primo, cioè è in certo modo " a grosse bolle ". Questo rumore, rumore secondario dell'EWALD, rumore di compressione del MELTZER, si sente nel maggior numero dei casi in cui si procede all'ascoltazione, ad ogni modo molto più di frequente del " primario ". Invitando qualcuno a deglutire più volte di seguito, in date circostanze in ogni singolo atto di deglutizione si percepisce il rumore primario ed alla fine il secondario. Peraltro può altresì accadere che manchi il rumore primario e non si ascolti che il secondario. In rari casi, da non potersi precisare *a priori*, non si percepisce rumore alcuno. E pare che amendue i rumori vengano prodotti dal passaggio del bolo attraverso il cardia: il primo, quando, in seguito ai movimenti della lingua che iniziano l'atto della deglutizione, una parte del bolo è subito spinto in giù; il secondo, quando il residuo del bolo, per la contrazione del segmento inferiore dell'esofago, è mandato poi innanzi. Sembra, che la condizione essenziale per la produzione dei rumori di deglutizione, specialmente del secondo, sia l'aria che si mescola al bolo.

Liebler.

GAD.

Delirio. La parola " delirio " comunemente vien fatta derivare dal latino: *de lira*, uscire fuori dal solco, fuorviare, *de recto recedere*, erpicare malamente. In talune regioni della Germania il delirare in gergo popolare vien designato con l'espressione: " parlare fuori via ". La deviazione da λῆρος, ciarle insulse, è ancora meno esatta, benchè IPPOCRATE, con la parola λῆρος, avesse già indicata una specie di delirio o una disposizione ad esso, e non ostante che negli scrittori latini invece di delirare si riscontri pure lirare.

Perchè la nostra attività psichica si svolga normalmente, è necessario, che

1. Abbia luogo una percezione sensibile interna normale;

2. che il collegamento delle idee, giusta le leggi di associazione, si compia in modo normale *);

3. che le idee vengano accompagnate da certi sentimenti adeguati, normali **).

4. che tutto quanto si comprende nel nostro Io, tutta la massa delle idee, che si comprendono nella nostra coscienza, siano capaci ed atte a fare un controllo delle sensazioni, delle idee e dei sentimenti che formansi momentaneamente, e secondo il risultato di questo controllo, a confermarle o a respingerle.

La conservazione di quest'ultima capacità è la più importante per rendere possibile una vita psichica normale.

---

*) Una disamina più minuta di questi rapporti dell'associazione ci condurrebbe tropp'oltre. Le quattro leggi di associazione dell'antica psicologia, il collegamento per analogia, contrasto, coesistenza e successione, non costituiscono che una presunzione incompleta dei fenomeni interni (psichici) secondo alcune regole generali. Pur tuttavia non si ha niente di meglio che vi si possa sostituire (Wundt).

**) A buon dritto il Lotze (microcosmo I pag. 264 e II pag. 180) fece notare che non bisogna ritenere i sentimenti quali fatti secondarii, che si hanno sol qualche volta. " Qualsiasi emozione provi l'animo, da ognuna dovremo aspettarci impressione di piacere o dispiacere ".

Nella nostra percezione sensibile interna possono avverarsi degli errori; si possono avere allucinazioni una volta ed anche ripetutamente: se esse vengono corrette da quella suddetta capacità, che per brevità con il FLEMMING nomineremo riflessione, esse non produrranno danno alcuno al nostro giudizio (ricordo le note allucinazioni del Lutero, del Goethe e di altri). Nella nostra coscienza possono affacciarsi delle idee, che vengono accompagnate ad altre e risp. che le succedono immediatamente, le quali nella associazione normale non si appartengono a quelle; se vi si presta attenzione non diverranno una potenza che altera la nostra vita psichica. S'appartiene qui una serie delle cosiddette „ idee coatte „, che si avverano in individui a psiche integra e che a ragione non sono considerate quali delirii.

E da ultimo le sensazioni ed ideazioni normali possono essere accompagnate a sentimenti non adeguati, che in sè e per sè determinano angoscia e paura, e sentimenti del tutto pervertiti; con la riflessione esistente noi saremo al caso di padroneggiare quei sentimenti ed altresì gl'impulsi che in certo modo ne derivano.

La vista di una grande piazza può essere collegata ad angustia (agorafobia), lo star soli in una casa o in una stanza chiusa (clitrofobia, RAGGI; claustrofobia, BALL) può produrre angustia ed incubo, ma non si tratterà mai di delirio. Qui dovrebbonsi appartenere puranche le voglie e gl'impulsi delle incinte.

Ma se la riflessione non è normale, e se si determinano nei detti primi tre fattori dei disturbi morbosi, allora si ha il delirio. In conseguenza di che, sono delirii quei processi patologici, che manifestansi nel campo delle percezioni sensibili, o dell'associazione delle idee, o dei sentimenti, oppure ancora in parecchie di queste funzioni ad un tempo, ed i quali dall'ammalato non vengono riconosciuti morbosi, a causa della riflessione morbosamente alterata.

Epperò noi distinguiamo:

1. Delirii di senso.
2. Delirii intellettuali (Delirii nello stretto senso).
3. Delirii del sentimento *), a seconda che nei due primi il punto di partenza del delirio è la percezione sensibile interna, o l'associazione morbosa delle idee, ovvero il collegamento a sentimenti non adeguati.

In una lunga serie di casi, unitamente all'alterazione morbosa della riflessione, troviamo affette patologicamente l'associazione delle idee, la percezione interna ed i sentimenti ad un tempo. La connessione delle allucinazioni con i delirii sarà trattata in modo speciale in parlando dei primi, i delirii dei sentimenti saranno da studiarsi più dettagliatamente con il pervertimento del senso morale, *moral insanity*, qui si tratta di esaminare accuratamente i delirii dell'intelletto, e ciò facendo non sarà trascurato di studiare la loro connessione, pur molteplice, con i delirii di senso e di sentimento.

Frequenza dei delirii. I delirii possono incontrarsi in malattie svariatissime, sempre che il processo morboso interessa la sostanza corticale grigia del cervello, che noi consideriamo quale organo delle funzioni psichiche. Ordinariamente ciò s'avverano quando l'affezione si manifesta primariamente e diffusamente nella sostanza corticale grigia del cervello, dunque:

I. nelle malattie mentali (*Delirio vesanico del Foville*). Inoltre si hanno quando

II. nelle malattie del cervello, fuori della corteccia grigia, o nelle ma-

*) Dappoichè da questi delirii del sentimento si originano azioni morbose, impulsive, si descrive pure un delirio delle azioni (*Délire des actes, Délire émotif* [Mopel]; mania istintiva [Finkelnburg]).

lattie di altri organi del corpo, venga ad essere secondariamente coinvolta nel processo morboso anche la corteccia grigia (*Delirio non vesanico del Foville*);

III. nelle intossicazioni, che interessano la corteccia grigia.

Questa ripartizione, come s'intende, è soltanto schematica, essa non permette di segnare limiti ben netti. Un delirio, che si manifesta in principio solo come fenomeno parziale di un tifo o di un reumatismo articolare acuto, ecc. nel decorso ulteriore, spariti tutti i fatti somatici, può essere esclusivamente l'espressione di una malattia psichica; e del pari un'intossicazione acuta da alcool con delirii può passare in psicosi nello stretto senso, mentre d'altro canto talune malattie dell'organismo (colemia, uremia, ecc.) possono determinare i loro delirii per intossicazione, da veleni formatisi nel corpo stesso.

Non per differenze essenziali, che emergono da sè stesse, sibbene per talune importanti considerazioni pratiche, dobbiamo quindi attenerci a quella divisione.

Cominciamo col trattare dei

I. Delirii negli alienati.

Oggetto dei delirii. Per quanto differente sia la somma delle idee e dell'oggetto di ognuna di esse nell'uomo sano, per quanto poco si assomiglino i ragionamenti di due uomini con facoltà psichiche integre, per altrettanto son diverse, e in rapporto sì al numero, che all'oggetto, i delirii dei mentecatti, i quali variano secondo l'età ed il sesso, secondo la educazione e cultura, secondo lo stato e l'occupazione, come pure secondo le momentanee condizioni politiche e sociali. Purtuttavia per taluni aspetti generali possono venire ripartite in singole forme fondamentali, che secondo il Griesinger van designate come delirii primordiali.

1. Il delirio espansivo (*Delirium maniacale*).

Nel suo inizio questo delirio s'addimostra solo con l'apprezzamento esagerato delle proprie capacità fisiche ed intellettuali. A sofferenze fisiche dei pulmoni del cuore ecc., dapprima provate, non si fà più attenzione, benchè perdurino le malattie di quegli organi (delirio del senso generale); l'ammalato si sente oltremodo bene e corrispondentemente a ciò crede di potere eseguire quelle fatiche corporali, che prima gli riuscivano impossibili. All'ammalato sembrano rimossi gl'impedimenti, che esistono alla combinazione di idee. “ Il volo dei pensieri non incontrava ostacolo „ come si esprimeva un maniaco guarito. Lo scrivere lettere, il far poesie e motti arguti riesce più facile di prima. Purtuttavolta si perde in profondità di sentimento per quanto si guadagna in celerità. Corrispondentemente a questo sentimento della maggiore facilità nel lavoro intellettuale, l'ammalato elabora i suoi progetti per l'avvenire, che gli ripromettono l'affrettamento, il pronto conseguimento di scopi vanagloriosi. Quanto più diminuisce la riflessione, tanto meno vien corretto e moderato, a mezzo di idee opposte, quell'esagerato apprezzamento di sè stesso, e tanto viemmaggiormente sviluppansi quei delirii, che vanno meglio compresi nelle assurde idee di grandezza, nei quali l'ammalato crede di essere diventanto più bello, più grande, più giovane, di comprendere tutte le favelle del mondo, di possedere milioni e miliardi, tutte le onorificenze, di essere ministro, imperatore, G. Cristo, Dio, Dio Supremo.

Si hanno idee di grandezza nella mania semplice (ordinariamente in certi limiti), nella paralisi progressiva (senza limite alcuno intorno ai più assurdi oggetti), nella paranoia, nella follia circolare, negli alcoolisti, nelle malattie

sifilitiche del cervello, nelle follie epilettiche, ed eventualmente anche nelle più svariate malattie del cervello, per es. nella sclerosi disseminata.

2. Il delirio depressivo.

a) Il delirio melancolico. Nelle forme più semplici gl'infermi si incolpano di non avere adempiuto nettamente ai doveri della vita. L'uomo crede di aver malamente accudito ai proprî affari, di aver commessi errori di ogni sorta nella sua professione, la donna crede di non avere ben accudita la sua prole, di essere stata causa con la sua negligenza della morte di un bambino, ecc.

Inoltre gl'infermi si figurano che alcune cose insignificanti della loro vita, siano grandi misfatti, un giuramento diventa per loro, senz'alcuna ragione, un giuramento falso, un conto che non corrisponde esattamente con la loro cassa diventa per essi un grande deficit, dal medesimo causato; ad una frase per nulla insidiosa da essi espressa, dànno l'impronta di tradimento alla Patria. Conseguentemente a ciò credono che la polizia li sorvegli e li perseguiti *), che debbano essere tradotti in carcere, che siano minacciati di lunghi anni di ergastolo. Corrispondenti allucinazioni ed illusioni s'accompagnano spesso a questi delirii; così: l'impressione del cigolìo delle catene, le grida dei loro bambini, il vedere il rogo infiammato, il sapore di veleno nel cibo, l'odore di cadaveri ecc. Non di rado queste idee melancoliche si annodano all'idea religiosa: "Io son maledetto da Dio, io son l'inferno, in me alberga lo spirito maligno" (Demonomelancolia). Talvolta essi hanno per argomento soggetti sessuali: incolpamento di se stessi per onania, che fu praticata 20—30 anni prima, per atti immorali verso bambini, per sifilide sofferta.

Questa specie di delirii, oltre che nella melancolia, si riscontra nelle forme di follia di sopra mentovate, ad eccezione della manìa.

b) Il delirio ipocondrico. Qui si comprendono le idee depressive sullo stato del proprio corpo. " Io non ho il cuore, non ho il fegato, non " ho la bile " " Provo una sensazione, come se già tutto fosse occluso, non " vi passa nulla più ". " Debbo andare in putrefazione col corpo vivo ". " L'aria è tanto sottile ". " Il capo è spaccato ". " Provo una sensazione, come se sulla testa non vi fossero che capelli, ma la rimanente fosse sparita ". " Io non posso più udire, non posso più vedere ".

Spesso si riscontrano i delirii da intossicazione. Gli ammalati per vero non sentono il veleno nel cibo, come nei melancolici testè mentovati, ma dopo di aver mangiato provano nausea e ritengono che questa sia procurata dal veleno che trovavasi nel cibo.

Anche i delirii sessuali non sono rari in questi casi. " Io sono impotente, il pene si è del tutto raggrinzato ". In altri l'idea si concentra sulla sifilide. Essi temono di contrarre il contagio da tutto ciò che toccano (sifilidofobia) **), in ogni pustoletta scorgono un esantema sifilitico, hanno contagiato moglie e figliuoli.

Nei gradi più elevati essi credono, che il loro corpo si sia trasformato del tutto, che essi non siano più uomini ma trasformati in animali *(Delirium metamorphosis)*.

In moltissimi casi si collegano le idee melancoliche con le ipocondriche. Talvolta in questi casi il delirio si appalesa solo con opposizione a tutto,

---

*) Nell'antichità per i folli la parte della polizia era sostituita dalle furie, nel medio evo dai tribunali segreti e dalle streghe.

**) Questo delirio della paura di toccare qualsiasi cosa, anche per es. a scopo di non fare penetrare nella pelle schegge o un veleno, fu descritta dal Legrand du Saulle come delirio del tatto *(Délire du toucher)*.

con negazione di tutto quanto esiste (*Délire des négations*). " Non vi esistono uomini „. " Non esistono case „. Se l'argomento dei delirii depressivi diventa esagerato morbosamente in modo sì assurdo, come la Megalomania nella paralisi, allora si ha la mikromania.

Quando gl'infermi ripongono in altre persone la causa dei gravi danni che patiscono e che considerano in pari tempo come punizione per la loro colpa, allora si ha la melancolia di persecuzione (*Delirium persecutionis*).

3. Il collegamento tra il delirio espansivo ed il depressivo, si osserva in modo accentuato e sistematizzato nella paranoia primaria. Gli ammalati credono di essere destinati a grandi cose, ma ritengono di essere ostacolati nel conseguimento dei loro intenti da talune persone, da partiti nemici, ecc.

Questi delirii quasi sempre sono accompagnati ad allucinazioni. Occorre di trovare queste due forme miste insieme anche nella paralisi, negli alcoolisti e nelle follie epilettiche. In queste però si manifestano ordinariamente piuttosto ad un tratto, mentre che nella paranoia primaria si sviluppano insieme con un certo sistema, per lo più lentamente, a poco a poco, nel corso di anni.

4. Il delirio metabolico dell'esistenza diversa di ogni cosa in generale non può senz'altro annettersi ad una delle forme or ora descritte; esso si manifesta così nelle eccitazioni maniache, che nelle idee depressive di persecuzione: "Tutto è contraffatto„. "I guardiani sono ministri travestiti„. " La data è alterata „. " Gli altri signori (altri infermi) solo per finzione stanno qui come ammalati, essi non sono destinati che a sorvegliarmi „. " Io sono stato scambiato „. " Il nome che mi si dà non è il vero „. " Io fui rubato bambino ai miei genitori, che erano principi, e falsamente fui designato pel figlio di X „.

Questi delirii si riscontrano nella mania, di rado nelle paralisi e nella melancolia, ma più d'ogni altro frequentemente nella paranoia. Essi non stanno, sempre in connessione con allucinazioni od illusioni, benchè pure le illusioni della vista, specialmente in principio della mania, inducano spesso a falsi giudizii dei luoghi circostanti.

Questo delirio potrebbesi indicare col nome di Delirio metabolico *).

5. Il delirio del riconoscimento.

Anche in istato psichico sano accade talvolta, che si giunga in una località, in cui non si era ancora stati, e purtuttavia non si riesce a distruggere l'impressione di averla già vista una volta, ovvero che si trovi in una situazione da cui si inferisce che vi si sia trovato di già un'altra volta, senza peraltro che ciò sia proprio così.

Nei folli si osservano spesso delirii di questo genere. Nelle forme più semplici si tratta di trovare simiglianza e poi identificazione delle due persone ed oggetti simili. Questo stato si riscontra molto spesso nella mania, esso poggia allora in maggior parte su illusioni della vista, nella paralisi e nella demenza senile, come in tutte le malattie mentali con carattere di debolezza, in cui l'immagine riprodotta, che serve al paragone con quella che sta presente, è tanto sfumata, che lo scambio facilmente accade nella paranoia, nella quale lo scambio di persone talvolta vien prodotto senza allucinazioni o illusioni, ma esclusivamente da associazione morbosa di idee. In gradi più elevati questo delirio si produce in modo, che gl'infermi credono fermamente di essersi trovati già altra volta proprio nello stesso sito dove rattrovansi nel momento.

---

*) Da μεταβάλλω, rivolgere, mutare, trasformare μεταβάλλω το ὄνομα il nome di una persona in quello di un'altra; μεταβολή, trasformazione, tramutamento.

Un alcoolista, accolto per la prima volta nello stabilimento, dichiarava: " Tutto mi riesce siffattamente noto, come se fossi già stato qui altra volta „.

Un paranoico allucinatorio diceva: " Or son 18 anni io son già stato in questa stanza, gli stessi quadri, gli stessi mobili vi erano allora, e similmente gli stessi signori „. (La casa non era stata edificata che sei anni prima).

Questi delirii sono stati denominati " doppia coscienza „ (JENSEN, WIEDEMEISTER); " doppia sensazione e doppia ideazione „ (HUPPERT); "Scambio, errore di reminiscenza „ (SANDER). Se, da un lato, l'ultima denominazione è ben appropriata indubbiamente per una serie di casi, d'altra parte in pari tempo sta nella parola una spiegazione del modo di prodursi, che sarebbe perciò determinato da un errore di ricordo, di memoria, una spiegazione che per certo non è valevole per tutti i casi, e nemmeno pel maggior numero di essi. Spesso sono le allucinazioni e le illusioni, talvolta talune combinazioni senza quelle, che vi contribuiscono. Io consiglierei, senza considerare più oltre la vera causa di produzione, di denominare questo delirio: Delirio palingnostico *).

Questo delirio fu pure osservato frequentemente nelle follie epilettiche.

I delirii su descritti possono essere generali o parziali. Si dicono generali, quando tutto il contenuto delle idee, od almeno una grande parte di esso, appaia alterato morbosamente, e sono anche spesso collegati a delirio del senso o dei sentimenti (sensazioni). La riflessione in tali casi o è completa oppure è distrutta in gran parte. Di più, anche i delirii generali possono rivolgersi ad un punto determinato, e una determinata idea può costituire il nucleo della maggioranza di percezioni fantastiche.

Il delirio parziale presenta solo una minore o più lunga serie di percezioni fantastiche, che riflettono di frequente solo determinate persone e determinati oggetti, mentre che del resto il contegno ed il ragionamento dello ammalato appaiono normali. Esaminando più attentamente si troverà, che il delirio non è tanto parziale per quanto sembri con l'osservazione superficiale: ordinariamente lunghe serie di percezioni sono sostituite da delirii, e ne emerge l'apparenza che non ve ne esistono altre fuor che quelle, dal fatto solo che le idee determinate risaltino di più.

Se i delirii parziali si limitano a una determinata ideazione morbosa, e se questa persiste durevolmente, allora questa va denominata "idea fissa „. Purtuttavolta anche qui ordinariamente risulta che la idea fissa, " unica „ apparentemente abbia delle compagne. Ma più di tutto bisogna ben guardarsi dal ritenere che l'intelligenza nell'idea fissa sia alterata morbosamente soltanto in un sol punto, e che nel delirio parziale lo sia soltanto parzialmente, opinione questa che, praticamente e specialmente in quistioni medico-legali, può avere influenza grande. Ma invece la faccenda va così: l'ammalato nella idea fissa e nel delirio parziale, quale sintomo riconoscibile presenta una sola idea falsa ovvero un numero limitato di ideazioni morbose. Se lo spirito fosse pel rimanente normale e soltanto quella idea fosse turbata, allora per ideazione di confronto l'uomo dovrebbe pur essere al caso di liberarsi da quella idea o di sopprimerla.

Ma invece si osserva proprio il contrario, che, cioè, "una„ idea morbosa trascina con sè anche altre idee normali, le interpreta in appoggio di quella, se ne serve per avvalorarla, e le impiega (elabora) nel delirio, denominato sistematizzato in queste condizioni.

---

*) παλιγγνωστός = riconosciuto.

Se i delirii incedono senza sovreccitazione (esaltazione), se l'ammalato con ciò è traquillo, questi van detti Delirii placidi, che si denominano blandi, mussitanti.

Se, d'altra parte, l'infermo nei delirii si sovreccita (esalta), se è furioso, allora trattasi di delirii furibondi.

Riguardo alla causa che produce i delirii, e al contenuto speciale di essi, astrazione fatta dall'influenza che vi esercitano tutte insieme le condizioni individuali e sociali, le seguenti condizioni sono spesso di effetto determinato:

1. I tentativi di spiegazione della manifestazione patologica, che è di natura espansiva o depressiva. Il sentimento di felicità, che domina il maniaco, egli lo spiega con i suoi vantaggi fisici e morali, e precedendo lo avvenire nella realizzazione di tutti i piani ed i progetti che lo preoccupano. Dall'altro canto il melancolico fa derivare la sua angoscia e paura dalla sua vita precedente, appigliandosi ad inezie di essa, ingigantendole, come il moltiplicatore di una corrente elettrica, considera la sua disposizione sol come effetto di rimproveri del tutto giustificati; e non potendo scorgere nell'avvenire che tutto nero e fosco, si sviluppano in lui le idee dei castighi che lo minacciano.

2. La precipitazione delle idee, nei gradi più elevati la fuga di idee (*Delirium verborum*), in cui niun pensiero giunge a compimento, ma vien sempre di nuovo distolto da altri che s'affacciano nella coscienza, produce un delirio incoerente, associandosi idee incomplete e che non vanno d'accordo. (Mania. Stadio maniaco della paralisi progressiva).

3. La debolezza psichica, il vigore deficiente delle idee « presso a poco un tremore languido dei pensieri », potrà agire in modo simile alla precipitazione. (Vaneggiamento. Delirii dei dementi).

L'indebolimento della memoria farà sì che, nella combinazione di idee vengano trascurati i loro rapporti di tempo e di luogo, epperò può esso determinare l'associazione di idee, che singolarmente sono esatte, ma che non sono per nulla in collegamento, in modo da formare giudizî e deduzione e produrre così delirii. In simil modo, venendo a mancare le idee per insufficiente forza di riproduzione, producónsi delirii; gl'infermi credono di essere rubati, perchè hanno dimenticato che essi hanno posto il danaro o gli oggetti in un luogo determinato, essi delirano sul tempo e luogo del loro soggiorno, perchè l'intervallo di tempo è sfuggito dalla loro memoria ecc.

4. I fatti ultimi, avvenuti prima dell'irrompere della malattia e, più spesso ancora, quelli avveratisi nel principio di essa, di frequente costituiscono il punto di partenza dell'oggetto dei delirii. Se un tale fatto ha avuto un effetto in certo modo notevole o commovente, allora spesso si è disposti a ritenerlo quale momento etiologico della malattia. D'altronde, pur non potendosi negare l'influenza di cause psichiche sullo sviluppo di malattie mentali, tuttavia occorre in un gran numero di casi di osservare che quei fatti emotivi, intorno ai quali l'infermo delira, lo hanno incolto dopo che egli avea già mostrata una disposizione d'animo abnorme, e taluni sintomi psichici morbosi.

5. Gli errori di senso, le allucinazioni e le illusioni spesso costituiscono l'argomento delle idee deliranti. In un gran numero di casi esse per altro non sono che percezioni sensibili di idee affacciatesi alla coscienza, esse costituiscono allora un processo suscitato dal pensiero, nella sfera sensitiva, così come in condizioni normali vengono trasportate idee nella sfera motoria quando, pensando con vivacità, senza volerlo, esprimiamo ciò che pensiamo contemporaneamente, o per lo meno eseguiamo movimenti corrispondenti negli organi periferici.

Ma specialmente nella paranoia allucinatoria, talvolta si può constatare, che in principio vi sia l'errore di senso, si odano parole che non corrispondono per nulla al contenuto della coscienza, alla disposizione, come inoltre, in principio lo allucinato non voglia credere alla realtà delle parole, cerchi di convincere sè stesso dell'errore e, infine, come soltanto nell'ulteriore progresso della malattia in cui viene a soffrire anche la riflessione, si stabilisca il convincimento della esistenza reale della voce, del fenomeno, il quale può di nuovo svanire di tempo in tempo nello stadio di remissione.

6. Non di rado gl' infermi indicano essere " delle indicazioni „ il fondamento delle loro idee, ovvero se ne avvalgono per convalidare ed ampliare quelle già esistenti. " La gente volge altrove il capo „. " Ultimamente un uomo sputò, passandomi d' accanto „. " Nel giornale vi sono articoli che mi concernono „. " Un uomo teneva in aria un pezzo di carta, con ciò volea significarmi che egli volea coadiuvarmi nel ritrovare il documento perduto „.

Uno dei miei ammalati riconosceva in tutte le inserzioni del giornale che richiedevano una risposta in cifre, cose che lo riguardavano, e rispondeva con le cifre date. Altri riscontrano in versetti della Bibbia significazioni per loro e le interpretano corrispondentemente (tanto nei profeti alienati del manicomio, che nei melancolici).

7. Le sensazioni nel campo del sistema nervoso possono essere il punto d' inizio di taluni delirii.

Le anestesie in molti casi possono considerarsi come sostrato dell' idea delirante, che una regione del corpo sia morta, putrefatta; le parestesie conducono alla falsa interpretazione che una parte del corpo sia di sale, di vetro; che sia elettrizzata, che la si comprima, che vi brulichino vermi, ecc.

Si sono però ammesse specialmente le iperestesie e le nevralgie come causali di delirii.

Il Griesinger fece già rivolgere l'attenzione su casi, nei quali si determinano delirii per nevralgie, che egli si figurava prodotte da " idee concomitanti „, in modo analogo come le nevralgie possono produrre sensazioni concomitanti su di altri punti del corpo. Lo Schüle, che recentemente fu seguito in questa opinione dal Voisin, ha ampliato questa idea, a mio parere non più felicemente, ammettendo talune nevralgie come "segni locali„ di determinati delirii. Così le nevralgie dei nervi intercostali dovrebbero essere quasi sempre associate a delirii demonomaniaci. Specialmente davanti sullo sterno dovrebbe essere, secondo lui, il luogo dal quale gl'infermi sentono parlare lo " spirito nemico maligno „, ecc.

Il Voisin ritenne che un dolore fissato sulla " regione del sincipite „ abbia speciale influenza sulle idee suicide, ecc.

Benchè non così specificatamente, come l'ammettono lo Schüle e Voisin, è fuori dubbio, che certe iperestesie e nevralgie, alle quali si appartiene pure l' angustia precordiale, possano diventare il punto di inizio dei delirii angosciosi.

Le nevrosi vasomotorie la sensazione di freddo o di calore in una regione del corpo, possono contribuirvi anch' esse. In un caso di melancolia ipocondrica, lo infermo, con affezione già preesistente del simpatico al collo, caratterizzata da struma, iniezione di un globo oculare, sporgenza del medesimo ed aumentata temperatura della metà corrispondente della faccia, riteneva che la sua testa risultasse di due metà distinte.

8. Sensazioni nel campo degli organi interni; anche le affezioni di essi, materialmente riconoscibili, diventano spesso il motivo di delirii. Le aderenze da peritonite suscitarono il delirio, pel quale l'infermo riteneva che

nell'addome risiedessero potenze nemiche, che in esso si facessero battaglie, che i Papi vi tenessero concilio (ESQUIROL). I tumori delle ovaia possono dare argomento a delirii di gravidanza. Un catarro gastrico, che si manifesta per caso, esistendovi psicosi, può determinare il delirio di avvelenamento.

9. I sogni spesso vengono ritenuti dai convalescenti, come origine di determinati delirii, che hanno avuto nell'acme della malattia. Allo stato normale, l'uomo sa distinguere ciò che ha sognato, da ciò che realmente ha veduto; quando è alterata la riflessione, allora questa differenza riesce più difficile, talvolta sarà impossibile, come osserviamo in individui a psiche sana, nello stadio intermedio tra veglia e sonno (sopore), gl'infermi poi ritengono per vero ciò che hanno sognato.

II. Delirii nelle malattie somatiche (Delirio non vesanico).

I delirii che qui si comprendono possono essere: 1.° Conseguenza della alterazione funzionale della corteccia grigia del cervello per malattie intracraniche, per quanto queste non vengano designate quali disturbi psichici.

Si hanno delirii nelle varie forme di meningite, negl'insulti apoplettici della sostanza midollare, nella encefalite, nell'encefalomalacia, nella sclerosi multipla del cervello, nei tumori cerebrali più svariati (in tutti questi casi, senza che la corteccia grigia vi sia coinvolta direttamente), in connessione ad attacchi isterici ed epilettici.

In tutti questi casi bisognerà ammettere che la malattia del cervello, porti seco l'alterazione morbosa della sostanza corticale, per quanto essa presiede alle funzioni psichiche, per mezzo della circolazione alterata secondariamente, oppure per eccitazione, per pressione o per diretta diffusione di un processo morboso per contiguità.

I delirii in tali casi non hanno assolutamente nulla di caratteristico; possono avere tutte le varietà di contenuto, che abbiamo imparato a conoscere più sopra; e se per altre condizioni che li accompagnano (crampi, fenomeni di focolaio, febbre ecc.), non rendono possibile la diagnosi, possono decorrere con la sindrome di un delirio vesanico.

Così io vidi decorrere una meningite tubercolosa con il quadro clinico del delirio di persecuzione, un carcinoma del lobo frontale con quello della melancolia, e processi diffusi di encefalomalacia della sostanza bianca midollare presentarsi sotto la forma della demenza senile. In modo più specialmente frequente la sclerosi multipla mostra i delirii più varî delle psicopatie.

2.° Delirii febbrili. *Delirium febrile.* Tutte le malattie dell'organismo che si manifestano con febbre, quando questa raggiunge un certo grado (iperpiressia), nel maggior numero di casi determinano delirii. Il grado di temperatura col quale manifestansi i delirii, individualmente è oltre ogni dire vario. Vi sono uomini, specialmente bambini, che con un aumento di temperatura di 38,5°—39,0°, cominciano di già a delirare, e che delirano in ogni febbre catarrale; ve n'ha altri poi che a 40°—40,5° hanno ancora la coscienza inalterata. E per contrario un aumento di febbre oltre questo grado, raramente dovrebbe lasciare integra la psiche. L'insonnio, il tremore muscolare accompagnano spesso questi delirii.

Nel maggior numero dei casi sembra che si manifestino prima delirii di senso, e sol nel decorso ulteriore si abbiano quelli di concetto. Anche i delirii di sentimento si riscontrano isolati non molto di rado. È rimarchevole come, a mo' d'esempio gli ammalati con pioemia, le puerpere nell'ultimo stadio della febbre puerperale, si sentano del tutto bene, che parlino della loro guarigione, quando è già comparsa la *facies Hippokratica.* Quest'assoluta man-

canza della coscienza della malattia, mancando tutti gli altri delirii, va considerata come delirio di sentimento.

È noto che spec. il tifo, il reumatismo articolare, le pneumoniti e pleuritidi gravi, specialmente le pneumoniti degli apici nei bambini, sogliono decorrere con delirii; e queste ultime talvolta con delirii tanto violenti, che si denominarono pure pneumoniti meningee, e che non è per nulla raro lo scambiare la meningite con questa specie di pneumoniti, quando non sia stato eseguito un' accurato esame fisico. Similmente sono molto frequenti i delirii nelle più diverse affezioni cutanee, nell' eresipela, specialmente in quella della faccia, in cui devesi anche pensare alla diretta compartecipazione del cervello per alterazione del deflusso del sangue, nella scarlattina, nel morbillo, vajuolo, ecc. ecc. La comparsa dei delirii febbrili vien favorita negli adulti, quando l'ammalato era abituato a cose, che attaccano il cervello, come p. es. agli alcoolici. Gl'infermi, che scendono da famiglie molto predisposte, ugualmente sogliono cadere più facilmente in preda ai delirii. Questi in generale vanno di pari passo con la temperatura, e per questa ragione nelle malattie con esacerbazione serotina della febbre sogliono manifestarsi più intensamente verso sera. Le forti oscillazioni di temperatura, le grandi differenze tra il minimo ed il massimo di temperatura, secondo i periodi della giornata, sembrano agire favorevolmente sullo sviluppo dei delirii.

L'oggetto dei delirii non ha nulla di caratteristico; per lo più esso è di natura depressiva, angosciosa; purtuttavia si hanno di sovente delirii giocondi.

Nel maggior numero dei casi essi sono generali ed incoerenti; tuttavia si hanno pure delirii parziali, perfino idee fisse isolate. Queste si collegano ordinariamente ad allucinazioni determinate o a sogni.

Un ammalato di tifo asseriva un giorno, che durante la notte qualcuno s' era coricato nel letto, vicino a lui; egli ritenne quest' idea per lungo tempo ancora nel periodo di convalescenza e vi tenne fermo per molte settimane, mentre che del resto non esistevano delirii.

Rimane per noi ancora ignoto, se la causa di questi delirii febbrili sia riposta nel fatto, che le cellule ganglionari possano funzionare normalmente solo in una certa temperatura media, che essi insomma, siano effetto di " riscaldamento eccessivo ", oppure che il sangue, alterato patologicamente per la febbre, agisca come sostanza tossica sull'apparecchio centrale.

3. Delirii d'inanizione. Delirii da collasso. In tutte le malattie summentovate, anche a periodo febbrile terminato, può perdurare il delirio. In taluni questo si manifesta soltanto dopo che la febbre è del tutto scomparsa, e che la temperatura è diventata subnormale, come specialmente abbiamo osservato spesso nelle pneumoniti e come lo ha descritto il Graves, col nome di delirio tardivo da tifo. Nelle varie altre malattie, che denutriscono profondamente, possono, senza febbre manifestarsi delirii nel corso, e spec. verso la fine della malattia (Carcinomi, altri tumori maligni, ecc.).

Questi delirii van denominati delirii da inanizione; si ammette che per la nutrizione generalmente scaduta venga a soffrirne anche quella del cervello e con ciò la funzionalità di esso.

S' appartengono qui pure i delirii che manifestansi dopo profonde emorragie, i delirii degli affamati, quelli per deficiente nutrizione, come negli eremiti, nei naufraghi ed in certo modo anche nei detenuti.

È ancora dubbio se i delirii dei pellagrosi siano da menzionarsi qui, o se appartengano ai delirii da intossicazione. Questi delirii per lo più son collegati ad allucinazioni, ordinariamente di natura depressiva ed angosciosa. In questi stadii di angoscia si vede che gl'infermi, pur avendo il corpo molto

defedato, fanno tuttavia movimenti violentissimi, e che quelli, i quali pochi giorni innanzi a stento si volgevano nel letto da un lato sull'altro, saltano con facilità dal letto, diventano aggressivi, ecc.

In tali casi si hanno pure delirii a contenuto espansivo. Il WIEDEMEISTER osservò uno di questi ammalati con accentuata megalomania, che era simile a quella dei paralitici.

4. Il delirio dei moribondi, collegato ordinariamente a forti allucinazioni, e talvolta con normale sviluppo di forze, va considerato o come delirio febbrile, o come delirio d'inanizione, ovvero come prodotto dalla febbre e dalla inanizione.

5. Delirio nervoso (DUPUYTREN). Possono manifestarsi delirii in seguito a lesioni violente di vario genere, in seguito a fratture, a lussazioni, ad operazioni di varia natura, ed in modo spec. frequente pure in seguito a tentativi di suicidio andati a vuoto *), che forse possono mettersi allato ai delirii da nevralgie, mentovati più sopra.

I delirii si manifestano o immediatamente, o 1—2 giorni dopo la lesione violenta; essi per lo più si associano ad allucinazioni vivaci, a smanie, a grida, al canto, ecc. il ROSE ritiene il delirio nervoso (traumatico) identico al *delirium tremens*.

Van qui classificate le osservazioni di delirii in seguito ad operazioni di cataratta, come furono descritti dal SICHEL, dal ZEHENDER, dal LANNE, dal MAGNE, dall'ARLT e come vengono di frequente osservati dagli oftalmologi.

6. Il delirio per abolizione di taluni stimoli di senso. Esso fu osservato dallo SCHMIDT-RIMPLER in seguito ad occlusione degli occhi ed in camere buie, ed è del tutto simile a quello che si ha in seguito ad operazioni di cataratta, testè citato, ma si manifesta senza operazione. E pare, che il cessare di talune stimolazioni dei nervi di senso alla loro periferia, possa produrre delirii o favorirne lo sviluppo. È notevole che gli ammalati cadano in allucinazioni di quel senso propriamente escluso dal mondo esterno, nel caso dello SCHMIDT-RIMPLER, del senso della vista.

In maniera analoga andrebbero considerati i delirii che manifestansi nelle carceri cellulari (GUTSCH); vi si osservano specialmente allucinazioni di udito.

III. Delirii da intossicazioni.

Un grandissimo numero di veleni determina delirii. Il più conosciuto fra questi si è l'alcool, dei cui delirii si tratterà più minutamente nel *Delirium tremens*.

Van qui inoltre compresi l'oppio, la morfina, il cloroformio, il cloralio, la belladonna, l'atropina, la josciamina, la nicotina, la canape indiana, l'haschisch, il colchico, ecc.

Vi si comprendono, altresì, i delirii per intossicazione da ossido di carbonio, da ossidulo d'azoto, per avvelenamento da salsicce, per funghi, specialmente per l'*Agaricus muscarius*, per la muscarina contenutavi. Anche in seguito ad avvelenamento da piombo furono osservati delirii *(Encefalopatia saturnina)*, similmente in seguito all'uso dell'acido salicilico. Questi ultimi si assomigliano molto ai delirii alcoolici.

Si riscontrino i fenomeni che si concernono nei singoli articoli. Nella forma e nel contenuto dei delirii non vi è nulla di caratteristico per l'intossicazione speciale; lo stesso veleno può ingenerare i delirii più varî, così, come ben si conosce, l'alcool in un individuo produce delirio allegro e giulivo, in un altro delirio con immagini tetre.

*) I delirii che si producono in questi casi, molte volte non indicano che un'esacerbazione del processo psicopatico prima esistente, che indusse al tentativo.

Tra questi delirii da intossicazioni dovrebbero infine allogarsi quelli, nei quali l'organismo stesso produce una sostanza tossica, che accolta nel sangue per condizioni patologiche, giunge sino alla corteccia grigia. S'apparterrebbero a questi i delirii dell'uremia e della colemia. Andrebbero pure compresi tra i delirii da intossicazione quelli della febbre intermittente, benchè ci sia ancora sconosciuta la natura della sostanza tossica o dei microrganismi; delirii che in certe condizioni possono addimostrare un disturbo psichico periodico.

Non esiste un'Anatomia patologica dei delirii. Possiamo soltanto dire che, quando si hanno delirii, vi deve essere un'alterazione patologica della corteccia grigia del cervello. Quest'alterazione stessa può essere determinata da processi svariatissimi. O trattasi solamente di disturbi funzionali, cioè a dire che noi pel momento, con i nostri mezzi, non siamo al caso di poter dimostrare *post mortem* un'affezione della sostanza grigia corticale, spec. nelle cellule nervose della stessa, in quei casi in cui in vita si ebbero delirii (purtroppo ciò si avvera nel maggior numero di casi), ovvero possono di fatto dipendere da alterazioni organiche. Sotto questo ultimo rapporto van considerati specialmente i tumori, le apoplessie, i rammollimenti e l'encefalite corticale interstiziale diffusa, di cui sarà parola nella demenza paralitica.

In questo stato di cose risulta che l'affaticarsi riprometta poca speranza di risultato, quando si cerca di voler mettere in connessione determinati delirii con determinate lesioni anatomiche. Lo SCHRÖDER VAN DER KOLK metteva in connessione gli stati di esaltazione con la congestione nei lobi anteriori, gli stati melancolici, l'impulso alla propria distruzione, il delirio di persecuzione ecc., con alterazioni delle circonvoluzioni parietali.

Il MEYNERT qualifica la melancolia per stato di esaurimento, la mania per eccitazione del cervello, e tutto questo sulla base che solo nel 9 % dei melancolici si riscontrarono stati iperemici del cervello, e per contrario nel 47 % dei maniaci. Il MOREL fa dipendere il delirio emotivo da una disposizione morbosa del simpatico viscerale; il FRESE pretende che si consideri la mania come effetto di forti riflessi sul sistema nervoso motorio, la melancolia quale eccitazione ed aumentata attività dei nervi inibitori (SETSCHENOW).

Difficilmente potrebbesi ritenere, che con tutte queste ipotesi, sia stata facilitata la conoscenza dell'essenza dei delirii e della loro genesi per processi anatomo-patologici.

L'irrompere dei delirii o è subitaneo, come per lo più nei delirii da intossicazione, nei delirii febbrili, nel delirio nervoso; ovvero esso si prepara lentamente, dopo che siano già precedute allucinazioni o disposizioni morali morbose, come ordinariamente nelle affezioni psichiche. Tuttavolta anche in queste ultime si avverano casi d'irruzione istantanea, per lo più in connessione ad avvenimenti che fanno una impressione violenta. (In un caso di mia osservazione si manifestarono istantaneamente delirii in una donna nella notte del matrimonio).

La durata dei delirii può essere molto breve, di pochi minuti o poche ore (intossicazione, melancolia transitoria, accessi epilettoidi, ed accessi di mania o di melancolia epilettica, accessi isterici), ovvero possono durare per giorni e settimane (delirio febbrile, delirio nervoso, intossicazioni gravi, ecc.), ovvero ancora per molti mesi (la maggior parte delle psicosi guaribili), oppure finalmente per anni, e perfino per tutta la vita (psicosi inguaribili).

I delirii possono per tutta la malattia durare uniformemente, possono cambiare variamente d'intensità, possono altresì mutare essenzialmente di

contenuto, possono pure manifestarsi ad intermittenze. Quest' ultimo caso oltre che nella febbre intermittente si osserva anche nei disturbi psichici periodici. È notevole che ordinariamente i delirii dei singoli accessi si somigliano del tutto perfino nei più piccoli dettagli, nell'istesso modo che si è osservato nei sonnambuli nei diversi accessi. Ma anche una recidiva di un disturbo psichico può cominciare con gli stessi delirii del primo attacco. Una inferma, che era stata affetta da psicopatia nel 17° anno di età, si ammalò di nuovo dopo 23 anni, mentre che nel periodo di tempo intermedio era stata del tutto sana. Si produsse lo stesso delirio che avea avuto la prima volta, cioè di aver uccisa la madre, e raccontava le più minute circostanze nelle quali ciò era avvenuto, quasi con le stesse parole di 23 anni prima.

I delirii d' ordinario scompaiono gradatamente, talvolta tutto ad un tratto. L' ultimo modo vien prodotto in rari casi per un'impressione psichica forte; in un caso osservai la scomparsa istantanea dei delirii ipocondrici, dopo l'applicazione di un pessario; in due casi notai lo stesso per delirii depressivi, dopo iniezioni di morfina; in ambedue gli ultimi casi il delirio si era pure manifestato ad un tratto.

Diagnosi. La conferma della diagnosi, che una idea sia un delirio, richiede la dimostrazione della genesi morbosa della stessa, quando il contenuto di essa non sia fin da principio tanto assurdo e tanto contraddittorio con la realtà, che non sembri necessario una pruova speciale per il delirio e che al più vada considerata la quistione della simulazione.

L'oggetto di un delirio può essere del tutto simile a quello di un errore di un individuo a psiche integra. Una categoria di psicopatici crede di essere posseduta dal demonio; anche uomini sani credono all' esistenza del diavolo e ritengono di essere stregati, ecc. Ma in quelli la credenza si è formata, per lo più in contraddizione delle opinioni precedenti, per sensazioni abnormi, per allucinazioni, per anomalie del sentimento, in seguito alle quali si incolpavano sempre di cattive azioni. Gl'infermi elaborano quell'idea quasi esclusivamente in riguardo alla propria persona, ed oltre a quel delirio hanno sempre anche altri segni di alienazione psichica; riesce impossibile assolutamente di convincerli a mezzo di idee, di ammaestramenti, del positivamente falso, tutte le loro azioni vengono dominate da quella credenza, mentre che l'individuo sano acquista quella credenza al diavolo dalla scuola, dall'istruzione religiosa; si avvede della esistenza di essa non soltanto in sè, ma anche in altri, non presenta un' alterarazione psichica precedente e si lascia in molti casi convincere del suo errore quando gli si faccia un corrispondente ammaestramento. (I pregiudizî e gli errori, radicati con energia ed a lungo nell' animo giovanile, tuttavia, si distruggono difficilmente nell' età inoltrata, e si assomigliano per questo rapporto ai delirii; la differenza anche in questi casi va ricercata nella genesi). L'uomo sano fa i suoi soliti affari pur serbando il suo errore, senza che questo influisca su di essi; nell'infermo, invece, il delirio esercita da ultimo una influenza decisiva sulle sue azioni, nell'ulteriore decorso lo rende per lo più incapace agli affari.

Ma un' idea può anche essere giusta in realtà, avere una verità obbiettiva, pur essendo sempre un delirio. Uno dei miei ammalati (di bassa condizione; paranoia allucinatoria) riteneva di avere la " tenia " nel capo. L'autopsia dimostrò la presenza di gran numero di vesciche di cisticerco nel quarto ventricolo, oltre a ciò niun'alterazione. Quell'ammalato non era giunto, come un medico, a quella esatta diagnosi, per determinati sintomi, sibbene per la falsa interpretazione di certe allucinazioni, tra le quali anche quelle che gli fecero ammettere l' esistenza della tenia nell' addome, che egli trasportò pure nel capo.

Nelle " idee fisse „ si può desumere la pruova della natura morbosa, prescindendo dalla genesi, anche dal fatto che esse, sebbene impossibili, anzi forse giustificate, pure, per la loro quantità esorbitante o per l'assoluto predominio loro nella vita psichica dell'infermo, fanno dedurre la impossibilità di correggerle o di circoscriverle a mezzo di altre serie di idee.

Se da un lato è relativamente raro che si ritengano per delirii, dei semplici errori, d'altra parte è altrettanto più frequente il giudicare essere errori di poca entità di un uomo sano ed una indiscutibile verità, ciò che non è che vero delirio. Il difetto di cognizioni di psichiatria nei medici, la limitazione di esame a pochi ragionamenti, ad un solo abboccamento, fa quasi quotidianamente accadere errori, che propriamente, dal punto di vista medico-legale, sono della massima importanza. Un'anamnesi precisa, l'esame accuratissimo di tutto l'individuo, nonchè la conoscenza della psichiatria sono dati necessarî a che si evitino quegli errori. I congiunti dell'infermo in molti casi hanno una smania, facilmente spiegabile, di riconoscere nei delirii un certo fondo di realtà, e per loro è sufficiente un piccolo indizio di verità, perchè ritengano anche tutto il resto o per lieve errore, o per non improbabile.

Egli è di importanza pratica il distinguere i delirii di una psicopatia da quelli di una malattia somatica o di un'intossicazione; specialmente quando trattasi dell'ammissione in un manicomio, lasciando del tutto da banda gli ulteriori interventi terapeutici.

Non sono in tali casi rari gli errori, e più spesso ne accade di ammettere nel manicomio, come alienato, un tifoso delirante.

L'anamnesi, l'accurato esame fisico, pel tifo specialmente la temperatura, daranno in questi casi le note necessarie, le quali per certo non trovansi nella natura del tifo.

Spesso occorre d'incontrare simulazione di delirii, e si riterrà tale, quando non è dimostrabile nè una malattia fisica nè un morbo psichico. Una discussione più dettagliata sarà fatta a proposito delle singole alterazioni psichiche dal punto di vista medico-legale.

Lo stesso vale per la dissimulazione dei delirii, che non di rado si osserva nei psicopatici, specialmente nei malancolici e nei paranoici allucinatorî, nei primi stadî, in cui la riflessione è ancora tanto potente da frenare quei delirii, almeno di tempo in tempo, tanto che essi non si appalesano all'esterno.

La prognosi va dedotta dalla causa che ha generato il delirio.

Nelle malattie febbrili somatiche, non si darà gran valore alla manifestazione dei delirii, nella tanto svariata disposizione individuale e nella temperatura elevata. Delle diverse forme, i delirii miti, con notevole alterazione della coscienza o completa assenza di essa, ed in pari tempo con allucinazioni visive (floccilegio) costituiscono un *signum mali hominis.*

La prognosi dei delirii, in seguito ad intossicazioni, viene determinata dagli altri fenomeni fisici che li accompagnano (polso, temperatura, crampi, paralisi, ecc.). I delirii nei psicopatici offrono in generale, secondo il loro contenuto, pochi punti di appoggio per la prognosi. La prognosi è sfavorevole:

1.° Quando i delirii dànno a divedere una debolezza dell'intelligenza, quando confondono insieme cose del tutto assurde, quando lo stato dell'animo non corrisponde al contenuto delle idee morbose, ovvero principalmente quando non v'ha una malattia, e le azioni sono in contraddizione con quella (vedi i delirii nella demenza, nella demenza paralitica).

2.° Allorchè, allontanandosi l'affezione e aumentandosi la tranquillità esterna, i delirii diventano stabili (paranoia cronica).

Atti dei deliranti. Dai delirii possono risultare direttamente le azioni morbose più svariate; la enumerazione di esse e la loro intima connessione con gli errori dei sensi, con le anomalie del morale, con i giudizî morbosamente alterati, formano oggetto della psichiatria speciale. E similmente van considerati gli atti dei deliranti nella febbre; tuttavia nel maggior numero dei casi le azioni morbose derivano direttamente da allucinazioni. Va qui menzionato solamente, che il JACKSON riferisce che un idiota muto abbia parlato nel delirio febbrile (?) e che secondo il BROWN-SÉQUARD talvolta nel delirio gli afasici riacquistano la favella.

Terapia. — La terapia dei delirii va regolata secondo la malattia, che li ha determinati.

Sintomaticamente nei delirii delle malattie febbrili si pone sulla testa una borsa di ghiaccio, le sottrazioni locali di sangue non servono a nulla. Nei delirii da inanizione, specialmente nella convalescenza di malattie somatiche, va ben raccomandato con una dieta corroborante, l'uso di buona birra, per la notte il cloralio (2—3 grammi).

Nelle malattie psichiche, quando i delirii durano uniformemente giorno e notte, va pure raccomandato di procurare per un certo tempo un riposo al cervello per mezzo del cloralio; nei delirii angosciosi le iniezioni di morfina procurano pure tranquillità, le quali, allora che il sentimento d'angoscia si fissa in un punto determinato, come p. es. nell'angoscia precordiale, val meglio farle in quel luogo stesso.

Il tentativo di volere " stornare „ l'infermo dalle sue idee false, è del tutto inutile, gli " argomenti ragionati fanno male all'ammalato „.

Si è in singoli casi intrapresi di allontanare i delirii dall'infermo mostrando di credere alle sue idee deliranti, p. es. con piccole operazioni, col trarre fuori delle schegge, che l'infermo pretendeva di avere nel corpo. È fuori dubbio che un'impressione psichica in certe circostanze può allontanare una psicosi funzionale con la medesima prontezza con la quale la può produrre, e ciò trova la sua analogia in talune nevralgie (guarigione di una antica nevralgia del trigemino in seguito all'applicazione inaspettata di uno schiaffo, ROMBERG); questi casi si appartengono però a quelle eccezioni tanto rare, che è impossibile di fondare su di essi una terapia.

Letteratura. Oltre ai trattati di psichiatria (Flemming, Griesinger, Neumann, Spielmann, Maudsley, Schüle, v. Krafft-Ebing, Emminghaus, Meynert u. A.), Heredia, *Tract. de natur, delirii ejusque causis in tom. III. operum Lugduni.* 1665. — Doering, *Hippokratis doctrina de delirio.* 1790.— Crichton, *Methodical Inquiry into the nature and physical causes of delirium.* London 1798.—Dupuytren, *Fracture du péroné, délire nerveux.* Ann. méd. chirurg. des hopit. Paris 1819, I, pag. 145. — Morel, *Des différentes sources du délire.* Thèse, Paris 1839. — Sichel, *Espèce particulière de délire après l'extract de la cataracte.* Union méd. 1863. — Magnan, Ueber dasselbe. Bull. gén. de Thérap. 1863. — Snell, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1865, Nr. 22, pag. 368. — Griesinger, Archiv f. Psych. 1867, I, pag. 143.—Schüle, Dysphren. Neuralg. u. Zeitschr. f. Psych. 1867, Nr. 24, pag. 689.— Sander, Archiv f. Psych. 1868, I, pag. 387. — v. Krafft-Ebing, Ueber gewisse formale Störungen des Vorstellens. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1870, XII, pag. 127.— Foville fils, Art. Délire im Nouv. Dict. de Med. et Chirurg. 1869, XI. — Hagen, Studien. 1870. — Meynert, Ueber primäre Formen der Psychosen. Psych. Centralbl. 1871, Nr. 11 und 12. — Wiedemeister, Inanitionsdel. Klin. Wochenschr. 1871, Nr. 3. — Frese, Zeitschr. f. Psych. 1872, Nr. 28, pag. 480. — Flemming, Zur Genesis der Wahnsinnsdelirien. 1874, Nr. 30, pag. 437 und 487. — Westphal, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1878, XXXIV, pag. 152. — Schmidt-Rimpler, Archiv f. Psych. 1879, IX, pag. 233. — Cotard, *Délire des négations.* Archiv de Neurol. 1882, 11. — Siemens, Wahnideen und Delirien. Neurol. Centralbl. 1882, pag. 457.—Barrows, Salicylsäuredelirien. New-Yorker med. Rec. April 1881.

Liebler. MENDEL.

Delirio acuto. Con questo nome BRIERRE DE BOISMONT descrisse nel 1845 una forma speciale di " disturbo meramente nervoso ", com'egli si esprime, il quale, analogamente al delirio degli operati, dei bevoni ecc., si distingue dalla vera alterazione psichica per la sua sintomatologia, decorso e durata, ma le rassomiglia poi in parecchi casi, sì che si è tentati a considerarlo come una mania acuta.

Da LUTHER BELL, JENSEN, BAILLARGER, JUDÈE, SCHÜLE, JEHN e da altri fu pubblicata una serie di osservazioni, che però comprendevano in buona parte malattie molto diverse. Ciò nonostante la denominazione " delirio acuto " fu accettata generalmente e s'intende per esso la seguente forma clinica:

Dopo uno stadio prodromico più o meno lungo, nel quale si manifesta una certa irritabilità psichica, cefalea, sonno agitato o addirittura insonnio e sintomi svariatissimi nel campo dei nervi periferici (dolori reumatoidi, singole paresi), si affaccia ad un tratto e per lo più tumultuosamente un delirio, che incede con grave perturbazione di coscienza, che per lo più in origine ha carattere melancolico, ma che bentosto diventa incoerente con sfrenata loquacità (*Delirium verborum*), in cui vengono accozzate insieme parole e sillabe senza nesso.

A ciò si collega una deficiente introduzione di alimenti, che presto conduce ad assoluto rifiuto di cibo e specialmente pure ad avversione per le bevande (idrofobia, BRIERRE). Gli ammalati introducono nella bocca i liquidi loro apprestati, li agitano in essa per poi subito ricacciarli.

Essi addimostrano inoltre un grande impulso motorio, corrono, saltano, ballano, non si riesce a tenerli nel letto, si spogliano nudi, si lacerano i loro indumenti, distruggono mobili, e via dicendo.

Stabilisconsi, poi, crampi in forma di stridore dei denti, contrazioni convulsive nel viso, ed anche crampi generali clonici e tonici. La parola si rende difficile, a sbalzi, ed infine inintelligibile.

Il polso per lo più dall'inizio è accelerato (100—130), molto raramente è ritardato, la temperatura indica una febbre continua di 38°—39°, che però verso l'esito letale aumenta ancora di più (41° ed oltre).

La nutrizione rapidamente declina, le labbra e la lingua sono asciutte, nella bocca formasi una patina fuligginosa, si produce il decubito al sedere, ai gomiti, alle mani ecc.; nell'urina si riscontra albumina. L'infermo cade in uno stupore, nel quale va mormorando con blandi delirii, per passare da questo al sopore, in cui muore con collasso generale.

Il decorso dal principio sino all'esito letale è di una a tre settimane. In questo periodo spesso si osservano remissioni di ore e perfino di alcuni giorni; le guarigioni o il passaggio dal delirio acuto ad una alterazione psichica cronica sono rari.

Il reperto necroscopico, giusta le fatte osservazioni, è molto vario, talvolta negativo, talvolta vi è meningite, tal'altra encefalite interstiziale, si sono osservati ripetutamente anche processi embolici. Il BRIAND afferma di aver trovati batterî nell'urina e microbi nel sangue; lo stesso pure il REZZONICO.

La sindrome disopra descritta si osserva con lo stesso decorso: 1° nella forma galoppante della paralisi progressiva; 2° nelle manie a decorso molto acuto; (*mania gravis*) 3° nelle più diverse malattie somatiche, specialmente nella meningite, nel tifo, nella varicella, nel reumatismo articolare acuto, nelle pneumoniti gravi, in modo speciale quando queste malattie incolgono i bevitori, nelle febbri puerperali, in taluni stadî di intossicazioni, specialmente nel *Delirium tremens febrile*.

Aggiungendo a tutto questo, che il delirio acuto non ha un fondo anatomo-patologico, bisognerà conchiudere che esso non è un morbo, ma sebbene un complesso di sintomi.

In queste condizioni non è il caso di parlare di diagnosi di un delirio acuto, epperò appaiono vani gli sforzi per stabilire una diagnosi differenziale tra il delirio acuto e diverse psicosi. Il delirio acuto può essere un sintomo delle più differenti malattie psichiche e somatiche.

La terapia va regolata secondo la malattia causale; sintomaticamente si procederà secondo i principî stabiliti pel " Delirio „.

Letteratura. Oltre ai trattati di psichiatria: Brierre de Boismont, *Extrait des mémoires de l'Académie royale de médecine*. 1845, XI, pag. 595.—Luther Bell, cf. Zeitschr. f. Psych. 1851. VIII, pag. 106. — Jensen, I. eodem. 1854, XI, pag. 617.— Judée, *Délire aigu*. Thèse, Paris 1856.—Calmeil, *Délire aigu in Malad. inflammat. du cerveau*. Paris 1859, I, pag. 142.—Jehn, Archiv f. Psych. VIII, pag. 594 (v. anche quivi la diffusa letteratura antica).—Lo stesso, Zeitschr. f. Psych. 1880. XXXVII, p. 27.— Discussion. Zeitschr. f. Psych. XXXV, pag. 366.—Mendel, Klin. Wechenschr. 1879, Nr. 50.—Rezzonico, Archivio ital. 1884, pag. 346.—Majorfi, *Delirio acuto*. Archivio ital. 1883, pag. 473. — Foville, *Délire aigu paralytique*. Annal. méd. psych. 1882, Nr. 2. — Jolly, Archiv f. Psych. XI. — Schüle, Zeitschr. f. Psych. Bd. 24. —Ball, l'Encéphale. 1885, Nr. 2. — Saalfeld, Dissert. Berlin 1885. — Fürstner, Archiv f. Psych. XI.—Baillarger. Annal. méd. psych. 1885, Juillet.

Liebler. MENDEL.

Delirio febbrile. V. Delirio, vol. IV, p.

Delirium tremens. — Delirio dei bevoni. Alcoolismo acuto. Crapula dei bevoni. Frenite dei bevoni. Enomania (RAYER).

La malattia era nota agli antichi (SENECA), tuttavia non ha ricevuto il nome ora generalmente accettato di *Delirium tremens* che nel 1813 da THOMAS SUTTON, che ne fece la prima descrizione esatta e che la distinse dalla frenite.

Forma clinica. Il ROSE distingue 4 stadî: 1.° Stadio dei prodromi. L'infermo addimostra i segni del catarro gastrico, la lingua è fortemente impatinata, tremola quando vien sporta fuori, l'appetito è minimo (vomito mattutino); con ciò si altera il contegno: lo infermo diventa irrequieto e violento, i suoi tratti appalesano l'angoscia, e talvolta fanno riconoscere che egli ha di già allucinazioni visive ed acustiche o in tutti e due i sensi, dalle quali, però, cerca ancora di liberarsi. Qualche volta si manifestano stati ipnotici (di sonnambulismo) passaggieri, in cui in uno stato di stordimento si compiono atti singolari. Il sonno è cattivo, per lo più sol di poche ore, talvolta manca addirittura. Questo stadio può durare 2—3 giorni, ma può anche prolungarsi per 8—10 giorni; in taluni casi manca del tutto e la malattia si affaccia ad un tratto con i fenomeni del

2.° Stadio, caratterizzato da una " triade di sintomi „: 1. Tremore, 2. Insonnio, 3. Delirii con errori di senso.

Da questo stadio l'infermo, dopo un sonno talvolta molto lungo, passa a guarigione; soltanto nel minor numero dei casi si sviluppa il

3.° Stadio, in cui i fatti psichici sono tanto sviluppati, che l'infermo dà perfettamente l'impressione di un psicopatico, delira con rare interruzioni, si trova senza posa in uno stato di continua agitazione, che può giungere sino al più alto grado di furore. Le allucinazioni, diventate ora oltremodo intense, mantengono l'ammalato in continua eccitazione, non è più al caso di occultarle, egli sgrida ed ingiuria le persone che crede di vedere vicino a lui, ciarla sino a che diventa rauco.

L'ammalato non piglia quasi alcun alimento. La temperatura tende ad aumentare, il polso diventa più piccolo.

4.° Stadio. L'infermo in quel terzo stadio di sovreccitazione è colto da crampi e muore durante questi, ovvero il furore scema gradatamente e passa a delirii mussitanti *), nei quali similmente l'ammalato muore per esaurimento, ovvero dopo lungo sonno manifestasi la miglioria. I fatti generali addimostrano in questo stadio, unitamente ad elevata temperatura, d'ordinario polso piccolo e frequente e collasso. In casi rarissimi si avvera la morte subitanea durante i delirii, dopo violenta agitazione, specialmente poi nel rizzarsi (anemia cerebrale acuta).

Vi ha una serie di varietà del quadro descritto, delle quali van rilevate:

1. La forma abortiva (Näcke): un *delirium tremens* limitato allo stadio prodromico, osservato di frequente nelle donne. Gli infermi durante il giorno non presentano veruna alterazione degna di nota, i fenomeni morbosi si accentuano durante la notte, specialmente con la irrequietezza e le allucinazioni.

2. " *Delirium tremens* cronico ", successione, spesso per molte settimane, di recidive di *delirium tremens*, che diventano sempre meno intense (Näcke). Questa forma s'incontra specialmente in bevoni vecchi, debilitati; il Magnan la osservò in individui con predisposizione psicopatica. Le recidive determinano accessi di poca entità.

3. *Delirium tremens* febbrile (Magnan). Il quarto stadio disopra descritto si manifesta dopo uno stadio prodromico appena notevole. La malattia in sostanza decorre con la sindrome del delirio acuto (v. questo), con alta temperatura, con frequenza di polso molto aumentata, con grande debolezza muscolare ecc.

Sembra appena necessaria una ripartizione del *delirium tremens*, secondo le diverse manifestazioni esterne dello stato psichico (forma maniaca, melancolica, stupida ecc. Magnan).

Sintomatologia speciale.

Allucinazioni ed illusioni. Tra gli errori di senso del *Delirium tremens*, si son ritenute per caratteristiche le allucinazioni della vista, che producono visione di piccoli animali: scarabei, rane, pulci ecc. Prescindendo dal fatto che siffatte allucinazioni si avverano pure in altre psicosi non alcoolistiche, il Delasiauve non potè constatare su 42 casi che 8 di quelle visioni di animali ed il Näcke solo in un $^1/_3$ dei casi. Il Rose è di parere che esse consistano principalmente soltanto nel vedere punti lucenti e colorati, la cui combinazione, a seconda della inconscia volubilità dell'attenzione smembrata, produrrà una diversa impressione. Ed inoltre si hanno puranche visioni di animali grandi: cavalli, cani, elefanti perfino, non di rado uomini, briganti, ladri, gendarmi ecc. Molto frequentemente trovasi la moltiplicazione degli oggetti veduti: una grande quantità di pulci, di aghi, di reti, di anelli sottili, e via dicendo. È degna di nota altresì pure l'acromatopsia, che si manifesta in taluni ammalati unitamente ad altri disturbi visivi. La forma delle allucinazioni della vista nel *delirium tremens* sta in correlazione con i disturbi di accomodazione e con le alterazioni del fondo dell'occhio.

Le allucinazioni uditive, che ordinariamente si manifestano più tardi di

---

*) Mussitans = accanito, borbottante.

quelle visive, sono in gran parte illusioni, cioè a dire il loro contenuto si connette ad un rumore qualsiasi udito nel momento. Gli ammalati nel battere delle porte sentono colpi di fucili, nello stormire delle foglie, alte voci di persone che s'ingiuriano, ecc. Come le allucinazioni visive, anche quelle dell'udito sono per lo più di natura terrorizzante, solo di rado gli ammalati vedono cose piacevoli (piccoli bicchieri di acquavite, cortei nuziali) ovvero odono musica e canti giulivi. Le allucinazioni dell'odorato o del gusto sono più rare del *delirium tremens*, tuttavia si riscontrano, e, per vero, similmente con contenuto disgradevole; eppure, l'ammalato del GÜNSBURG provava, per es., sempre il gusto di cibi graditi. Il rifiuto di alimenti negli stadî susseguenti non di rado si connette all'allucinazione di " veleno „ nei cibi. Frequenti sono le allucinazioni del tatto e si esplicano nelle doglianze degli ammalati, che passino sulla loro pelle formiche, serpenti, ecc. E del pari non sono rare le allucinazioni del senso generale. Il BARKHAUSEN racconta di un delirante, il quale riteneva di avere nel suo ventre 8 bambini, e di un altro che credeva di avervi 62 lucertole. Un ammalato del NÄCKE accusava l'infermiera di avergli tagliati i genitali; un ammalato del LASUÈGE affermava, per 48 ore, che la sua famiglia gli avea fatto apporre un pene di piombo, che non era ben fissato e lo impicciava molto.

Le allucinazioni degli ammalati in principio della malattia sono spesso molto stabili e costanti, nel decorso ulteriore, nello stadio dell'agitazione, sono poi straordinariamente variabili. Allora per loro tutto è in movimento: passano lunghi cortei funebri, una folla intera di uomini s'intrattiene con discorsi varî, ecc.

Gli errori di senso in un gran numero di ammalati sono molto intensi durante la notte, ma scompaiono totalmente al mattino, oppure non sono che debolmente accennati. Ma è caratteristico, nonostante l'assenza momentanea di essi, il credere fermamente alla verità di quelli prodottisi durante la notte. Fa una particolare impressione di sentire raccontare da individui apparentemente ragionevoli le spaventevoli storie di malandrini, e che sarebbero accadute durante la notte, con l'assoluta convinzione della loro verità.

Or son pochi anni, in Berlino, uno di questi ammalati di *delirium tremens* denunciò un assassinio compiuto, secondo lui, nella notte, da un barcaiuolo sulla persona della moglie. I giornali ne furono pieni, la polizia criminale indagò; due giorni dopo il denunciante stesso cadde nell'acqua (nel fiume) ed annegò. Ricerche posteriori più accurate accertarono, che, questo individuo, il quale io stesso ebbi in cura per lo passato per *delirium tremens*, avea anche ora sofferto di nuovo un attacco simile, e che avea denunziato come fatti veri il prodotto di allucinazioni, e per vero con assoluta autenticità apparente.

Alcuni di questi ammalati sono in istato di poter produrre di giorno allucinazioni, sol che pensino a determinate cose (allucinazioni volontarie).

Ordinariamente le allucinazioni tendono a prodursi con maggiore intensità, appena che l'ammalato chiude gli occhi per dormire. Queste allucinazioni, che si manifestano nello stato intermedio tra veglia e sonno vengono denominate ipnagogiche.

I delirii corrispondono agli errori di senso, dai quali ordinariamente sono accompagnati nel *delirium tremens*. Essi, come le allucinazioni, nel maggior numero dei casi sono di carattere depressivo, si estrinsecano come delirio di persecuzione; più di rado come idee ipocondriche. Purtuttavia in casi eccezionali si appalesano in forma di delirio di grandezza. Una parte dei delirii tuttavolta sono sogni verificati.

Gli atti dei deliranti ordinariamente stanno in connessione diretta con le allucinazioni e con i delirii. Specialmente le prime non di rado sono la causa di atti violenti, non motivati, improvvisi, contro sè stessi e contro altri. Gl'infermi saltano dalla finestra, per fuggire al persecutore che li incalza, per " salvarsi dalla camera che va in fiamme ", afferano il custode per " difendersi " o per vendicarsi delle " ingiurie ", di cui li colma. Ma taluni di questi atti assumono il loro carattere violento soltanto per scambî, per illusioni dell'ammalato. Un delirante si butta dalla finestra, solamente perchè la prende per la porta; un altro si precipita nella Senna, saltando il parapetto, perchè ritiene questo per una persona, che gli sbarri il passaggio e al disopra della quale egli vuol saltare, (MAGNAN).

Il WEISS osservò i suicidî ed i tentati suicidî nel 6 $^0/_0$ dei casi; in 291 alcoolisti il MAGNAN trovò (1871) 24 tentati suicidî e 8 tentati assassinî; in 61 alcoolisti, poi, 10 tentati suicidî e 114 tentati assassinii.

Una lavandaia in ogni accesso di *delirium tremens* compiva un tentativo di suicidio; a 9 anni fu tratta tre volte dalla Senna, quattro volte le si tagliò la corda a cui si era impiccata; l'ultima volta purtroppo morì per impiccagione (LASUÈGE).

Dei sintomi fisici van notati:

1. Nel campo del sistema nervoso motorio.

Il tremore è uno dei sintomi più caratteristici del *delirium tremens*. È più accentuato al mattino, interessa prima le mani, le dita, le labbra, la lingua, più tardi vi partecipano pure le braccia ed i piedi, ed in taluni casi ad ogni tentativo di movimento tutto il corpo è colto da tremito. Si osservano pure non di rado contrazioni fibrillari, spec. nell'orbicolare delle palpebre, nel zigomatico, nel pettorale. Al tremore generale partecipano talvolta anche i muscoli dell'occhio (nistagmo). A spiegare il tremore possono servire gli esperimenti fisiologici, pei quali, dopo il taglio dell'ipoglosso nei cani, si vedono tremare di continuo le fibre muscolari del corrisp. lato della lingua, dopo il taglio del facciale nei conigli, sono colti da tremore continuo i barbigli.

I sintomi paretici mostransi nel primo stadio nell'ipoglosso con pesantezza della lingua, balbettamento, tartagliamento, talvolta come diplopia in seguito a paresi di taluni muscoli dell'occhio; ma anche tutta la forza motoria patisce un indebolimento, che soltanto nello stato di una forte sovreccitazione e di collera vien superato, in seguito di che l'infermo compie atti di distruzione, talvolta incredibili. Queste paresi si combinano spesso con atassie.

Più rare sono le contrazioni convulsive in singole porzioni di muscoli (crampi), ma più frequenti ancora sono i crampi del polpaccio durante la notte. Le paralisi ascendenti nelle estremità, sfinteri della vescica e del retto si manifestano talvolta come postumi, di ordinario non accompagnano che l'alcoolismo cronico.

2. Nel campo del sistema nervoso sensitivo (sensorio), prescindendo da quelle sensazioni eccentriche della pelle, che sono state descritte più innanzi come allucinazioni del tatto, si riscontra un'iperestesia che si estende alla maggior parte del corpo o sol sino a talune membra, e che ad ogni minimo toccamento della pelle fa gridare fortemente l'infermo. Sono più frequenti gli stati anestetici, che possono esistere anche a coscienza integra. Gl'infermi non sentono per niente gli aghi introdotti fino all'osso, per appoggiarsi si servono delle breccia rotte, e vanno girando con fratture del bacino. Quest'anestesia concomitante indica quanto sia indispensabile di esaminare molto accuratamente ogni ammalato di *delirium tremens*, poichè

spesso mancano le sofferenze subiettive, anche esistendo affezioni gravi di organi interni. Raramente l'anestesia è generale, talvolta si limita a regioni ristrette, spec. alle dita della mano e del piede, alla gamba, all' antibraccio ecc. Il MAGNAN ha anche descritte emianestesie nell'alcoolismo. Van pure menzionate le ambliopie da alcool, che si manifestano con scotoma pericentrico.

3. Crampi epilettici. Astraendo dai casi, nei quali gli epilettici diventano bevoni e che poi eventualmente hanno un attacco epilettico, pure durante l'irrompere del *delirium tremens*, manifestasi altresì l'epilessia, spesso durante il decorso del *delirium tremens*, anche in quelli che precedentemente non aveano giammai sofferto di attacchi epilettici. Il MAGNAN ed il BOUCHEREAU su 377 (1870) e 291 (1871) deliranti registrarono 310, risp. 15 volte accessi epilettici. Secondo le osservazioni del WESTPHAL il 30 $^0/_0$ dei bevoni accolti era già epilettico prima del *delirium tremens*, ed il 30 $^0/_0$ degli altri fu colto da crampi epilettici durante il *delirium tremens*. Su 2179 alcoolisti ed epilettici accolti nella *Charité* a Berlino : 354 erano prima alcoolisti, ed in 39 epilettici si manifestò poi l' alcoolismo. In 352 ammalati con epilessia alcoolica questa si manifestò 105 volte durante il *delirium tremens* (GALL).

Il MAGNAN ritiene che l'abuso dell'assenzio favorisca l'irruzione dell'epilessia; in Berlino, dove l'uso dell'assenzio è relativamente raro, si produce tuttavia molto frequentemente senza di esso l' epilessia nei bevoni. Gli accessi epilettici talvolta si manifestano in principio, talvolta durante il decorso, tal' altra verso la fine del delirium tremens e sono da considerarsi come complicazioni che per lo più determinano un aumento dell'eccitazione, e quando si ripetono hanno per conseguenza lo indebolimento dell' intelligenza.

4. La temperatura, perfino nella forma furibonda può essere completamente normale, oppure non essere aumentata che di pochi decimi di grado. (Se il delirium tremens si manifesta nei feriti, allora la temperatura, in corrispondenza dello stato della ferita, viene ad essere aumentata). Se la temperatura scende sotto 36° allora c' è da temere un collasso, se sale oltre 38° allora si penserà a malattie di complicazione, specialmente a pneumoniti.

Prescindendo da questi casi la forma del delirium tremens febbrile incede con forti movimenti febbrili, la temperatura può in tal caso giungere a 42° e più.

5. Il polso in principio per lo più è pieno ed un po' più frequente del normale. Nell' ulteriore decorso tende a diventare più piccolo, ma non più accelerato. Soltanto nella forma febbrile fin da principio acquista subito una frequenza eccessiva, spesso di 140—160.

6. Urina. La quantità dell' urina ordinariamente è inalterata, il peso specifico ne è aumentato, secondo v. FRANQUE è diminuita la quantità di acido fosforico e di urea, mentre che è accresciuta quella dell'acido solforico. In un gran numero di casi (FÜRSTNER 40 $^0/_0$, NÄCKE 82 $^0/_0$) trovasi albumina nella urina. Non mi è riuscito nelle mie ricerche di confermare che il grado di albuminuria stia in diretto rapporto con l' intensità dei delirii.

7. Sangue. Nel salasso dei deliranti si è osservato ripetute volte che il sangue venuto fuori è opalescente, lattescente. Ciò riconosce per causa l' aumentato contenuto di grasso nel sangue (Piarremia). Il LE CANNU trovò l' 11,7 $^0/_0$, HELLER il 5,35 $^0/_0$, MARESCA 4,2 $^0/_0$ di grasso nel sangue dei

deliranti, mentre che normalmente non ne contiene che il 2—2 $^1/_2$ $^0/_0$ (WAGNER).

Secondo lo SCHARLAU il contenuto in carbonio del sangue dei bevoni è del 30 $^0/_0$ maggiore dell'ordinario.

8. La secrezione del sudore, specialmente nell'acme della malattia, tende ad essere molto aumentata. La cute mostra grande tendenza alla gangrena ed il decubito si manifesta prestamente, specialmente nel Delirium tremens febbrile.

9. Gli altri organi mostrano di frequente alterazioni, quali sono proprie dell'alcoolismo cronico: catarri gastrici ed enterici, tumori epatici, fegato grasso, cirrosi del fegato, nefriti croniche, catarri della faringe e dei bronchi, nei quali l'espettorato è abbondante e contiene discrete quantità di acido butirrico. E da ultimo va ancora menzionata l'arteriosclerosi straordinariamente frequente negli alcoolisti, che si può facilmente riscontrare nelle radiali e specialmente nelle carotidi, con la quale si connettono le degenerazioni del muscolo cardiaco, insufficienze valvolari, ecc.

Etiologia — Frequenza. — Il delirium tremens si manifesta a preferenza nei paesi con clima temperato o freddo. Esso è frequente in Russia, Inghilterra, Svezia, Germania, nella Francia ed Italia settentrionale, nell'America del Nord, è raro in Grecia ed in Ispagna. In Turchia e specialmente a Costantinopoli negli ultimi anni è diventato più frequente fra i Turchi, mentre che i Cristiani quivi si sono dati più all'oppiofagia, risp. morfiomania.

Nella Germania del Nord è più frequente che nella Germania del Sud. In Prussia nell'ultimo tempo si è notata una diminuzione delle affezioni di *Delirium tremens*. Il BAER fa notare, che in Berlino, con un aumento di popolazione da 265122 nel 1834, a 914861 nel 1871, il numero delle morti per *Delirium tremens* sia sceso da 42,6 a 23,8. Il numero delle affezioni di *Delirium tremens* in una serie di grandi città (Berlino, Königsberg, Amburgo, ecc.), non ostante l'aumento della popolazione, non è punto aumentato, che anzi in alcune di esse è perfino diminuito. (v. Verhandlungen des d. Reichstages. Stenog. Bericht. 1880. Assemblea del 7 Aprile).

La diminuzione fino ad un certo punto sta in correlazione con la maggiore diffusione dell'uso della birra.

Il *Delirium tremens* più di frequente si manifesta in estate, secondo altri in Aprile e Maggio.

L'età dei pazienti è a preferenza da'35—45 anni, tuttavia si manifesta ugualmente in tutte le altre età, il BARKHAUSEN l'osservò in 2 casi nel 67° anno: esso è stato del pari osservato pure in bambini di 4 anni. Le donne ne sono incolte più raramente che gli uomini; in Italia secondo il VERGA il numero di quelle rappresenta il 9 $^0/_0$ rispetto a quello degli uomini; nella *Charité* a Berlino nel 1882 se ne ebbero 372 di uomini e 12 di donne. Nell'ultimo decennio sembra che in Inghilterra, come in Francia, sia notevolmente aumentato nel sesso femminile l'abuso dell'alcool (a Parigi specialmente l'absinthe).

Il *delirium tremens* ordinariamente riconosce come momento etiologico del suo sviluppo l'intossicazione con alcool. Pur tuttavia non pare che sia soltanto l'alcool, che determina il *D. tremens*, sibbene vi hanno parte importante gli olî empireumatici dell'alcool etilico guasto (vedi per i dettagli l'articolo Alcoolismo, vol. I, pag. 354).

Da ciò si spiega pure, che talune specie di bevande alcooliche, come p. es. l'acquavite di patate, siano specialmente favorevoli a produrre il *D. tremens*; mentre che la birra ed il vino, anche quando le quantità assolute

di alcool introdotte con questa bevanda siano uguali a quelle contenute nell'acquavite, non lo producano tanto facilmente *).

Il *delirium tremens,* oltre che dall'uso dei liquidi alcoolici come bevanda, può essere altresì prodotto dalla inalazione continuata di vapori di alcool (distillatori di alcool), dal continuato lavarsi con acqua di Colonia (SCHLESINGER, in una donna di 63 anni).

Il *D. tremens* è prodotto direttamente dall'alcool, risp. dagli olî dell'acquavite in esso contenuti, non è, come si è creduto, una specie di delirio da inanizione, che si manifesta soltanto dopo di aver allontanato lo stimolo abituale. Gli avvelenamenti cronici con etere, cloroformio, cloralio e morfina possono determinare fenomeni del tutto simili, che si hanno per l'abuso di alcool; non è peranco dimostrato se il *D. tremens,* osservato per quei veleni, sia identico a quello alcoolico.

Purtuttavia il manifestarsi della malattia può essere favorito dalla sottrazione del veleno. Ma similmente possono agire come cause eventuali del *D. tremens* anche il rapidamento dell'uso di esso; inoltre le perdite di umori nutritivi, come le producono le ferite, le fratture, ecc. spec. pure le operazioni chirurgiche; anche il dolore che incede col trauma, e da ultimo le malattie febbrili più diverse, specialmente dei pulmoni e della pleura.

In casi più rari il *D. tremens* vien determinato da una malattia psichica e complica la stessa. I maniaci incipienti, i maniaci paralitici talvolta, quando sono ancora liberi, eccedono tanto nel bere, che si acquistano il *D. tremens.*

Ed infine v'ha un disturbo psichico periodico (dipsomania), alla cui manifestazione ordinariamente segue un impulso irresistibile a bere e in taluni casi l'accesso del disturbo psichico si termina regolarmente con il *D. tremens;* v. articolo Mania.

L'irruzione della malattia nei casi che si presentano in seguito a ferite, non di rado è subitanea o dopo prodromi di breve durata, ma del resto dopo uno stadio prodromico di parecchi giorni, come si è detto più sopra.

La durata totale della malattia, nei casi leggieri, può essere di 4—5 giorni, nel maggior numero è di 1—2 settimane.

Frequenti ne sono le recidive; il CANSTATT osservò 10 recidive in un anno. Un *delirium tremens* che si manifesta periodicamente è spesso un segno di disturbo psichico periodico (Dipsomania).

L'esito può essere:

1. Guarigione, che si manifesta criticamente dopo un lungo sonno talvolta di 30—40 ore, ovvero liticamente, diminuendosi gradatamente i fenomeni, e specialmente i giorni restano liberi di fatti morbosi, mentre che le notti sono più tranquille.

2. Passaggio in alcoolismo cronico (vedi l'artic. corrisp. l. c.). In taluni singoli casi il *D. tremens* può passare direttamente in un imbecillismo acuto (v. art. Demenza acuta).

3. Morte. Secondo il CALMEIL la morte si ha nel 5—6 $^0/_0$ dei casi, secondo v. KRAFFT-EBING nel 35 $^0/_0$, e, quando la malattia si produce dopo operazioni chirurgiche, nel 50 $^0/_0$ dei casi; v. FRANCQUE su 2117 casi registra 18,2 $^0/_0$ di morti; nell'armata inglese oscilla tra 2 e 23 $^0/_0$. In Germania la mortalità media sarebbe del 10—15 $^0/_0$. La morte può essere subitanea per collasso generale o nell'attacco epilettico o può avvenire gradatamente per quelle malattie, traumi, ecc., che furono le cause occasionali dello sviluppo del *D. tremens,* ovvero che si produssero per affezioni sopravvenute, spec. per pneumoniti.

*) Intorno al contenuto percentuale di alcool nelle varie bevande alcooliche vedi articolo Alcool Vol. I pag. 349.

Anatomia Patologica. Mettendo da banda le alterazioni dello alcoolismo cronico, che si addimostrano nella cavità cranica in forma di iperostosi, o anche di atrofia del cranio, di pachimeningite esterna ed interna emorragica, di osteomi nella dura e nella pia madre, di sviluppo eccessivo delle granulazioni del PACCHIONI, il *delirium tremens* per sè ed in sè non offre alcun reperto anatomico caratteristico.

Si è ritenuto che il cervello dei deliranti odorasse di alcool. JOHN PERCY ha dimostrato l'alcool nel cervello dei cani, fin dal 1839, nello stomaco dei quali avea iniettato dell'alcool. Spesso il cervello e le sue membrane negli individui morti per *D. tremens*, sono piuttosto iperemici, ma più di sovente sono anemici. In taluni casi si riscontrano diffusi stravasi nelle meningi, che van considerati come fenomeni parziali di una dissoluzione generale del sangue (scorbuto dei bevoni). Spesso la pia madre è ispessita, intorbidata da un edema gelatinoso, ma si lascia facilmente scollare dalla corteccia cerebrale. I ventricoli, nei casi di alcoolismo inveterato, appaiono distesi, ripieni di siero limpido, e corrispondentemente a ciò mostrasi poi anche atrofia cerebrale. I vasi, anche i capillari, sono ordinariamente dilatati; pel rimanente però l'esame microscopico dà risultato negativo.

Il MAGNAN nei suoi casi di *delirium tremens* febbrile, con l'iperemia cerebrale, trovò pure stravasi di sangue nella sostanza grigia del midollo spinale.

Sono di speciale interesse le alterazioni dei nervi periferici (nevrite multipla) trovate negli ultimi tempi negli alcoolisti, che per certo sono atte a spiegare una serie di fenomeni in rapporto a motilità, sensibilità e riflessi (i riflessi rotulei mancano negli alcoolisti) ed inoltre le alterazioni del fondo dell'occhio (impallidimento, intorbidamento).

Diagnosi. I delirii con allucinazioni, l'insonnio ed il tremore con difetto di febbre sono i sintomi cardinali del *delirium tremens*. Bisogna distinguere la intossicazione alcoolica acuta (ebbrezza, *mania acutissima ebriorum)* dall'alcoolismo cronico. Nella prima si tratta delle conseguenze della intossicazione avvenuta una volta, nel secondo di un'affezione cronica del sistema nervoso centrale. Questo può essere scambiato:

1. con i delirii da inanizione, dopo il decorso di una malattia acuta. La diagnosi può in tal caso essere molto difficile in certe circostanze, quando dall'anamnesi risulta che l'infermo era bevitore; in taluni casi, come già si è notato, l'inanizione può essere anche considerata come causa occasionale per lo sviluppo del *delirium tremens*;

2. con i delirii piemici, nei casi in cui siano preceduti da lesioni, da una operazione chirurgica, ecc. Il termometro in tali casi ne fornirà i punti di appoggio necessarî;

3. con la mania o paralisi progressiva incipiente degli alienati. In questi d'ordinario manca qualsiasi disturbo gastrico, inoltre questi alienati per lo più di giorno sono altrettanto o più inquieti che nella notte; o non esistono addirittura allucinazioni, ovvero sol in grado limitato, da ultimo l'anamnesi può dimostrare l'assenza di abuso delle bevande spiritose.

Nella diagnosi va specialmente posto mente alle malattie complicanti, spec. alle pneumoniti, e non deve tralasciarsi giammai l'esame fisico accurato.

La prognosi, giusta gli esiti riportati più sopra, è da ritenersi come dubbia.

Terapia. La profilassi del *D. tremens* consiste anzitutto nella maggior possibile astensione dell'acquavite. L'esperienze dell'Inghilterra o dell'America dimostrano che non si è molto ottenuto con le missioni contro l'uso dell'acquavite, e del pari ben scarsi effetti ha conseguito la restrizione

delle concessioni per lo smercio dell'acquavite e la sorveglianza della polizia. Per contrario si è dimostrato miglior mezzo contro l'acquavite, quello di escluderla per mezzo di altre bibite spiritose, tra le quali più d'ogni altra va notata la birra, e l'arma principale contro l'acquavite sta appunto nella diffusione sempre maggiore dell'uso di questa bevanda, spec. con la vendita di essa al miglior mercato possibile. In queste condizioni, adunque, profilatticamente bisognerà combattere tutto ciò che può rincarire la birra, adunque anche ogni qualsiasi aumento delle imposte sulla fabbricazione di essa.

Se qualcuno, che ha abusato dell'alcool, è affetto da una malattia acuta, debilitante o soffre di una lesione violenta ecc., allora bisognerà curare che non gli venga sottratto completamente lo stimolo abituale, poichè altrimenti il *D. tremens* irrompe più facilmente. Si dia del vino, birra poderosa, perfino buon alcool di grano. Inoltre si eviti ogni terapia debilitante, specialmente poi il salasso.

Se il *delirium tremens* si è manifestato, anzi tutto si porrà cura a produrre il sonno, al quale non di rado segue la guarigione. A tale scopo è indicato il cloralio e l'oppio.

Il primo si somministra in una dose di 4, 5—6 grm., dopo di essersi assicurati che il cuore è sano, non di rado esso tronca completamente l'accesso, quando vien dato in principio; sembra inefficace di sovente quando la malattia è inoltrata. Le piccole e ripetute dosi (cloralio 1,0—2,0, anche con morfina 0,01, ogni 2—4 ore), secondo la mia esperienza, non hanno l'effetto favorevole, decantato da altri.

L'oppio raccomandato dal SUTTON contro il *delirium tremens*, va specialmente somministrato, quando il cloralio si sia dimostrato inefficace; ovvero, allorchè alla sua somministrazione si oppongono considerazioni per l'esistenza di affezioni cardiache. Il DUPUYTREN se ne serviva in forma di tintura d'oppio per enteroclisma. Lo STROMEYER lo somministrava internamente in dose di 10 gocce ogni 2-3 ore, aumentando di 5-10 gocce. Altri lo dànno in forma di oppio puro o di morfina (ogni 3 ore 0,015 ; ovvero ogni 3 ore 0,03! sino ad aversi il sonno, ROSE) oppure estr. acq. di oppio (ipoderm. 0,03 in principio, aumentando ogni 3—4 ore, sino ad aversi il sonno, v. KRAFFT-EBING). È noto quali quantità colossali se ne possano tollerare. (Un ammalato del SUTTON, dopo 42 grammi di oppio non avea ancora sonno; il CLIFTON dopo 250 gocce di laud. liq. somministrate ad una donna con *delirium tremens* nello spazio di 30 ore, ottenne un sonno di 4 ore). In casi meno gravi si può provare anche la paraldeide (4—6 grammi).

Degli altri medicamenti va pur nominato ancora l'acetato di zinco, che vien specialmente raccomandato dal ROSE e la cui azione favorevole vien confermata dal v. KRAFFT-EBING (4,0—6,0 in 180,0; al giorno) l'HODSON raccomanda per gl'individui vecchi la *Tr. Capsici* con cloralio; l'ANDERSON il joduro di potassio; il LUTON come sovrano rimedio dà il solfato di stricnina in dosi di 0,005; 2—3 volte al giorno.

Pel rimanente poi sin da principio si cercherà di conservare le forze con una dieta roborante: uova, brodo e somministrazione di piccole e ripetute quantità di vino, di acquavite di grano, di cognac; ciò vale specialmente per i casi di *delirium febrile* a decorso acuto.

Nei delirii furiosi si possono anche tentare le docce fredde in bagni tiepidi, stropicciare dopo ciò gl'infermi, e farli portare a letto. Talvolta sopravviene il sonno con consecutiva guarigione.

Va rigettato ogni trattamento coercitivo meccanico. L'applicazione della camicia di forza vien giustificata, sol quando vi sono ferite sull'ammalato e sia fondato il timore che l'ammalato, non ostante la sorveglianza o in un mo-

mento in cui non è sorvegliato, si possa far del male strappando la medicatura, lacerando la ferita ecc.; oppure la si applica a scopo di trasportarlo nell'ospedale. In questo è necessario che vi siano stanze aggiustate in corrispondenza, le quali possano servire da camere di isolamento.

Letteratura: Oltre ai libri di psichiatria: Thomas Sutton, Abhandlungen über das *Delirium tremens.* Deutsch von Heineken. Bremen 1820 (in Inghilterra comparso nel 1813); Rayer, *Mémoire sur le Délirium tremens.* Paris 1819. — Magnus Huss, Chron. Alkoholismus. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerhard von den Busch. Stockholm und Leipzig 1852.—Fritz Kranzfelder, Zur pathol. Anatomie des Grosshirnrinde bei *Delirium tremens* und *Alcoholismus chronica.* Berlin 1882. Inaug.-Diss.—Luton, Bull. gén. de Therap. 1880, pag. 241. — Rose. Deutsche Chirurgie, herausg. von Billroth und Lücke 1885, Liefg. 7. — Barkhausen, Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder d. *Delirium tremens.* Bremen 1828.—Wolff, *Delirium tremens.* Charitè-Annalen. 1850, I, pag. 571.—Peddie, *The pathology of Delirium tremens and its treatment.* 1854.—Arnold v. Francque, *Delirium tremens.* München 1859.—Westphal, Epilepsie bei *Delirium tremens.* Archiv f. Psych. I, p. 205.—W. Sander, Zwei Fälle von *Delirium potatorum.* Ibid. pag. 487.=Rose in Pitha-Billroth's Handb. d. allg. und spec. Chirurg., I. 2. 1869—1874. — Cureing, *On Delirium tremens.* Dubl. quarterly Journ. 1870, Nr. 98.—Fürstner, Archiv f. Psych. VI, p. 77 und VII, pag. 645 (albuminuria nel *Delirium tremens* e discussione relativa). — Lo stesso, Zur Behandl. d. *Delirium tremens* Zeitschr. f. Psych. Nr. 34, pag. 192.—Magnan, *De l'Alcoolisme.* Paris 1874.—Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878, pag. 285.—Weiss, Symptomat. und Verlauf des *Delirium alcohol.* Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 5 und 6.—Böhm in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. 1880, 2. Aufl., XV, pag. 204. — v. Krafft-Ebing, Zur Behandlung des *Delirium tremens.* 1877. Separat.Abdr. aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1878.—Näcke, Beiträge zur Lehre des *Delirium tremens potatorum.* Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV, pag. 416, 1880. — Galle, Diss. inaug. Berlin 1881. — Lasuège, Archives générales. November 1881.—Moeli, Charité-Annalen. 1854, p. 524.—Dreschfeld, *On alcoholic paralysis.* 1884. Brain, Juli. — Schulz, Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 19. Con una diffusa letteratura sulla nevrite degli alcoolisti.—Witkowski, Deliren der Alkoholisten. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 310.

Liebler. MENDEL.

Demenza. *Blödsinn, anoia, démence, incohérence, fatuity.* L'ESQUIROL definì la demenza come una malattia del cervello, la quale, decorrendo cronicamente e d'ordinario senza febbre, è caratterizzata da una debolezza della percezione, del pensiero e della volontà. Questa definizione frequentemente adottata ha bisogno di due correzioni. Da una parte la demenza non è una malattia del cervello, bensì un gruppo di sintomi che derivano da una malattia del cervello; dall'altra parte noi distinguiamo dalla demenza " l'idiotismo „ che è quella debolezza delle funzioni mentali, la quale dipende da una malattia del cervello, sorta nella vita fetale o nella gioventù, e rispettivamente da un arresto di sviluppo dello stesso, cioè quei casi in cui soprattutto non si è arrivato ad uno sviluppo psichico normale.

Si dovrebbe perciò comprendere col nome di demenza quella condizione di disturbo morboso dell'attività mentale, caratterizzata da una debolezza delle funzioni mentali, acquisita al termine della fanciullezza.

La debolezza delle funzioni mentali colpisce nel massimo numero dei casi abbastanza uniformemente tutta quanta la vita psichica. In primo luogo essa si manifesta col rallentato decorso delle idee, come il BUCCOLA ha dimostrato sperimentalmente; e corrispondentemente a ciò grandi difficoltà si oppongono all'associazione delle idee; non si viene più, o raramente, ai giudizî ed alle deduzioni che richiedono prontezza delle più diverse idee nella coscienza; tutto al più i proprî giudizî di prima, ovvero giudizî di persone estranee, vengono riprodotti come proprî. L'insieme dei sentimenti, che sta in stretto rapporto col contenuto delle idee, è parimenti indebolito coll'indebolimento di queste ultime; l'ammalato diventa stupido. Egli perde ogni interesse per ciò

che prima lo commoveva; nuove impressioni, nuove idee, nuovi importanti avvenimenti non possono smuoverlo dalla sua uniforme quiete. " Dolore e gioia, amore ed odio „ cessano, e ne prendono il posto " l'apatia e l'indifferenza per la massima parte delle cose che sorpassano la soddisfazione dei bisogni materiali „.

Anche riguardo alla capacità della riproduzione, cioè alla memoria, ha luogo grado a grado debolezza e difetto. Questo difetto si presenta in differenti forme.

1.° Una serie di dementi hanno buona memoria di tutto ciò che è accaduto al principio della loro malattia e di ciò che prima avevano appreso; essi sanno con grande esattezza riportare dei fatti, recitare lunghe poesie; però non sanno indicare da quanto tempo sono all'ospedale, ciò che successe ieri o un'ora prima (ciò avviene specialmente di frequente nella demenza senile).

2.° Un'altra serie di ammalati hanno dimenticato la loro vita anteriore alla malattia. Essi non sanno indicare nè quando nacquero, nè dove sono i loro genitori ecc.; però possono dare notizie abbastanza precise sulle loro relazioni del momento, sugli ultimi mesi, ecc.

3.° Finalmente la memoria può essere notevolmente affievolita tanto per le cose remote, quanto per quelle avvenute di recente, ovvero anche, come nei più alti gradi di demenza, può essere annullata. Frequentemente qui ha luogo una riproduzione d'immagini antiche, ma queste stesse hanno perduto la loro forza, per la qual cosa avviene che persone ammalate non riconoscano più gli oggetti che erano loro ben noti, e dall'altra parte salutino, come conoscenti, persone che prima non aveano mai visto.

Evidentemente la volontà, come risultato delle sensazioni e delle idee, deve essere del pari morbosamente scemata nel demente, in cui abbiamo or ora veduto la debolezza di entrambe queste funzioni; diminuzione che si mostra nelle più differenti gradazioni, da una debolezza di volontà, prodotta da lentezza e difetto d'intensità delle idee, fino al completo annullamento della volontà stessa (abulìa).

Se, come abbiamo detto, in generale tutte le funzioni psichiche si presentano più o meno uniformemente indebolite nella demenza, si dànno però anche dei casi, in cui questa debolezza ha luogo più da parte del sentimento, ed altri casi in cui ha luogo più da parte dell'intelligenza. Riguardo ai primi casi si è anche parlato di " demenza del sentimento „, " idiotismo del sentimento „, di cui si terrà minutamente parola a proposito della cosiddetta follia morale. Si è cercato di dividere la demenza in diversi gradi; nondimeno le gradazioni dai minimi stati fino ai più alti, come pure i passaggi tra di loro, sono così varî, come è varia la conformazione e la cultura mentale degli uomini sani di mente, e passano così insensibilmente dall'uno allo altro, come le differenti forme di paralisi, dall'insignificante paresi fino alla paralisi totale; e perciò ciascuna di tali divisioni ha i suoi grandi inconvenienti. Nondimeno in pratica si raccomanda di ritenere tre forme, accettate abbastanza generalmente, le quali in certo modo rappresentano anche i gradi in cui si può presentare la debolezza mentale: 1. Imbecillità, 2. Confusione o demenza agitata, 3. Demenza apatica.

1.° Imbecillità. L'imbecille tranquillo è piuttosto caratterizzato dacchè egli non dà quelle risposte, che si è autorizzati ad aspettare da lui, e non esegue quegli atti, che dovrebbe eseguire sotto i normali rapporti, per sua propria iniziativa, secondo la sua individualità e secondo lo stato delle circostanze, anzichè dal fatto ch'egli dice cose illogiche ed esegue azioni incongrue o dannose. L'imbecille non presenta chiare idee deliranti e non ha

errori sensoriali, ovvero ne ha molto pallidi e poco intensi. Da questa descrizione già risulta come la diagnosi di "imbecillismo„ deve sopratutto avere riguardo alle relazioni individuali. Quanto più in alto stava prima nella vita sociale il relativo ammalato, quanto più elevati erano i suoi ufficî, tanto più rilevante sarà evidentemente la differenza tra lo stato di prima e lo stato attuale „, quando la sua mente è divenuta insufficiente. La differenza può non esistere più, od almeno non presentarsi così chiaramente, se il relativo ammalato non aveva soprattutto bisogno di attività mentale per l'adempimento del suo ufficio. Ciò che in un operaio, il quale non ha avuto nessuna educazione e nessuna cultura, potrà dirsi normale e forse sciocco, in un uomo che ha studiato deve dirsi imbecille.

In queste condizioni non deve far meraviglia se tali individui imbecilli, a cui è assegnata una determinata specie di lavoro, ad uno sguardo superficiale possano fare l'impressione di uomini normali, e se tali ammalati nella economia ospedaliera si adoperano ad utili lavori come corrieri, nella cucina ecc. e adempiano a questi ufficî con grande contentezza. Se però si lasciano a loro stessi e si cacciano nel mondo a guadagnarsi da loro stessi il pane, a crearsi una posizione, allora si mostra subito la loro incapacità di progredire da loro stessi, cioè l'insufficienza mentale. Essi sono inferiori al compito di provvedere indipendentemente a se stessi o ad altri, verso cui essi ne avessero il dovere, e senza l'altrui aiuto vanno in rovina moralmente e fisicamente. Non essendo in istato di conoscere la loro morbosa condizione, la causa del loro naufragio nella vita, si trova non raramente in essi l'idea che le altre persone, i loro più prossimi congiunti, li danneggino, ostacolino il loro progresso; le quali idee, in tali imbecilli che si trovano in libertà, si fanno alle volte talmente potenti, che posson svegliare l'apparenza di un delirio di persecuzione.

Se tali ammalati sono stati nei manicomî, essi non hanno affatto una idea chiara sulla necessità della loro temporanea detenzione, pensano di non essere ammalati e si oppongono energicamente all'idea di essere ammalati anche in quel momento. Alle volte sembrano di avere un'oscuro presentimento che essi prima siano stati diversamente, in singoli casi essi stessi ritornano all'ospedale, poichè riconoscono che nel mondo esterno non possono progredire da loro stessi; però ordinariamente l'umore tetro che va legato con queste idee dura poco tempo, e presto dà nuovamente luogo alla primitiva indifferenza.

Colla debolezza dell'intelligenza e colla profondità sempre più decrescente dei sentimenti, la parte etica e morale dell'animo nello stesso tempo perde di forza. Gli ammalati non sono più in condizione di opporre resistenza alle tendenze ed agli impulsi che in loro sorgono rapidamente e dietro un istantaneo eccitamento vanno in eccessive violenze, commettono errori e delitti. Le idee contrastanti, i principî del giusto e dell'ingiusto acquistati coll'educazione, la paura della pena non ostacolano più il compimento degli atti una volta provocati. Alla diminuita capacità di agire si lega anche la diminuita facoltà di resistenza. In queste condizioni si trova che quei tali imbecilli, i quali ancora vivono in società, perdono il decoro e la decenza, e se sono contradetti facilmente diventano irritabili in modo eccessivo e aggressivi verso gli altri. Mentre essi in questo stato presentano il quadro della debolezza irritabile, si mostrano ben presto nuovamente umili e docili verso gli altri. Essi allora si prestano facilmente ad ogni sorta di servigi, e se capitano in mano d'individui malvagi, operano malamente senza considerare le conseguenze dei loro atti; dell'aiuto che essi prestano ad un altro, e vengono in conflitto colle leggi penali. Questi dementi di frequente non mostrano nessuna anor-

malità somatica, alle volte mostrano differenze delle pupille, ineguaglianza patologica delle due metà del volto e, se l'imbecillismo è l'espresssione psichica di gravi malattie organiche diffuse ed a focolaio del cervello, i più differenti sintomi somatici di esse.

2.° Demenza agitata. Confusione, generale disordine (GRIESINGER). Questa specie di demenza mostra un quadro essenzialmente diverso dalla forma ora descritta. Già l'aspetto esterno mostra che l'ammalato ha una certa vivacità e mobilità, in opposizione all'imbecille tranquillo. Gli ammalati corrono di qua, e di là, fanno gesti di ogni specie, sono non raramente di una grande loquacità, infilzando parole e proposizioni l'una dopo l'altra senza nesso e alle volte mischiando lingue diverse ed anche parole di nuova formazione. Parecchi sono di un umore costantemente gaio, ridono, ballano, cantano, declamano, altri si mostrano mesti, afflitti, piangono ecc. In un'altra serie di ammalati è necessario sopratutto uno speciale stimolo per porli in movimento in una od in un'altra direzione, ovvero per volgerli da uno stato di riso in uno stato di pianto. Se s'indirizzano delle domande ad uno di tali ammalati, le risposte non sogliono essere convenienti affatto alle domande fatte, ovvero l'ammalato non si lascia smuovere dalla loquacità con cui egli pone insieme alla rinfusa cose di vario genere, e non risponde affatto alla domanda. Gli ammalati non sanno quando nacquero, quale mese abbiamo, e della loro vita anteriore non possono dare che dati confusi.

Idee deliranti e allucinazioni esistono regolarmente in questi ammalati. Le prime in una parte dei casi provengono dalla malattia mentale primaria che precedette la demenza secondaria, e possono avere per ciò un contenuto mille volte vario, come le idee deliranti dei malincolici, dei maniaci e dei paranoici. Però queste idee deliranti non si manifestano più in connessione, solo alcune singole parole accennano ad esse ed alle volte si può riconoscere lo stato psichico morboso precedente alla confusione, dalla frequente ripetizione di tali parole.

Gli errori sensoriali di questi ammalati, le allucinazioni e le allusioni possono presentarsi in tutti i sensi. Essi si riconoscono più raramente dai detti degli ammalati, anzichè dai loro repentini movimenti e dai singoli atti. Essi tengono chiusi gli occhi, introducono le dita nel condotto uditivo esterno per evitare le allucinazioni della vista e dell'udito, buttano via la zuppa per non mangiare il veleno contenuto in essa ecc.

Però tanto le allucinazioni, quanto le idee deliranti hanno perduto la loro forza coattiva sui sentimenti e sulle azioni degli ammalati. Esse sorgono fugacemente per poi di nuovo sparire altrettanto rapidamente. Il giuoco sconnesso delle loro idee non ne viene influenzato, l'espressione del loro volto rimane vuota, lo sguardo languido, il portamento fiacco, i loro gesti non corrispondono alle parole. Non raramente del resto anche in questo stadio si trova ancora una tendenza speciale all'onanismo, che tali ammalati praticano senza riguardo a ciò che li circonda e senz'alcuna vergogna.

Gli stati di grande vivacità si alternano non raramente con una tranquillità alquanto grande e con un elevato grado di assennatezza, in cui gli ammalati non possono dare spiegazione delle allucinazioni avute, delle singole idee deliranti ecc. Queste remissioni però si fanno sempre più rare e di una durata sempre più breve, e la confusione passa grado a grado nella terza forma.

3.° Demenza apatica, in cui tutta la vita psichica è ridotta ad un minimum e nei cui stadî elevati sembra che esistano solamente i processi vegetativi. La memoria è quasi completamente annullata, le immagini delle parole non esistono più, l'ammalato non può più pronunziare alcuna parola,

anche se gli organi motori necessarî alla favella funzionino ancora relativamente bene. In queste condizioni è certamente difficile stabilire se l'ammalato abbia ancora qualche idea, a cui possa dare espressione. Alle volte esistono ancora deboli manifestazioni di piacere o dispiacere, specialmente sotto gli stimoli grossolanamente materiali, alla vista del cibo ecc. Del resto tutto deve esser fatto coll'altrui aiuto, come nei bambini, gli ammalati debbono essere cibati, se mangiano, debbono essere tolti via se eseguono i loro bisogni, debbono essere lavati, puliti ecc. Una serie di questi ammalati sono rigidi e non si muovono per tutta la giornata dal posto in cui furono portati; altri fanno ancora movimenti d'ogni genere, gesticolano, fischiano; se si dà loro qualche cosa in mano, giuocano con essa come i bambini coi loro pupattoli; del resto tutti i loro movimenti sono torpidi senza che debbano necessariamente esistere vere paralisi. I muscoli conservano la loro eccitabilità elettrica, o mostrano soltanto una diminuzione della stessa del tutto insignificante. Il volto ha perduto la sua espressione, l'occhio il suo splendore, lo sguardo è vuoto, dalla bocca aperta cola la saliva.

La sensibilità è diminuita in tutt'i casi, però è affatto impossibile, per lo stato mentale dell'ammalato, di argomentare quanto vi contribuisca la paralisi della conducibilità, e quanto la difettosa percezione delle impressioni sensoriali, portate al cervello forse in modo normale.

Colla sensibilità per il dolore è anche diminuita quella per la temperatura. Così pure l'uso che fanno qnesti ammalati di cose di cattivo sapore e di cattivo odore, delle loro fecce ecc. l'introdurre tali cose nella bocca o nel naso mostra una profonda diminuzione della sensazione del gusto e dell'odorato.

Il sonno è per lo più buono. In riguardo alla nutrizione, si mostra non raramente in questo stadio un rilevante aumento del peso del corpo, il quale, alle volte, si conserva per anni a causa della grande voracità degli ammalati e della mancanza del senso di sazietà; però l'urina non mostra aumento di urea e di cloruri, corrispondente all'aumento della nutrizione, il che prova che lo scambio della materia è rallentato (Rabow).

Gli sfinteri non adempiono nei casi gravi al loro ufficio, gli ammalati lasciano scappare le urine e le fecce, però può prodursi lo stesso effetto in condizione normale degli sfinteri, quando gl'infermi non fanno attenzione e non considerano la momentanea loro situazione.

Gli stati ora descritti possono presentarsi successivamente l'uno dopo l'altro, l'imbecillismo può nello stesso ammalato passare nella demenza agitata, e questa finire colla demenza apatica. Può però presentarsi soltanto una di queste forme, e durare, od anche manifestarsi intercorrentemente nello imbecille e nel demente apatico una grande agitazione che può alternarsi con quegli stati.

Dobbiamo ora ricercare quale malattia sta a base del disturbo morboso dell'attività mentale e caratterizza la demenza. Che essa debba essere una malattia del cervello ed in ispecie una malattia della sostanza grigia corticale, non ha bisogno quì di ulteriore discussione; altrettanto più difficile si presenta la questione della base anatomo-patologica speciale nei singoli casi.

1.° In una serie di casi di demenza la sezione dà soprattutto un risultato negativo, poichè l'incostante iniezione dei vasi del cervello, gl'intorbidamenti qua e là delle meningi ecc. non possono riguardarsi come sostrato anatomico speciale per la spiegazione dei gravi fenomeni osservati durante la vita. Dobbiamo ammettere che quì durante la vita, il cervello stia sotto l'influenza di profondi disturbi nutritivi, che noi, coi nostri metodi odierni di ricerca, non siamo in grado di mostrare nel cadavere. Noi distinguiamo que-

ste malattie come funzionali e questa demenza la chiameremo perciò funzionale.

2.° In una seconda serie di casi troviamo, laddove in vita esistesse la demenza, mutamenti organici nel cervello, soprattutto nelle meningi. Queste alterazioni, che ora sono malattie diffuse, ora a focolaio, possono avere la più diversa sede e rappresentare i più diversi processi.

Possiamo distinguere la demenza che sta su questa base come demenza in seguito a malattia organica del cervello.

3.° Una terza serie di casi sta in certo modo nel mezzo tra la prima e la seconda. Ad un disturbo mentale primario (melancolia, mania, paranoia primaria, che noi riteniamo come malattie mentali primarie, come psiconevrosi, cioè come un disturbo per cui non c'è possibile la dimostrazione di un'alterazione anatomica, segue una demenza secondaria che invero nel suo inizio non lascia frequentemente riconoscere nel cadavere alcuna alterazione del cervello, la quale però negli ulteriori progressi, specialmente per il lungo perdurare dell'atrofia cerebrale, e solo raramente non si riscontra alla sezione. Questi casi debbono distinguersi col nome di demenza secondaria ed a questi sono pure da riferirsi quei casi d'intossicazione cronica del cervello, come i casi di demenza in seguito a nevrosi centrali gravi, epilessia, corea, isteria ecc.

I. Demenza funzionale.

Una debolezza morbosa delle funzioni mentali, un affievolimento della memoria e del giudizio, una facile eccitabilità ed irritabilità del sentimento, che, come nei bambini, produce violenti scoppî di pianto e di collera, sono un fenomeno molto frequente nella convalescenza delle gravi malattie corporee, in cui la nutrizione del cervello ha sofferto. Questi stati per la brevità della durata, per la mediocre intensità, per la rapida guarigione, nella quale essi regolarmente passano, non li distinguiamo come disturbi mentali.

In certe circostanze però certi disturbi mentali, che si presentano acutamente, offrono una speciale forma di demenza, la quale è stata descritta come " demenza acuta „ demenza primaria guaribile.

Il Pinel chiamava questi casi di demenza sorti repentinamente: " idiotismo „, l'Esquirol distinse col nome di " *Démence aiguë* „ una forma di disturbo psichico somigliante per l'aspetto esterno alla demenza, ma che si distingue notevolmente dalle altre forme di demenza per il suo decorso e per la prognosi per lo più favorevole. Mentre più tardi alcuni psichiatri negavano l'esistenza di una demenza primaria, dall'altra parte in questa demenza acuta vennero confusi insieme i più diversi stati morbosi ed allora fu di nuovo stabilita una divisione con una serie di denominazioni speciali: Malinconia con stupore (Griesinger), *Lypémanie stupide* (Renaudin), *Stupidité* (Georget) ecc. Anche adesso regna ancora in questa distinzione una confusione non piccola.

La demenza acuta è uno stato di debolezza delle funzioni mentali, che si sviluppa repentinamente o dietro un breve stadio prodromale, che può aumentare fino alla paralisi completa delle funzioni stesse, stato che per lo più finisce colla guarigione e per cui rimane un'amnesia totale o parziale. Gli ammalati appaiono confusi, le loro risposte non corrispondono alle domande fatte, non sanno indicare la loro età, non sanno orientarsi nel luogo dove si trovano, non sanno come vi sieno venuti e da quanto tempo vi si trovino. Essi fanno atti di ogni specie senza scopo e senza motivo, cantano, fischiano, corrono attorno per la camera svestiti, si mostrano anche aggressivi se non si fa la loro volontà, il loro aspetto appare senza espressione,

i lineamenti del volto rilasciati. Nessuna traccia di mestizia, nessuno accenno ad errori sensoriali sotto il cui dominio essi stiano. Questo stato in una serie di casi passa nella completa apatia. Gli ammalati non rispondono affatto, si lasciano far tutto, non reagiscono a nessuna impressione che viene dallo esterno, debbono essere cibati e mangiano quando gli si pone il boccone in bocca. La bocca sta aperta, la saliva scorre via, l'urina e le fecce sono emesse involontariamente (*Anergic stupor*, NEWINGTON). Le pupille sono di frequente enormemente dilatate e reagiscono tardamente. La sensibilità appare notevolmente diminuita, anche le forti correnti elettriche non fanno alcuna impressione. Il polso nella posizione di quiete è per lo più rallentato, però alle volte è anche frequente e piccolo, la temperatura normale o subnormale. La nutrizione generale in queste condizioni scade notevolmente, il peso del corpo diminuisce abbastanza rapidamente. Il v. KRAFFT-EBING trovò costantemente verso l'acme della malattia un aumento, spesso, enorme, dei fosfati nell'urina. L'esame del fondo dell'occhio fa vedere anemia (ALDRIDGE), e negli stati più avanzati edema della papilla. Nello stato di eccitazione che si presenta spesso nel principio della malattia i vasi della retina si mostrano iniettati. Lo stato dell'ammalato migliora per lo più a grado a grado, rarissimamente in modo repentino, prendendo parte a ciò che lo circonda, comincia ad orientarsi, l'appetito si solleva, le deiezioni involontarie cessano ecc. Il convalescente non ha alcuna ricordanza del principio della malattia e di ciò che è accaduto durante la stessa, o ne ha una ricordanza del tutto sommaria. La coscienza sembra essere stata perduta per tutto il tempo della malattia.

Etiologia. La malattia colpisce a preferenza gl'individui giovani in età di 20 a 30 anni, però frequentemente si presenta negli individui più avanzati in età.

Come condizioni predisponenti sono da citarsi la disposizione ereditaria, l'onanismo, l'eccesso nella venere; come cause efficienti direttamente, le malattie somatiche acute per la cui azione la nutrizione scade notevolmente: tifo, reumatismo articolare, pnumonite ecc. Casi di questo genere sono stati anche osservati nelle gravidanze, negli avvelenamenti acuti per ossido di carbonio, per gas illuminante, morfina, haschisch, in seguito a tentativi di suicidio non riusciti (tentativi di strangolamento) e recentemente in seguito a *delirium tremens;* mentre i casi sorti in seguito di monotonia del pensiero e del sentimento (inanizione mentale), come nelle carceri, nelle navi, nella costa d'oro, ecc. sembrano appartenere alla melanconia con stupore. Il SKAE descrive dei casi quì appartenenti che debbono avere la loro base sull'azione del coito su tutto il sistema nervoso. Finalmente sono stati osservati ripetutamente tali stati in seguito a trauma che ha colpito la testa, con o senza manifestazione di commozione cerebrale.

La durata della malattia può essere di pochi giorni o di ore, per lo più si estende però da uno due fino a tre mesi. Finisce o colla guarigione nel maggior numero dei casi, ovvero passa nella demenza secondaria inguaribile, ovvero le malattie intercorrenti, come pneumonite, tubercolosi polmonare acuta o sub-acuta, conducono a morte.

La prognosi per la frequenza delle guarigioni non deve essere fatta sempre sfavorevole.

Diagnosi. La demenza acuta è una malattia psichica che si presenta in generale raramente. Un gran numero di casi che sono stati descritti come tali, appartengono ad altre forme di malattia psichica. La demenza acuta può essere scambiata:

1.° Con la melanconia con stupore. In questa forma lo sviluppo della malattia è completamente graduale, nella demenza acuta per lo più è assai repentino, l'aspetto timido con completa immobilità, lineamenti del volto vivaci, muscoli rigidi al tatto, quì floscezza della muscolatura di tutto il corpo, con una espressione del volto vuota e demente, là riposo tranquillo nel letto cogli occhi aperti, senza sonno, quì sonno tranquillo e profondo, là energica opposizione all'introduzione degli alimenti, quì arrendevolezza a tranguggiare i bocconi posti nella bocca.

Nella melanconia con stupore può avere valore per la diagnosi la costipazione straordinariamente ostinata che frequentemente resiste ai più forti purganti. Decisivi per la diagnosi sono frequentemente i racconti dei convalescenti. Il convalescente della melanconia attonita racconta terribili combattimenti che egli ha sostenuto in quella condizione, gravi errori dei sensi (molto frequentemente in tutti i sensi) sotto la cui forza coattiva si è trovato, il convalescente della demenza acuta non sa niente dei giorni passati. I casi che lo SCHÜLE descrisse come demenza primaria sub-acuta, il NEWINGTON come *Delusional stupor*, appartengono al quadro della melanconia grave (melanconia con stupore).

2.° Con un disturbo mentale epilettico: il quadro della demenza acuta può presentarsi prima o dopo un attacco epilettico, come follia prae- o post-epilettica, ovvero può anche sostituire l'attacco epilettico come stato epilettoide. Quì assicurerà la diagnosi, l'anamnesi o lo sviluppo di un attacco epilettico.

3.° Con stati afasici: vengono quì specialmente in campo le malattie parafasiche in cui il nesso delle idee con le immagini delle parole relative è caduto talmente in disordine, che invece di parole corrispondenti al senso, se ne esprimono altre di senso diverso ovvero del tutto estranee e non comprensibili. Se a ciò si aggiunge l'apraxia, cioè se è perduta anche la conoscenza dell'uso degli oggetti, allora non solo il parlare, ma anche l'operato degli ammalati si mostra del tutto demente. Solo nei casi in cui con un repentino insorgere di questi stati non si manifestino fenomeni emiplegici, può la diagnosi essere difficile. I singoli casi che furono descritti come demenza acuta in seguito a tifo, reumatismo articolare ecc. dovrebbero qui appartenere.

L'anatomia patalogica della demenza acuta ha dato finora risultati essenzialmente negativi. L'iperemia venosa, l'edema del pia (BROWNE), l'iniezione dei vasi alla superficie del cervello, l'anemia delle ossa del cranio (ALDRIDGE), non possono evidentemente essere distinti come qualche cosa di caratteristico.

Terapia. Il suo compito principale sarà di sollevare l'abbassata nutrizione del corpo con una dieta roborante, birra, vino. Questa dieta può essere coadiuvata dal ferro, dalla china ecc. La corrente costante, che il BROWNE raccomanda di far passare attraverso il capo, dev'essere applicata con molta precauzione.

Esempio: S. di anni 32 senz'alcuna disposizione ereditaria è stato sempre sano ad eccezione di un'itterizia avuta nel 1869. Ammalò 4 settimane prima di tifo e stette 3 settimane in letto. I fenomeni intestinali erano spariti, la temperatura normale, negli ultimi giorni sub-normale, quando il paziente presentò una notevole debolezza di memoria, faceva discorsi confusi e andava intorno senza scopo. Portato all'ospedale dopo alcuni giorni egli non sa indicare nè alcuna data, nè alcuna notizia della sua malattia, credeva di essere nella sua abitazione. Alle domande che gli si facevano o non rispondeva affatto, ovvero con un riso demente. I seguenti tre giorni egli è stato a letto

completamente apatico, con idee sconnette, ha dovuto essere cibato ecc. Temperatura nel retto 36,5—37,5, polso piccolo, 112. Nessun altro sintoma di paralisi alle pupille, al facciale ecc. In seguito si riebbe a grado a grado, però con una grandissima debolezza di memoria tanto che egli dimenticava ciò che si era raccontato pochi minuti prima e credeva di non avere niente inteso. Sei settimane dopo la sua recezione fu licenziato guarito, e adesso, cioè un anno dopo, è ancora completamente sano, però anche ora non ha nessuna ricordanza del tempo in cui ammalò di tifo, di essere stato trasportato all'ospedale, e del soggiorno in questo nelle prime settimane.

Letteratura. Oltre ai trattati di psichiatria: Griesinger, Pinel, Esquirol, Guislain, Marcè, Neumann, Spielmann, Maudsley, Dagonet, Schüle, v. Krafft-Ebing ed a.—Taquet, *Démence simple primitive.* 1872.—Dagonet, Annal. med. psychol. 1872, pag. 162 und 359.—H. Newington, Journal of mental science. October 1874, p. 371. —Crichton Browne, *West Riding lunatic Asyl.* IV, p. 265.—Charles Aldridge, anche quivi pag. 261 e Psych. Centralbl. 1874, pag. 198.—Lykke (Kopenhagen), Hosp. Tidend. 1878, 2, XXIV; in Schmidt's Jahrbüchern, CLXXX, pag. 177. Wille, Archiv f. Psych. VIII, pag. 219.—Schüle, Archiv f. Psych. XXXVIII, pag. 265.—Binswanger, Chemik.-Annal. VI, pag. 412.

II. Demenza in seguito a malattia organica del cervello.

La massima parte delle malattie organiche del cervello hanno per conseguenza un disturbo psichico, il quale ordinariamente si presenta in forma di uno stato di debolezza mentale. I casi in cui anche una malattia della corteccia grigia cerebrale, durante la vita, non ha mostrato alcun disturbo psichico, sono da considerarsi come eccezioni, per cui ci manca assolutamente ogni spiegazione. Anche le malattie circoscritte alla sostanza bianca del cervello sogliono precedere senza disturbi psichici certi, con sintomi di debolezza, come dimostrano abbastanza le quotidiane esperienze, per es. nella apoplessia sanguigna.

Noi tralasciamo naturalmente in questo luogo la descrizione speciale dei singoli processi che quì possono venire in campo—questa sarebbe tutta quanta la patologia del cervello—e ci limitiamo a distinguerli su basi pratiche, in 1° malattie diffuse del cervello; 2° malattie a focolaio del cervello; 3° malattie sifilitiche del cervello tanto diffuse quanto a focolaio.

I. Malattie diffuse del cervello.

La più importante malattia e la più terribile per la produzione della demenza è l'encefalite corticale interstiziale diffusa come sostrato anatomo-patologico della demenza paralitica, di cui si terrà specialmente parola in un altro luogo. Le altre forme di encefalite offrono regolarmente nel loro decorso acuto tali spiccati sintomi somatici, che il disturbo dell'attività mentale ne rimane inferiore; potrebbe quindi essere necessaria quì una speciale menzione delle malattie diffuse, cioè della

Atrofia cerebrale senile. Demenza senile.

Nella vecchiaia, come in ogni altra età, possono presentarsi nel cervello le più diverse malattie psichiche con o senza manifesta lesione materiale, le quali malattie non si distinguono essenzialmente dalle stesse forme di malattie che si hanno nella gioventù. Nondimeno è proprio della vecchiaia quella malattia mentale, che dipende dall'involuzione fisiologica del cervello. Costantemente nella vecchiaia ha luogo atrofia più o meno pronunziata di tutti gli organi del corpo, indifferentemente se processi patologici abbiano agito molto o poco nella vita dell'individuo e quale di essi abbiano agito. Quest'atrofia

colpisce del pari anche il cervello, e deve distinguersi come demenza senile quella malattia psichica che sta a base di quest'atrofia senile *).

A questo sviluppo in certo modo fisiologico corrisponde anche lo stato più fisiologico della demenza senile. L'uomo col cervello invecchiato diventa più circospetto, il pensiero si produce più lentamente, la memoria scema qua e là, il circolo delle idee diventa limitato; con una certa sfiducia in tutto ciò che è nuovo egli vive nell'antichità. Se questi segni della vecchiaia oltrepassano i limiti fisiologici, si sviluppa ad un tempo con un egoismo morbosamente aumentato, con un'avarizia che prima l'ammalato non aveva; con una trascuraggine della nettezza e della pulizia, una diffidenza verso ciò che lo circonda, da cui egli si crede leso in ogni senso. La memoria si mostra indebolita specialmente per ciò che è avvenuto negli ultimi momenti o breve tempo prima, mentre si conserva frequentemente fedele, fino ai più minuti particolari, per gli avvenimenti da lungo tempo trascorsi; per la qual cosa avviene che gli ammalati credono che ciò che hanno perduto sia stato loro rubato, dimenticano ciò che hanno mangiato poco tempo prima e credono che non si dia loro niente da mangiare. Nella strada non si orizzontano più, domani non riconoscono più il medico che li ha visitati oggi. Se a loro si dice che si sono ingannati, se si cerca di manifestare che la loro mente è indebolita, essi diventano dispettosi, violenti, e così pure se si tenta di sottrar loro una parte degli affari di cui essi fino allora si sono occupati.

Di più suole aver luogo grande loquacità, non raramente si presentano in modo acuto idee deliranti, per lo più col contenuto di danno e di abbandono. " Tutto mi è tolto via ". " Là non c'è più niente ". " Tutto il mondo è andato in rovina ". " Tutti mi abbandonano ". " Io rimarrò solo ". " Mi getteranno nudo nella strada ". " Domani non avrò più niente da mangiare ". Queste sono espressioni che spesso si odono da tali ammalati.

Errori sensoriali si trovano in questi ammalati e sono specialmente frequenti nel senso della vista, però hanno luogo anche allucinazioni in altri sensi. Che gli ammalati veggano frequentemente dappertutto conoscenti, non dipende da illusioni della vista, ma piuttosto, come sopra si è visto, da debolezza nella riproduzione delle idee. In riguardo alla loro sfera del sentimento, gli ammalati appaiono indifferenti verso i loro congiunti, non riconoscono le persone che sono loro più intime che vengono a visitarli, piangono senza che si possa riconoscere alcun motivo, per ridere in modo fanciullesco poco dopo.

In alcuni di questi ammalati si sviluppa uno stimolo sessuale assai esagerato, tendenza a commettere azioni indecenti coi bambini, in altri tendenza a mettere in tasca tutto senza aver riguardo se ciò gli appartenga o no. Poichè essi hanno presto dimenticato d'aver tolto via qualche cosa, ed alle domande negano, essi alle volte diventano oggetto di ricerca da parte della giustizia, per furto (cleptomania dei vecchi).

Al principio della malattia suole sorgere un'ostinato insonnio nella notte, in seguito il sonno diventa buono ed ha luogo anche di giorno, frequentemente mentre gli ammalati conversano o si occupano di qualche cosa. Però questi ammalati non raramente di notte stanno alzati, frugano intorno nella camera, e dopo qualche tempo si riposano di nuovo tranquillamente. Al mattino di ciò non sanno nulla.

---

*) Il Marcè nega una speciale demenza senile, e crede che questi sieno o casi di demenza paralitica disconosciuta, o di un disturbo per mania della psiche che sia rapidamente passata nella demenza secondaria, ovvero sieno assai frequentemente casi appartenenti ad apoplessie cerebrali ed a processi di rammollimento.

Uno dei miei ammalati, che di notte urinò il letto, credeva costantemente che ciò non fosse avvenuto, ma che qualcuno gli avesse gettato acqua nel letto o che l'acqua fosse stillata dal materasso.

In riguardo alla sfera motrice esistono differenze delle pupille, non raramente inuguaglianza delle due metà del volto. Frequentemente si trova tremolio delle membra ed anche della testa che si esagera dietro un'eccitazione. Nel corso ulteriore della malattia gli sfinteri vengono meno al loro ufficio.

Gli organi dei sensi per lo più sono parimenti indeboliti, sono frequenti l'ambliopia e specialmente l'ottusità di udito. Frequenti sono gli accessi di vertigini, rari gli accessi apoplettici ed epilettici. Il WILLE su 67 casi, osservò soltanto 3 volte veri accessi epilettici e alle volte il primo di tali accessi condusse a morte.

In un certo numero di casi si può dimostrare insufficienza delle valvole e dilatazione delle cavità cardiache. Il polso è per lo più rallentato, le sue curve mostrano i gradi più perfetti della tardità, di frequente con sollevazioni anacrotiche; le arterie periferiche mostrano spesso le solite alterazioni senili.

L'HUPPERT trovò spesso nella demenza senile l'albuminuria.

Etiologia. Raramente la malattia si manifesta prima dei 60 anni, età che ordinariamente si considera come principio della vecchiaia. Quando in singoli casi il quadro della demenza senile si presenta già all'età di 50 60 anni, in questi casi tutto il corpo suole mostrare i segni di una vecchiezza precoce. L'abuso dei liquori spiritosi, un lavoro mentale faticoso, gli affanni e le cure, possono affrettare la manifestazione della demenza senile; frequentemente i fenomeni di questa si presentano chiaramente alla fine di qualche malattia somatica, pneumonite, catarro gastro-enterico, ulcere della gamba ecc. Il corso della malattia è per lo più lento, dura parecchi anni, estendendosi da 2 fino a 4—5 anni, però si hanno dei casi in cui la malattia conduce a morte in poche settimane.

L'esito è sempre la morte, la quale può venire o repentinamente per un accesso apoplettico od epilettico, ovvero gradatamente in seguito a polmonite, disturbi della circolazione ecc. In singoli casi è il decubito che conduce a morte.

Anatomia patologica. Il cranio mostra non raramente un assottigliamento simmetrico soprattutto all'altezza dei parietali, assottigliamento che mette allo scoperto il tavolato interno che è rimasto solo. Il tavolato esterno scomparisce per il primo, rimanendo allo scoperto la diploe, e dopo che anche questa è sparita, sembra che entrambi i tavolati compatti si sieno fusi insieme in una lamella trasparente e alle volte sottile quanto un foglio di carta ; in altri punti il cranio sembra in alto grado ispessito , mentre la diploe è in gran parte scomparsa. La dura madre o è normale, ovvero mostra per lo più le chiazze della pachimeningite non molto estese, ovvero è anche essa eccessivamente assottigliata, come io ho visto in un caso. Frequentemente si trova estesa adesione della dura madre col cranio, tanto che essa si deve staccare col coltello, quando si vuole togliere via là volta del cranio.

Incisa la dura madre scorre per lo più una grande quantità di siero. Il cervello stesso sembra infossato, la pia madre che lo covre è per lo più alquanto ispessita, intorbidata, contiene non raramente laminette calcaree, ed è fornita di grosse granulazioni del PACCHIONI specialmente all'altezza del vertice. Le circonvoluzioni cerebrali sottili si staccano l'una dall'altra quando si toglie via la pia madre, specialmente nel lobo frontale; la sostanza cerebrale è bianca, tenace e povera di sangue, meramente molle ed edematosa.

I ventricoli laterali sono per lo più dilatati, il loro ependima appare granuloso.

I grossi vasi mostrano una notevole degenerazione ateromatosa, però i vasi sottili ed anche i capillari, all'osservazione microscopica, si mostrano talvolta intatti. L'osservazione microscopica non dà in alcuni casi nessun altro risultato; in altri lascia vedere una riduzione delle cellule gangliari, esteso accumulamento di grasso o di pigmento nelle stesse, finalmente nuclei liberi anche in preda a degenerazione pigmentaria (MAJOR), mentre nello stesso tempo lo strato più esterno della sostanza corticale grigia (strati di nevroglia) appare inspessito ed allargato. L'osservazione della superficie ventricolare mostra ordinariamente mediocri cumuli di corpi amilacei.

Diagnosi. Non ogni demenza in un vecchio è demenza senile. Essa può essere provocata da una primaria melincolia, mania o paranoia, può essere una manifestazione parziale di una malattia a focolaio del cervello ecc. Nei primi casi la diagnosi dev'essere a preferenza coadiuvata dalla anamnesi, negli ultimi sono i fenomeni di paralisi, specialmente se unilaterale, quelli che offrono note differenziali. Difficile può essere la diagnosi in certe condizioni tra la demenza paralitica e la demenza senile, però la prima che si verifica al disopra di 60 anni, appartiene alle affezioni rare, e ne assicurerà la diagnosi il suo disturbo caratteristico della favella, come pure le eccessive idee melanconiche e i delirî di grandezza che in essa per lo più esistono.

La terapia non può naturalmente essere che del tutto sintomatica, e diretta soprattutto a rinforzare il corpo. Come temporanei mezzi calmanti servono le iniezioni di morfina e molto di più il cloralio, il cui uso non deve farsi senza riflessione, per lo stato dei vasi e per le alterazioni cardiache senili che per lo più esistono.

Dementia senilis. Wille, Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, pag. 269. — Marcé, *Recherches de la démence sénile.* 1863; Gaz. méd. de Paris. 27 und 6.—Durand-Fardel, Greisenkrankheiten. 1868, 3. Ausgabe—Güntz, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, pag. 102.—Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.—Crichton Browne, Brit. med. Journ. 1874, Mai 9 und 16.—Major, West Riding Lunat. asyl. Rep. 1874, IV, pag. 223.—Weiss, Psychosen des Seniums. Wiener med. Presse. 1880, 9.

2.° Le malattie a focolaio del cervello sono parimenti accompagnate nel massimo numero dei casi da disturbi della psiche. Le sezioni nei manicomî mostrano relativamente di raro nel cervello malattie isolate a focolaio, e dall'altra parte queste sono state trovate abbastanza frequentemente nelle cliniche interne; questo prova solamente che gli altri sintomi morbosi manifestatisi durante la vita, spiccavano più della demenza, la quale tanto meno dà motivo a che l'ammalato sia trattenuto nel manicomio, quanto più le paralisi, le quali quasi regolarmente accompagnano la malattia a focolaio, impediscono all'ammalato di manifestare con atti morbosi il disturbo morboso dell'attività mentale.

Per citare un esempio, è noto che la sclerosi a placche disseminate ha trovato a preferenza la sua illustrazione clinica nelle cliniche interne, quantunque quasi tutti i casi (HASSE ha osservato in un caso che la psiche è rimasta libera completamente malgrado un'estesa degenerazione) mostrino sintomi psichici morbosi, e talvolta in maniera molto accentuata il quadro della demenza paralitica.

Le alterazioni psichiche nei tumori cerebrali offrono talvolta il quadro clinico che descriveremo minutamente nella demenza paralitica, cioè: stadio ipocondrico con temporanei sintomi di debolezza ed uno stadio finale

maniacale, furibondo ed in alto grado demente. Nella massima parte dei casi nondimeno a idee ipocondriche o melanconiche di diverso genere, seguono rapidamente i segni di una perfetta demenza. La paralisi contemporaneamente esistente, gli accessi apoplettiformi ed epilettiformi che raramente mancano, caratterizzano nell'ulteriore decorso questa forma di demenza, in cui spesso si riesce, fondandoci sulle affezioni di determinati territorî nervosi, di diagnosticare non solo la malattia a focolaio, ma anche il sito del focolaio.

Del resto il quadro morboso che presentano questi ammalati è così differente a seconda della sede, dell'estensione e della maggiore o minore rapidità di sviluppo del tumore, che appena si può dare una caratteristica generale.

L'emorragia cerebrale dà luogo parimenti nel maggior numero dei casi ad un indebolimento più o meno notevole dell'attività mentale. Alle volte è affetta soltanto la memoria specialmente per i fatti recenti, frequentemente però si aggiunge anche debolezza del pensiero, inerzia mentale, difetto di energia, grande irritabilità, umore capriccioso, nei gradi più alti contegno fanciullesco, finalmente completa demenza (demenza post-apoplettica). In singoli casi si sviluppano del resto, contemporaneamente alla debolezza psichica, idee deliranti specialmente col contenuto di danno e di persecuzione da parte degli altri, il che talvolta conduce al suicidio.

Similmente si producono stati di debolezza in seguito ad embolie, a focolai di rammollimento ecc.

La demenza in seguito a traumi sul capo ed in seguito ad insolazione ha clinicamente, come pure anatomo-patologicamente, parecchi punti di contatto con la forma di demenza in seguito a malattie a focolaio, di cui prima abbiamo parlato.

Frequentemente quì si tratta di malattie diffuse in via di sviluppo, le quali non raramente hanno il loro punto di partenza nelle meningi, talvolta però si tratta anche di tumori cerebrali che sorgono dietro il trauma. Del resto si presentano anche forme acute guaribili di psicosi dietro un trauma, che decorrono sotto il quadro della demenza acuta (v. sopra). In questi casi nondimeno la psicosi segue immediatamente nella sua completa estensione al trauma; anche le psicosi traumatiche, a cui poi segue una demenza inguaribile, possono sorgere immediatamente dopo l'insulto, però possono anche svilupparsi molto gradualmente dopo un tratto di tempo intermedio relativamente libero, in cui, oltre ad una certa debolezza della memoria, si manifesta soltanto una mutazione di carattere, la quale ordinariamente non può riguardarsi come morbosa, una mutazione delle abitudini della vita ecc. Anche questi tratti di congiungimento tra l'insulto e la demenza possono mancare, e quest'ultima può presentarsi dopo anni, ed allora è talvolta l'ispezione che dà sufficienti dati sul nesso tra l'insulto e la demenza.

v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1861.—Ed. Skae, Med. Journ. XI, pag. 679.—Schlager, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1857, XIII.—Meyer, Archiv f. Psych. III, p. 289.—Hertz, Zeitschr. f. Psych. Nr. 32, p. 412.—Wille, Archiv f. Psych. VIII, pag. 219.

3.° Demenza in seguito a malattia sifilitica del cervello. La sifilide cerebrale, dando luogo ora a singoli focolai, ora a processi diffusi, ora a prodotti specifici, ora a semplici infiammazioni, è così varia come la sifilide della pelle, e corrispondentemente a ciò i singoli quadri morbosi ad essa appartenenti differiscono l'uno dall'altro, così come le manifestazioni di uno stesso caso morboso, il cui cambiamento proteiforme non raramente caratterizza la base sifilitica. I veri casi di sifilide cerebrale presentano fra i sin-

tomi psichici la debolezza morbosa, la demenza nelle sue forme più diverse, a cui ordinariamente si accompagnano sintomi di paralisi de' singoli nervi. Del resto delle psicosi sifilitiche si terrà specialmente parola in altro luogo.

III. Demenza secondaria.

1. Demenza in seguito a disturbi mentali primarii: *a*) Demenza in seguito a malinconia. Se la malinconia non passa a guarigione ha luogo nella maggior parte dei casi un affievolimento graduale delle funzioni psichiche. La memoria scapita, le sensazioni morbosamente aumentate perdono d'intensità, l'affetto che era ad esse legato scompare, gli ammalati presentano ancora le loro idee melanconiche, però senza movimento interno, sembra quasi che essi raccontino i dolori di un terzo, non i proprî. Gli stimoli morbosi, la tendenza alle azioni distruttive, al suicidio ecc. s'indeboliscono. Restano indifferenti coi loro congiunti, non hanno più alcuna cura di ciò che succede in casa, se ritornano dal manicomio in casa, gli uomini non mostrano nessuno interesse pei loro affari, le donne lasciano agli altri il governo della famiglia. Il sonno prima inquieto diventa buono. L'appetito prima diminuito, dà luogo talvolta ad una vera voracità, a cui corrisponde l'aumento rapido del peso del corpo. Si è con ragione richiamata la attenzione su questo fatto, che il rapido innalzamento del peso del corpo nelle forme primarie è di prognosi sfavorevole, mentre l'innalzamento graduale accompagna ordinariamente il passaggio del disturbo mentale primario alla guarigione.

Del resto il passaggio della melanconia nella demenza in molti casi non suole aver luogo in modo affatto continuo, ma con remissioni che si alternano con esacerbazioni. Nelle quali ultime, presentandosi grande ambascia ed aumento degli errori sensoriali, nell'ammalato, che già ha l'aspetto di demente, ha luogo una violenta agitazione.

Ma questi stadî di eccitazione sono solamente l'ombra di quelli di prima, ed i delirî melancolici e i terribili errori sensoriali appariscono impalliditi.

In modo analogo anche la melancolia ipocondriaca in parecchi casi passa nell'imbecillismo e nella demenza. L'ambascia ipocondriaca scompare, però il circolo delle idee si restringe sempre più, finchè si limita ad una ripetizione giornaliera di certi piccoli atti quasi in modo automatico.

b) Demenza in seguito a mania. Anche la mania può passare nella demenza con una graduale diminuzione dell'affetto, coll'impallidirsi delle idee deliranti e degli errori sensoriali, subentrando in loro vece una grande tranquillità e migliore nutrizione. Essa può presentarsi nelle più differenti forme, però quì si distingue soprattutto di frequente la forma agitata, la confusione, in cui singole parole accennano ancora all'esagerazione già esistita del sentimento di sè stesso ed alle idee di grandezza, mentre l'irrequieto andare e venire, le gesticolazioni, il distruggere, il rompere ecc. rappresentano i resti del morboso impulso al movimento.

c) Demenza in seguito a paranoia primaria. La paranoia primaria se non guarisce può durare lungo tempo, senza che abbia luogo una notevole debolezza delle funzioni mentali. Se questo passaggio nella demenza alla fine avviene, esso ha luogo in modo analogo a quello delle forme or ora descritte, cioè colla diminuzione dell'affetto, coll'indebolimento della memoria ecc. Anche quì nello stadio di debolezza si manifesta intercorrentemente grande eccitazione specialmente per le furiose allucinazioni.

Della *d)* Demenza secondaria in seguito a demenza acuta si è già tenuto parola sopra. Se la demenza acuta non passa in guarigione, si sviluppa da essa una demenza cronica inguaribile. Quì appartiene pure una

parte degli stati di demenza in seguito a gravi malattie acute somatiche, come il tifo, reumatismo articolare ecc.

Osservazione: Sotto il nome di "Ebefrenia" fu descritta dal Kahlbaum ed Hecker (Virchow's Archiv. LII) una forma di demenza che si sviluppa rapidamente da una psicosi primaria acuta, nella pubertà (18—20 anni), e che dev'essere caratterizzata da una alternativa proteiforme di melancolia, mania, confusione, e della forma propria della demenza terminale. Sembra nondimeno dubbio se l'introdurre questa nuova forma nella psichiatria corrisponda ad un bisogno.

In riguardo all'etiologia di queste forme di demenza secondaria si dovrebbe investigare quali siano le cause, perchè in un caso il disturbo mentale primario guarisce in pochi mesi, ed in un altro passa nella demenza inguaribile. Fino a quando ci manca completamente ogni conoscenza dei processi, che ne sono la base, non si può evidentemente venire ad una risposta precisa. In generale si può soltanto dire che in tutti quei casi, in cui esistettero forti tendenze ereditarie, eccessi di bacco e di venere, onanismo od altre influenze che indeboliscono l'attività cerebrale, e specialmente quando si tratta di recidive, l'organo ritorna *ceteris paribus* più difficilmente allo stato normale, che non nei casi in cui mancano quelle condizioni sfavorevoli.

È raramente probabile che abbiano luogo tanto maggior numero di guarigioni, quanto più presto gli ammalati con disturbo mentale primario sono assoggettati ad un trattamento conveniente negli ospedali; però questo finora non può essere dimostrato con cifre (v. Hagen Statistische Untersuchungen. 1876, pag. 109).

2.° Demenza in seguito a nevrosi centrale. A questo riguardo occupa il posto principale l'epilessia, la quale, nei suoi varî rapporti coi disturbi mentali, sarà oggetto di considerazione speciale.

Qui si noti solamente che in un certo numero di casi, lo stato mentale di debolezza si presenta secondariamente in seguito ad una grande serie di accessi epilettici, che in altri casi però l'accesso epilettico e il disturbo mentale sono contemporanea espressione di una stessa malattia anatomica del cervello. Questi ultimi casi apparterrebbero, secondo la nostra divisione, alla demenza organica (II). La vera demenza secondaria in seguito all'epilessia si presenta non di rado lentamente, spesso è bene riconosciuta nei suoi stadî iniziali, alle volte la sua esistenza è segnata soltanto da una morbosa variabilità di carattere *(moral insanity)*; in molti casi però il suo corso si estende fino ai gradi più alti di demenza, fino al completo imbrutimento. Nel suo decorso esistono di solito accessi epilettici, che conducono alla morte, e non raramente la demenza tranquilla è interrotta da violenti scoppî di furiosa eccitazione (v. Bourneville e d'Olier, De la démence épileptique, Archives de Neurol. 1880 pag. 213).

Per maggiori particolarità v. disturbi mentali epilettici. Così pure viene riservato alla speciale descrizione delle psicosi isteriche, il tenere parola del passaggio dell'isteria nella demenza secondaria.

3.° Demenza in seguito a intossicazioni croniche. Una serie di veleni, che agiscono specificamente sull'attività cerebrale, sono in grado di produrre uno stato di ebbrezza, il quale, simile ad una psicosi acuta, può dar luogo, secondariamente, col suo frequente ripetersi, alla demenza. Tra questi veleni occupa, come è noto, il primo posto l'alcool. L'inizio della debolezza mentale è ordinariamente appena accennato negli intervalli dello stato di ebbrezza e suole molto gradualmente passare passo a passo alla follia morale, alla confusione generale, e finalmente alla demenza apatica. Sui disturbi mentali prodotti dall'alcool, come sopra gli analoghi disturbi nell'intossicazione per oppio, morfina, cloroformio, cloralio, haschisch, si terrà

parola in luogo speciale. L'importanza della nicotina, sotto questo rapporto, non è stata ancora sufficientemente illustrata.

Nella maggior parte dei casi morbosi qui spettanti si tratta di quell'indebolimento delle funzioni psichiche, che però ordinariamente non conduce agli alti gradi di demenza come l'alcool.

La demenza può finalmente aver luogo anche per mais guasto (follia pellagrosa) e per intossicazioni croniche di piombo e di mercurio.

Anatomia patologica della demenza secondaria. Mentre l'ESQUIROL, dalle sue sezioni, non potè ricavare alcun risultato sufficiente sulla conoscenza della sede e della causa immediata della demenza, ed il CALMEIL dalle sue 75 autopsie trasse il risultato, che le lesioni proprie di questa demenza avessero probabilmente la loro sede nella sostanza interna delle parti elementari del cervello, il FOVILLE osservò che il fatto essenziale fosse la diminuzione di volume delle circonvoluzioni, atrofia a cui segue l'atrofia della sostanza bianca e la dilatazione dei ventricoli.

I pesamenti del cervello fatti dal PARCHAPPE diedero il seguente risultato: nelle malattie mentali acute il peso del cervello raggiunge in media negli uomini 1449 grammi, nella demenza cronica 1363, nelle donne 1295 nelle malattie mentali acute, 1186 nelle croniche. La diminuzione del peso corrisponde in generale al grado della demenza. Ad analoga conclusione viene il BUCKNILL coi suoi pesamenti.

Di speciale interesse sono ancora i pesamenti fatti dal MEYERT, che hanno di mira il confronto tra la demenza secondaria e la demenza paralitica. Nella demenza secondaria il cervello raggiunge i 78,5 del peso totale, il cervelletto 10,8, il bulbo 10,6; nella demenza paralitica le cifre corrispondenti sono 76,8; 11,2; 12; nelle donne il peso del cervello arriva a 41 $^0/_0$ del peso totale nella demenza secondaria, 39 $^0/_0$ nella demenza paralitica. Gl'intorbidamenti delle meningi furono trovati nel 18 $^0/_0$ nella demenza, 51 $^0/_0$ nella demenza paralitica.

Il reperto anatomo-patologico della demenza senile è già bello e descritto nella sua essenza, presentandosi atrofia del cervello. Soltanto nei casi di demenza secondaria sembra che non esista una notevole partecipazione delle ossa e del sistema vasale come per lo più mostra la demenza senile corrispondentemente alla sua epoca. Anche la pachimeningite e la meningite sono più rare, come dimostrano anche le osservazioni del MEYNERT.

L'osservazione microscopica mostra più spesso, ma non costantemente, atrofia, accumolamenti di grasso e di pigmento nelle cellule ganglionari, grandi cumoli di granuli nelle pareti vasali e dilatazione dei capillari, che ordinariamente sono poveri di sangue.

Rimane poi un certo numero di casi, in cui il risultato della sezione è negativo; sono questi specialmente i casi in cui la malattia finisce colla morte, dopo un tratto di tempo relativamente breve.

Diagnosi della demenza. Lo stato di debolezza mentale che distinguiamo col nome di demenza può essere scambiato: 1° colla melancolia con stupore, 2° con stati passeggieri di perdita della coscienza, come si ha nell'epilessia, 3° con stati afasici. Noi abbiamo già parlato nella demenza acuta delle note differenziali, 4° con certi stati di esaurimento del cervello, che sono stati osservati in seguito a psicosi primarie, specialmente in seguito a gravi manie con furore. Lo stadio di passaggio alla guarigione è qui talvolta occupato da un quadro morboso, che offre qualche analogia colla demenza, e che sembra accennare all'inguaribilità della malattia. La diagnosi in tali casi è straordinariamente difficile e viene soltanto facilitata dal fatto, che questo stadio, quando la malattia passa a guarigione, dura breve tempo.

Stabilito lo stato di debolezza mentale, sorge l'altra quistione, se questo stato sia acquisito ovvero dipenda da un arresto di sviluppo del cervello sorto nella vita intrauterina o nella gioventù (idiotismo). Nei gradi più elevati, quando l'anamnesi non offre dati sufficienti, la diagnosi sarà appena possibile; nei minimi gradi invece, per la riproduzione di certe idee, di certe azioni ecc., si può venire alla conclusione che queste vigevano prima nella vita mentale dell'individuo ed abbiano poi dato luogo all'idiotismo.

Non si dovrà essere soddisfatti della diagnosi di demenza acquisita, ma si dovrà in seguito bensì ricercare se: 1° la demenza sia funzionale, o se essa 2° dipenda da una malattia organica del cervello, ovvero 3° se sia di natura secondaria.

La diagnosi della prima forma sarà fatta considerando l'insorgere acuto della malattia in seguito a momenti etiologici determinati; la seconda forma offre nel maggior numero dei casi, oltre ai sintomi psichici, una serie di altri sintomi, soprattutto però i sintomi di paralisi, e rappresenta in realtà la demenza con paralisi. La distinzione tra demenza paralitica e demenza secondaria, distinzione che qui entra di frequente in campo, sarà data dai disturbi della favella proprî alla prima forma, dai disturbi della motilità, dagli accessi apoplettiformi ed epilettiformi, dai delirî di grandezza ed ipocondrici più o meno pronunziati. In riguardo alla diagnosi di malattie a focolaio determinate, come la sclerosi a placche, tumori sifilitici ecc., si deve ricorrere alla patologia speciale del cervello. Stabilitasi la „ malattia organica „ si dovrà finalmente, nella forma secondaria di demenza, discutere la questione: da quale stato morboso la demenza sia derivata, quistione che si può definire talvolta, mettendo da parte anche l'anamnesi, dalle singole espressioni, dalle idee deliranti riprodotte ecc.

Corso, durata, esiti della demenza. Il decorso della demenza è stato già citato nei singoli casi.

La durata della demenza in seguito a malattie organiche del cervello è di pochi mesi fino a molti anni, a seconda della specie dell'alterazione anatomica e della sua estensione.

La durata della demenza secondaria può essere straordinariamente lunga, 20, 30, 40 anni ed anche più.

La demenza può passare 1° in guarigione; essa è stata osservata nella demenza acuta e talvolta nella demenza in seguito a malattia sifilitica del cervello; 2° in miglioramento (così detta guarigione con difetto). In una serie di casi di sifilide, di demenza in seguito ad apoplessia, di demenza epilettica, finalmente di debolezza mentale in seguito a malattie mentali primarie, si presenta in modo passeggiero o duraturo uno stato, che ad una superficiale osservazione può sembrare stato di guarigione, ma con una ricerca più esatta vi si riconosce il difetto mentale per lo più in forma d'imbecillismo. Qui dovrebbero appartenere anche quei casi i quali vengono rilasciati come guariti dopo un soggiorno di parecchi anni nei manicomî. 3.° In morte nel massimo numero dei casi. La morte avviene o gradatamente in seguito a paralisi che si estende a poco a poco a tutti gli organi, ovvero repentinamente durante un insulto apoplettico od epilettico, o per una malattia intercorrente. Tra queste occupa il posto principalissimo la tubercolosi polmonare; inoltre non sono men raramente l'occasione prossima dell'esito letale le pneumoniti, le diarree croniche, il decubito.

La prognosi della demenza, fatta astrazione della forma acuta, è in generale sfavorevole. La guarigione appartiene alle eccezioni e si è osservata soltanto in date condizioni etiologiche; i miglioramenti duraturi sono più frequenti, però sempre abbastanza rari.

La terapia avrà principalmente in mira di soddisfare all'indicazione causale. Nella sifilide del cervello si raccomandano le frizioni di unguento cinereo (insieme all'uso lungamente continuato di ioduro di potassio); nella demenza in seguito a intossicazioni, l'allontanamento del veleno; gli stati dementi epilettici sono stati talvolta notevolmente migliorati dal bromuro di potassio in grandi dosi (6 a 10 grammi al giorno).

Per lo più però la terapia si dovrà limitare a nutrire bene gli ammalati, a proteggerli dalle ingiurie del mondo esterno. Se ciò è possibile di aversi in casa con la conveniente sorveglianza, possono vivere in famiglia, quando non si trovino in uno stadio agitato; nella grande maggioranza degl'infermi che non si trovano in condizioni così favorevoli, ciò non potrà aver luogo e debbono allora essere ricevuti in uno stabilimento. Qui si concederà loro di frequente, secondo il grado della malattia, più grande libertà che in casa, e non raramente si potrà loro creare, con convenienti occupazioni, una vita mediocre. Questi dementi costituiscono la massima parte degli ammalati con cui si ottengono spesso buoni risultati per colonie agricole.

Demenza (Medicina legale). Secondo il diritto civile generale prussiano, parte 1°, Tit. I, paragrafo 28, sono stati chiamati dementi quelli a cui manca la facoltà di considerare le conseguenze delle loro azioni.

Questa legge distingue i dementi dai maniaci e dai pazzi, come si chiamano quelli che hanno perduto completamente l'uso della loro ragione (diritto civile generale pag. 1, Tit. I, § 27). La distinzione deriva dal diritto romano il quale distingue furiosi, dementi e mentecatti. La distinzione del diritto civile non corrisponde alla terminalogia medica, perchè quello ritiene la demenza come un grado minore, la manìa e la pazzia come un grado maggiore, mentre, se qui si vuol parlare di un meno o di un più, è la demenza il grado più elevato e peggiore. Il nuovo codice civile tedesco ritiene pure probabilmente queste distinzioni, come il codice dell'alta Germania; adesso il codice penale tedesco ha cancellato dal § 40 del codice civile prussiano di prima le espressioni: imbecille e demente.

Così pure la procedura civile pel regno tedesco in vigore dal 1° ottobre 1878 (§ 593) adotta l'espressione generale "ammalato di mente".

La legge penale austriaca del 27 maggio 1852 (§ 2) e la disposizione di legge penale del 7 novembre 1874 (§ 56) non riguardano specialmente la demenza come motivo di esclusione della responsabilità. Contrariamente si esprime il codice civile francese nel suo articolo 489 sulla *Imbécillité*, *Démence e Fureur* come motivo d'interdizione, ed il codice penale (articolo 64) dice: *Il n'y a crime né delit, lorsque le prévenue était in état de démence au temps de l'action, ou qu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister. Démence* è però qui adoperato indubbiamente nel senso generale di "malattia mentale" *(Folie)*.

In Inghilterra la differenza tra la facoltà di disporre e la responsabilità è essenziale. Per l'interdizione basta la dimostrazione della malattia mentale *(Unsoundness of mind)*, mentre la responsabilità, secondo la sentenza di Hale (1843 nel processo Mc. Naugten) è decisa così: "ognuno sarà giudicato responsabile finchè non venga dimostrato all'evidenza il contrario; nondimeno prima che sia permessa la discolpa per malattia mentale, bisogna essere dimostrato che l'imputato è ammalato di mente e che egli al tempo in cui commise l'azione criminosa non poteva distinguere il giusto dall'ingiusto. Nei tempi recenti le opinioni dei giudici su questo riguardo sono certamente migliorate (v. THOMPSON-DICKSON *Médicine in Relation to Mind*. 1874, pag. 41).

Mettendo da parte la definizione giuridica della parola "demenza", il

medico perito, nella quistione sulla responsabilità dell'imputato, deve dare il suo giudizio, se esso al tempo in cui commise il fatto si trovava in uno stato d'incoscienza o di disturbo morboso dell'attività mentale (§ 51 del codice penale tedesco del 15 maggio 1871), e sulla quistione della facoltà di disporre deve dire se il provocato è in grado di considerare le conseguenze delle sue azioni (diritto civile prussiano). Se il medico ha dimostrato che l'ammalato soffre di demenza nel senso medico della parola, alla prima questione sarà risposto affermativamente, alla seconda negativamente.

La dimostrazione della demenza deve farsi a base dell'esperienze psichiatriche che sopra abbiamo esposto. Qui facciamo rilevare solo due punti, che possono offrire delle difficoltà dal punto di vista medico-legale.

1.° Il giudizio sui minimi gradi di demenza e d'imbecillismo come malattie mentali, va incontro non raramente a grandi difficoltà nel foro. Quando il relativo paziente compie certi singoli atti ordinati e conformi allo scopo, quando risponde alle domande fatte, con una memoria forse non essenzialmente indebolita, quando egli sa che non si deve uccidere, nè rubare, riesce talvolta difficile persuadere i laici che la malattia esiste.

In tutti questi casi è necessario esporre al giudice tutta quanta l'individualità del relativo ammalato, addurre la prova che l'ammalato prima era diverso, che è ridotto allo stato attuale dietro una malattia acuta, dietro un disturbo mentale primario, dietro una serie di accessi epilettici etc., che quelle cose che egli dice sul giusto e sull'ingiusto sono esclusivamente idee di riproduzione e non principî e giudizî morali *). Di più è da considerare come questi imbecilli non sono in grado di contrapporre all'affetto l'Io con un certo contenuto morale forte.

Solo il giudizio di tutta quanta la individualità personale sarà qui decisivo; è inammissibile e pericoloso per i periti il volere dimostrare l'esistenza della malattia da una espressione demente, da un'azione senza motivo. Se manca in tali casi un'esatta un'anamnesi, il successivo sviluppo dell'uomo e della malattia, talvolta il caso riesce difficile, a causa della mancanza di una misura generale delle facoltà psichiche, ed i singoli casi rimarranno oscuri.

2.° La simulazione della demenza non è stata osservata frequentemente perchè è straordinariamente difficile d'imitare un demente. L'espressione del viso che non dice nulla, una sguardo vuoto e privo di splendore, non si possono simulare soprattutto per lungo tempo. Alcuni di questi individui che simulano la demenza, tacciono ciò che dovrebbero sapere, in conformità del quadro che presenta il loro stato, ovvero rispondono quando dovrebbero tacere. Essi talvolta cambiano i quadri psichici morbosi in un modo opposto alle esperienze della psichiatria.

Per ciò che riguarda i singoli atti penali o criminali, che i dementi fanno, si è fatto già menzione degli eccessi sessuali nei vecchi. Gli attentati ai fanciulli, le offese al pubblico pudore, gli eccessi in venere fino alla completa satiriasi, sono stati osservati frequentemente nella demenza senile.

Così pure fu già citata la cleptomania nella demenza senile.

Mentre la demenza nella sua forma più elevata, cioè la demenza apatica, appena può essere causa di azioni degne di pena, negl'imbecilli queste si presentano più spesso e nascono in grandissima parte da un affetto istantaneo non oscurato da una intelligente riflessione. Essi appiccano fuoco, se sono molestati, senza pensare alle conseguenze che può avere l'incendio; colpiscono, coll'istrumento che hanno in mano, l'amico che in quel momento

---

*) Uno dei miei ammalati, giovine a 20 anni, che per un furto venne imprigionato, alla domanda, se egli avrebbe di nuovo rubato, rispondeva: " no, mio padre me lo ha proibito ".

li contraddice. Frequentemente questi imbecilli sono stati guidati da malfattori sani di mente a commettere falli e delitti d'ogni genere, furti, truffe, spergiuri etc., senza che essi fossero conscienti della loro iniquità.

Grande importanza hanno i dementi anche per il foro civile, innanzi a cui viene contestata la loro capacità di disporre, come avviene specialmente abbastanza spesso in casi di testamenti, quando si tratta d'individui al principio della demenza senile, d'imbecilli in seguito ad un accesso apoplettico, etc.

De Grazia. MENDEL.

Demenza paralitica. *Paralysis generalis progressiva. Folie paralitique. Paralysie générale des Aliénés. General Paralysis or Paresis.*

Il fondatore della dottrina della Demenza paralitica fu il BAYLE (1822), il quale per la prima volta espresse l'idea che entrambi i gruppi sintomatici di essa (disturbi motori e psicosi) non sieno che manifestazioni di una stessa ed unica malattia. Egli fondò così clinicamente il concetto sintomatico della paralisi progressiva. Prima di lui troviamo nel WILLIS ed HASLAM descrizioni di stati morbosi, le quali dimostrano che al loro tempo si ebbero casi di paralisi, mentre negli scritti dell'antichità e del medio evo non se ne trova alcun cenno. In Francia fu il CALMEIL (1826), che prima di tutti fece progredire la dottrina del BAYLE. Nei tempi consecutivi la controversia si versò specialmente sui seguenti punti: 1.° I fenomeni paralitici sono essi soltanto una complicazione della malattia mentale, od appartengono essenzialmente ad essa? Questa controversia sembrò finita dopo che il congresso degli alienisti nel 1867 a Parigi si fu spiegato in favore del concetto che la paralisi progressiva sia una forma speciale di malattia. 2.° La base anatomopatologica della paralisi. Il BAYLE la spiegò come meningite cronica, il CALMEIL come periencefalite cronica diffusa, il PARCHAPPE per una infiammazione del cervello, specialmente dello strato medio della corteccia grigia che menerebbe al rammollimento (rammollimento cerebrale), il DUCHECK per una meningite cronica ed atrofia del cervello con consecutivo idrocefalo ex vacuo, il MAYER per una meningite cronica, il WESTPHAL ritenne come essenziale la partecipazione del midollo spinale alla paralisi, mentre il MESCHEDE la descrisse come un'infiammazione parenchimatosa, ed attribuì il massimo valore alle alterazioni delle cellule ganglionari. Dal ROKITANSKY (1856) e MAGNAN (1866) in qua, si è fatto strada sempre più il concetto della paralisi come encefalite intestiziale.

Quadro generale della malattia.

Il quadro morboso tipico della demenza paralitica (paralisi classica) permette di distinguere quattro stadii:

1.° Lo stadio prodromale. Ordinariamente la paralisi si sviluppa molto subdolamente, dopochè si erano manifestati singoli sintomi morbosi, talvolta della durata di anni, e dopo che questi temporaneamente erano scomparsi. Questi sintomi morbosi si manifestano nella psiche come mutamenti di carattere, grande irritabilità ed indolenza da una parte, difetto d'energia dall'altra (debolezza irritabile); nella sensibilità si manifestano in forma di dolori reumatoidi nelle più diverse parti del corpo, specialmente però alle gambe, talvolta in forma di nevralgie del nervo sopraorbitale od anche in forma di emicrania. I disturbi della sensibilità generale si manifestano sotto forma di un senso di stringimento alla gola, di disturbi asmatici senza alcuna manifesta affezione dei polmoni e del cuore, di pressione e di pienezza nella regione dello stomaco e nella regione ipocondriaca. I disturbi nel ter-

ritorio dei nervi motori si presentano specialmente per tempo e di frequente in forma di paralisi dei muscoli oculari, dilatazione o restringimento di entrambe le pupille, contrazioni spasmodiche nei muscoli della bocca, delle labbra, nei movimenti per masticare e per gustare. Finalmente sono stati osservati spesso disturbi dei riflessi, specialmente mancanza del riflesso patellare e rigidità riflessa delle pupille — disturbi che talvolta precedono tutti gli altri sintomi manifesti della malattia. Il sonno in questo stadio suole essere per lo più insufficiente di notte; si presenta però anche di giorno, e non raramente in luoghi inopportuni, come in società, in teatro etc. In questo periodo hanno luogo accessi apoplettiformi nella loro forma più mite, in forma di vertigini, di momentanea perdita della favella etc.

2.° Con un aumento graduale dei sintomi descritti, l'ammalato passa nel primo stadio della paralisi progressiva, lo stadio melancolico ed ipocondriaco. Egli si sottrae ai suoi affari, ai suoi doveri d'ufficio, vede tutto sotto foschi colori, s'incolpa d'azioni frivole d'ogni genere, diventa indifferente per tutto ciò che prima amava e teneva caro; lo stato ipocondriaco ed i rispettivi disturbi della sensibilità generale, che esistevano nello stadio prodromale, si esacerbano, l'ammalato crede che tutti i pori sieno ostruiti, che il suo corpo si putrefaccia, che non possa più avere alcuna deiezione alvina, che non possa più introdurre niente nello stomaco etc. La favella diventa rallentata, all'ammalato riesce temporaneamente difficile la connessione delle sillabe e delle parole *(Embarras de la parole)*. In singoli casi si giunge al quadro completo della melancolia con stupore.

Si presentano pure evidentemente ineguaglianze delle papille, ovvero miosi o midraisi bilaterale, ineguaglianze delle due metà del volto e del velopendolo, tremore della lingua, contrazioni fibrillari dell'orbicolare delle palpebre e di altri muscoli. In nesso colle idee melanconiche ed ipocondriache stanno non raramente in questo stadio i tentativi di suicidio, che però ordinariamente sono senza effetto a causa del difetto d'energia già esistente.

3.° Il secondo stadio, stadio maniacale, mostra il quadro opposto a quello ora descritto, per ciò che concerne i sintomi psichici. Per lo più il passaggio dalle idee di grandezza di secondo stadio, si compie gradualmente per mezzo d'un periodo di tempo intermediario, in cui le manifestazioni psichiche morbose in generale sono regredite, però talvolta l'umore triste tutto a un tratto si cambia in un umore gaio. L'ammalato si sente felice e così sano e forte come mai. Le idee in lui volano, fa dei piani; ora desidera di diventare ministro, domani egli lo è già, e con una sconfinata esagerazione diventa imperatore, Gesù Cristo, Dio, Padre eterno, possiede milioni e miliardi, ha tutti gli ordini del mondo, comprende tutte le lingue, ha visitato tutte le parti della terra, il polo nord, il polo sud, la luna ecc. Sopratutto nell'inizio di questo stadio, in cui egli si trova ancora libero, fa compre insensate d'ogni sorta e scialacqua il denaro. Coll'esagerato volo delle idee si collega l'aumento della motilità; l'ammalato si trova in un continuo impulso al movimento, grida e strepita, lacera e distrugge, ed in molti casi questo stadio maniacale passa in completo furore. La debolezza mentale in questo stadio è evidente, e specialmente gli accessi di furore lasciano la mente degli ammalati notevolmente indebolita. Ora si presentano spesso anche accessi paralitici, apoplettiformi ed epilettiformi, e lasciano dietro di loro una grande debolezza dell'azione motrice.

4.° Nel terzo stadio, stadio di demenza, demenza paralitica nel vero senso, si sviluppa sempre più la debolezza mentale e somatica già più spiccata nel terzo stadio. Le idee deliranti perdono in forza, va perduta la loro influenza sulle azioni dell'ammalato, la memoria s'indebolisce sempre

più, il paziente infine non sa più dove si trovi, non conosce più il suo nome, la sua età, il cammino gli diventa più difficile. Le parole può pronunciarle difficilmente, infine diventa completamente incomprensibile. Le mani vengono meno al loro ufficio anche per gli atti più semplici; l'urina e le fecce si emettono negli abiti o nel letto; la sensibilità in singoli casi è così notevolmente diminuita che l'ammalato non sente più neanche le più gravi lesioni delle ossa. Accessi paralitici interrompono frequentemente questo stato morboso uniformemente tranquillo, finchè l'ammalato infine muore o in uno di quegli accessi o per un'altra affezione somatica.

Varietà nel quadro della malattia.

Il primo stadio può mancare e lo stadio prodromale passa direttamente nello stadio maniacale: forma agitata della paralisi; ovvero lo stadio melancolico-ipocondrico passa nella demenza, senza lo stadio maniacale intermedio: forma depressiva della paralisi progressiva; ovvero l'ammalato a bella prima, dopo i fenomeni prodromali, si manifesta demente con idee deliranti appena distinguibili o che si manifestano solo di tratto in tratto; forma demente, *Démence paralitique primitive* (BAILLARGER). Oppure gli stadî melancolici e maniacali si alternano parecchie volte fra di loro senza alcun ordine determinato: forma circolare della paralisi. Quella forma, in cui la malattia dopo il suo sorgere conduce a morte in poche settimane o mesi sotto la più violenta esacerbazione dei sintomi descritti, è distinta col nome di " Paralisi galoppante ". Finalmente si distingue la forma ascendente della paralisi, la quale comprende quei casi, in cui per anni ha esistito una non dubbia malattia del midollo spinale, specialmente la tabe, a cui seguirono più tardi i disturbi morbosi della psiche, con il quadro della paralisi progressiva.

Sintomatologia speciale.

I. Sintomi psichici.

La debolezza dell'intelligenza deve designarsi come il filo di guida, che si svolge dal principio per tutto quanto il decorso della paralisi. Nello stadio prodromale essa si manifesta colla mancanza d'energia, nello stadio melancolico coll'incongruenza tra le idee morbose ed il modo di comportarsi e di agire del paralitico. Quei delirî melancolico-ipocondriaci del paralitico non hanno l'intensità che troviamo nel vero melancolico o nell'ipocondrico, e quindi non reagiscono nella stessa misura sulle azioni dell'ammalato. Nello stadio maniacale la debolezza si mostra specialmente coll'assurda esagerazione dei delirî di grandezza, che senza confine alcuno ascendono fino all'impossibile. Ad una qualche contraddizione l'ammalato cambia facilmente il soggetto dei delirî. L'ultimo stadio finalmente mostra lo stato di debolezza in forma di demenza, che può elevarsi fino ai più alti gradi, alla forma apatica della demenza. Colla debolezza dell'intelligenza suole andare di pari passo la diminuzione in forza della riproduzione e della memoria.

Fra i delirî quello che si presenta più di frequente ed in modo più spiccato è il delirio di grandezza, come si è già accennato, il cui soggetto può essere molto diverso, a seconda della posizione civile che l'ammalato prima aveva, delle relazioni sociali e delle condizioni generali politiche. Le idee di grandezza si osservano circa nel 70—80 $^0/_0$ dei casi di paralisi. Il delirio di grandezza non è patognomonico della demenza paralitica, quantunque si sia raramente osservato nella forma dei paralitici in altri disturbi mentali, (v. articolo Delirio). I delirî melancolici manifestano del pari spesso nella paralisi una straordinaria esagerazione. " Io voglio andare per 100 anni nella casa di correzione ". " Io ho sprecato dei miliardi, etc. ". Del resto

somigliano per il soggetto a quelli dei melancolici. Lo stesso vale per i delirî ipocondrici. Fu il BAILLARGER che nel 1860 richiamò specialmente l'attenzione sulla frequenza di questo delirio ipocondrico. I delirî melancolici ed ipocondrici sono ordinariamente collegati fra loro. Spesso s' incontrano contemporaneamente nello stesso ammalato idee di grandezza. Lo stesso ammalato il quale credeva che gli si fosse strappato lo stomaco, che questo giacesse dinanzi all' ano, e che in seguito a ciò non potesse avere alcuna deiezione alvina, credeva nello stesso tempo di avere fabbricato a Berlino una torre alta 2000 piedi, da cui poteva abbracciare collo sguardo tutto il mondo, e che per salire in essa gli toccassero 500 talleri a testa. Allucinazioni ed illusioni si presentano nella paralisi molto frequentemente ed in tutti gli stadî, eccetto nello stadio prodromale. Nello stadio maniacale esistono specialmente allucinazioni visive; l'ammalato vede angeli ed arcangeli, l'imperatore e gli ufficiali dello stato maggiore; nello stadio melancolico prevalgono più le allucinazioni auditive, che ingannano gli ammalati e sono spesso accompagnate da allucinazioni olfattive e gustative („nel cibo c'è il veleno„ „sento l' odore di cadaveri „). Le allucinazioni della sensibilità generale sono ordinariamente in nesso coi delirî ipocondrici („la testa è di vetro„, „tutto il corpo è un tronco „) e si connettono non raramente con anestesie locali ed estese.

Disturbi della favella. Ai primissimi sintomi della paralisi, che talvolta temporaneamente si osservano già nello stadio prodromico, appartiene la balbuzie (KUSSMAUL). Non è che sia disturbata la formazione delle singole sillabe e dei suoni, bensì è disturbata la loro congiunzione per formare le parole, e gli ammalati dicono „Artriglieria „ ovvero „Ratriglieria „ invece di Artiglieria. La grande importanza di questo sintoma fu già riconosciuta dall'ESQUIROL: „*L'embarras de la parole est un signe mortel* „. La sede di questo disturbo è da cercarsi piuttosto nei centri della parola che nel campo motorio (KUSSMAUL). Nondimeno nell'ulteriore corso della paralisi si congiungono disturbi motorî, disturbi dell' articolazione, disartrie per cui la favella ora si manifesta balbuziente, ora tartagliante, ora tremolante, il che nello stadio terminale raggiunge un grado così alto, che all'ammalato è appena possibile emettere una parola, anche se egli abbia ancora idee ed immagini di parole. Si osserva nei paralitici afasia e parafasia spesso, quantunque non esclusivamente, in congiunzione con gli accessi paralitici. Anche il tono della voce è spesso mutato nella paralisi, e con esso la tensione delle corde vocali prende parte alla paresi generale. I tratti di scrittura dei paralitici mostrano, prescindendo del soggetto corrispondente alle loro idee deliranti, mutamenti analoghi a quelli della favella. L'incheccamento delle sillabe, che avviene nel parlare, qui si manifesta molto presto, coll'emettere o trasporre questa o quella lettera, ed il disturbo della motilità colla scrittura tremolante ed atassica (lettere eccessivamente ingrandite, scrittura arcuata per ragioni fisiche facilmente comprensibili) (ERLENMEYER). Finalmente la facoltà di scrivere va completamente perduta; gli ammalati vanno scarabocchiando sulla carta.

II. Disturbi nel territorio del sistema nervoso periferico.

1. Disturbi della motilità.

Dei nervi cerebrali sono qui da considerarsi specialmente i nervi dei muscoli oculari, il facciale e l' ipoglosso. Paralisi di singoli nervi dei muscoli oculari, soprattutto dell' abducente o di un ramo dell'oculomotore, precedono frequentemente di anni la paralisi, producendo diplopia, la quale

però, ordinariamente dopo parecchie settimane, scomparisce. Invece si manifestano poco prima dell'inizio o durante il corso della malattia alterazioni delle pupille, presentandosi entrambe ora eccessivamente ristrette, miosi, ora eccessivamente dilatate, midriasi, ora ineguali essendo una miotica, l'altra midriatica. Queste alterazioni possono rimanere costanti per tutta la durata della malattia; non raramente però si osserva nel decorso di essa qualche cambiamento, il quale comprova la natura patologica del fenomeno, ed esclude la possibile supposizione d'una ineguaglianza congenita. Ora perciò è una delle pupille che si mostra più larga ora è l'altra, e già da lungo tempo questa midriasi saltellante, che talvolta precede la paralisi, è considerata come un grave sintoma. Il restringimento delle pupille esiste circa nel 60—70 $^0/_0$ di tutt'i casi di paralisi. L'ineguaglianza delle due metà del volto è frequentemente fisiologica, però nei paralitici spesso mostra la sua natura patologica per questo, che l'intensità del facciale di un lato cresce per poi diminuire nuovamente, ovvero che la paresi del lato prima colpito, nel decorso della malattia, si alterna colla paresi dell'altro lato. Essa è dimostrata dalla posizione obliqua dell'ugola, e dall'ineguaglianza delle due metà del velo pendolo. I disturbi nel territorio dell'ipoglosso furono già accennati in parte nei disturbi della parola, nei casi avanzati esiste perfino l'impossibilità di cacciar fuori la lingua o di metterla in azione nell'inghiottire. Nel territorio dell'ipoglosso e del facciale sogliono sopratutto manifestarsi spesso contrazioni fibrillari, le quali, quantunque non siano caratteristiche della paralisi, nondimeno sono sempre un sintoma prezioso. Esse si presentano sopratutto in modo evidente quando il paziente apre la bocca nel parlare, e talvolta sono così estese che tutto il volto si mette in vibrazione, ovvero nel cacciar fuori la lingua, questa tremola tutta quanta. Questo stato di cose è da mettersi a conto della debolezza del sistema nervoso, perchè, mentre la contrazione muscolare normale si compone di una serie di stimoli, che si succedono l'uno all'altro a poco a poco, ma a brevi intervalli, in condizioni patologiche questi singoli impulsi diventano manifesti (Marey).

L'andatura del paralitico si presenta a preferenza sotto due forme: 1° la paretica e rispettivamente paralitica; 2° l'atassica. La prima consiste, sul principio, in un leggiero impaccio del cammino, i passi diventano piccoli e lenti e gli arti inferiori non vengono convenientemente sollevati nel ginocchio e nell'anca. Il cammino atassico nei suoi più leggieri gradi mostra solamente una tale incertezza ed irregolarità nella coordinazione dei muscoli pei movimenti. Tutte e due queste specie di andatura possono combinarsi variamente tra loro. Il cammino può assumere forme molto differenti per la tensione riflessa dei muscoli e per le contratture, e può perciò diventare rigido e spastico; ma è superfluo di registrare specialmente tutte queste diverse forme di cammino. (Il Zenker distingue l'andatura barcollante colla testa inclinata in avanti, le gambe storte, il passo di gallo, l'andatura dondolante, ecc.). È da considerarsi pure che l'ufficiale paralitico, secondo le consuetudini della sua vita, camminerà in modo diverso dal calzolajo paralitico, e che, secondo il grado dell'attenzione che l'ammalato potrà ancora mettere alla sua andatura, per migliorarla, questa assumerà forme molto diverse. Un'andatura atassica in sommo grado, senza notevoli sintomi di paresi, accennerà a complicazioni della paralisi con la degenerazione grigia dei cordoni posteriori.

Il tremore delle braccia e delle gambe è stato osservato spesso nella paralisi anche negli stadî iniziali. Si caratterizza come un tremore di debolezza *(tremor ex debilitate)*, il quale si presenta quando si eseguono determinati movimenti intenzionali. Se questo tremore è espresso in alto grado,

suole stare in rapporto con malattie dei cordoni laterali del midollo spinale. Si presentano talvolta, pure nella paralisi in tali condizioni, movimenti coreiformi. Le emiparesi ed emiplegie si presentano nei paralitici quasi solo insieme ad accessi paralitici e debbono la loro origine e la loro durata alla complicazione della malattia cerebrale diffusa con un'affezione a focolajo.

L'enuresi e l'incontinenza del retto accompagnano normalmente l'ultimo stadio della paralisi. L'enuresi però è stata osservata spesso fin dai primissimi stadî in modo passeggiero. Non dipendono sempre del resto da paralisi degli sfinteri, ma vengono altresì provocate da mancanza d'attenzione da parte degli ammalati, come avviene nei fanciulli. Negli ultimi stadî della paralisi, si osserva, accanto ad un continuo gocciolamento di urina, una eccessiva dilatazione e pienezza della vescica, non essendo il detrusore in grado di vuotarla, ovvero per l'anestesia della vescica e la mancanza del fenomeno riflesso che ne deriva o per disturbo dell'apparecchio riflettorio del midollo spinale stesso (esistendo contemporaneamente degenerazione grigia dei cordoni posteriori), lo svuotamento della vescica non si compie.

L'eccitabilità elettrica dei muscoli nella paralisi è per lo più conservata, può anche essere aumentata; lo SVETLIN trovò nella paralisi un'alterazione dell'eccitabilità e della serie delle contrazioni.

2.° Disturbi della sensibilità. — Organi dei sensi. L'odorato è ordinariamente alterato solo nei casi avanzati, gli ammalati presentano allora completa anosmia.

Senso della vista. Le pubblicazioni fatte finora sui reperti dell'oftalmoscopio nei paralitici, sono molto contraddittorie. Mentre gli uni hanno trovato quasi in tutt'i casi atrofia delle papille, altri l'hanno osservata solo eccezionalmente. Essa si potrebbe osservare circa nell' 8—10 % dei casi. Invece è noto una serie di casi in cui l'ambliopia e l'amaurosi, talvolta insieme con manifeste alterazioni delle pupille, tal'altra senza di queste, precedettero di anni la paralisi.

I disturbi della sensibilità cutanea si manifestano in principio della paralisi in forma d'iperestesie e nevralgie, come più sopra già si è accennato. Talvolta si presentano anche iperestesie nel corso ulteriore, in associazione ad accessi paralitici. Se, come ripetutamente si è creduto, si possano osservare fin dal principio della paralisi, le anestesie, debbo lasciarlo indeciso; io le ho potute riscontrare soltanto là dove i sintomi di tabe precedevano i sintomi di paralisi. Invece nello stadio demente si vedono le analgesie di grado più elevato, talvolta limitate alle gambe, ma che non di rado si estendono a tutto il corpo, anche al volto.

3.° Disturbi vasomotori e trofici. I rossori del volto circoscritti ed istantanei, l'eritema nelle più diverse parti del corpo, l'*Herpes zoster* si osservavano non raramente all'inizio della paralisi. Così pure è stato spesso osservato un aumento delle secrezioni delle saliva e del sudore. In singoli casi si ha anche uscita di sangue dai vasi, senza che ci siano manifeste rotture di essi: sudore sanguigno specialmente al capo, vomito di sangue, emorragia dall'uretra, dal retto ecc. Come disturbi trofici sono inoltre da citarsi: raramente abnorme aumento della capellatura; frequentemente caduta dei capelli, precoce incanutimento, colorazione gialla e bruna delle unghie, in rarissimi casi finalmente colorazione nera della pelle (nigrizie) (FÈVRE) e *bronzed skin* (REGNARD). — Fra i disturbi più profondi è soprattutto da noverarsi il decubito, che si sviluppa talvolta in poche ore e dà luogo a profonde distruzioni, che vanno fino alle ossa (decubito acuto). Nei muscoli si osserva spesso ematoma muscolare (di origine traumatica ?); l'atrofia muscolare, l'ipertrofia muscolare, la miosite ossificante

si manifestano in casi eccezionali. Tra i disturbi trofici delle cartilagini stanno specialmente quelli della cartilagine dell'orecchio, la cui affezione sotto forma di otoematoma, è divenuta oggetto di un'estesa letteratura. Nel massimo numero dei casi l'otoematoma deve la sua origine ad un trauma. La conformazione propria delle cartilagini auricolari, che sono state parimenti colpite dalla precoce senilità, facilita lo sviluppo di quest' affezione. La cartilagine dell' orecchio cioè va soggetta durante la malattia a metamorfosi ialina, le orecchie assumono un colorito bianco-turchino. ha luogo una distruzione in parte fibrillare, in parte granulosa e finalmente fluidificazione con formazione di cavità. Un leggiero colpo, un urto dato all'orecchio può allora portare rottura de' vasi, ed aprire la via alla formazione dell' otoematoma. Analoghe alterazioni furono osservate nelle cartilagini nasali (Rinematoma), e nelle cartilagini costali. Anche la frequenza delle fratture delle ossa, specialmente delle costole, deve ordinariamente la sua origine nei paralitici ad un trauma, però anche qui le alterazioni trofiche del tessuto osseo hanno preparato il facile insorgere delle fatture. Del resto nei paralitici vengono spiegati, come disturbo trofico, molti fenomeni i quali sono solo conseguenza di un trauma che gli ammalati facilmente apportano a sè stessi per la loro irrequietezza, od è stato loro arrecato dagl'infermieri o dagli altri ammalati.

3.° Disturbi dei riflessi. Qui hanno interesse speciale ed anche pratico la rigidità riflessa delle pupille, che si presenta non di rado molto per tempo, e la mancanza del riflesso patellare.

Per ciò che concerne il primo sintoma esso talvolta precede di anni le alterazioni della psiche, e si riscontra nel decorso della paralisi circa nel 40 % dei casi.

I riflessi patellari mancano circa nel 15 % di tutt' i casi di paralisi, e talvolta fino a parecchi anni prima della manifestazione degli altri fenomeni.

L'aumento del riflesso patellare esiste più frequentemente, talvolta in modo passeggiero (in seguito ad accessi paralitici).

I riflessi cutanei non sono per lo più alterati; mentre i riflessi viscerali (riflessi della vescica, del retto, degli organi sessuali) sono notevolmente disturbati, specialmente negli ultimi stadî.

III. Polso, temperatura ecc.

Il polso in molti casi di paralisi mostra subito in sul principio della malattia un aumento di frequenza, che si conserva per tutto il suo corso. In parecchi casi nondimeno il polso è ritardato; nel maggior numero dei casi, soprattutto in riguardo alla sua frequenza, non mostra notevoli deviazioni dal normale. I tracciati sfigmografici dànno o lo stato normale del polso ovvero, nei casi più avanzati, l' immagine più perfetta del polso tardo.

Nella grande maggioranza de' casi la temperatura dei paralitici di giorno si mostra normale nei primi stadî, di frequente si osserva un leggiero aumento serotino di 0,5—1. Anche la temperatura in sè stessa normale di 37·2 (ascella), 37·6—38 (retto) nello stadio ipocondrico-melancolico o nello stadio di demenza, deve essere considerata come aumentata, giacchè per la manchevole nutrizione e per il disturbato scambio della materia, ci dovremmo aspettare temperature subnormali. Negli stati di eccitazione la temperatura si mostra per lo più alquanto elevata, però anche in questi stati si trovano spesso temperature normali. Le temperature finali, poco prima della morte, sono talvolta eccessivamente alte, raggiungono i 42.5 fino ai 43°. Dall'altra parte si è anche osservato nella paralisi un eccessivo abbassamento della temperatura del corpo; in un caso (LÖWENHARDT) la morte avvenne con *23·75°*.

Le temperature di 30—31° non sono più rare; in questi casi la morte non suole essere lontana.

L'appetito nella paralisi non suole essere alterato, eccetto che nelle gravi forme melancoliche ed ipocondriche; non raramente è aumentato in modo eccessivo. La defecazione è rallentata, però non esiste mai una costipazione così ostinata, come nei disturbi mentali ed ipocondrici.

Che le funzioni sessuali in certe circostanze non debbano essere necessariamente disturbate, lo prova il fatto che i padri paralitici hanno generato, ed alcune madri paralitiche hanno dato alla luce bambini normali. L'urina mostra alterazioni diverse secondo gli stadî della malattia. Nell'ultimo stadio colla quantità dell'urina suole essere diminuita la quantità assoluta di urea, dei cloruri e dell'acido fosforico. I componenti estranei, come l'albumina e lo zucchero, sono stati osservati molto raramente.

Il peso del corpo scema ordinariamente in principio, s'innalza però nell'ulteriore decorso della malattia e si mantiene per lo più alla stessa altezza per lungo tempo nello stato di demenza, finchè d'ordinario, alcuni mesi prima dell'esito letale, segue frequentemente, senza alcuna speciale malattia organica, un rapido abbassamento del peso del corpo.

IV. Accessi paralitici. Essi sono o accessi apoplettiformi e sono caratterizzati da una pesantezza di capo, vertigine, offuscamento della vista „ deliquî completi „ nei casi gravi, talvolta stati di completa abolizione della coscienza che durano ore; ovvero accessi epilettiformi in cui contemporaneamente al disturbo maggiore o minore della coscienza, si presentano spasmi talvolta limitati soltanto a singoli gruppi muscolari, ma che spesso invadono a poco a poco tutta quanta la muscolatura del corpo. Qui si alternano contrazioni cloniche e toniche, talvolta anche sono spasmi tetanici. La temperatura, durante questi accessi, suole d'ordinario elevarsi, e raggiunge, se gli spasmi durano lungamente, i 40—41° ed anche più, quando ad essi segue la morte. Terminando gli accessi, la temperatura torna ad abbassarsi gradatamente; in casi eccezionali del resto la temperatura si mostra del tutto normale, anche negli accessi cha durano lungo tempo — in altri casi specialmente nei gravi stati d'inanizione, è perfino notevolmente abbassata. La temperatura del condotto uditivo esterno mostra d'ordinario, al principio dell'attacco, un aumento relativo nella temperatura del retto, dimodochè la differenza prima esistente tra le due temperature diventa in seguito più grande. Nell'ulteriore corso però la temperatura del condotto uditivo esterno si abbassa ed allora la differenza tra il retto ed il condotto uditivo esterno arriva ad un grado e più, mentre senza di ciò la differenza oscilla tra 0,1—0,3. Dopo gli accessi la psiche d'ordinario ha perduto di forza, la mente dell'ammalato è divenuta ancora più debole, la sua memoria è ancora più scemata. Molto più manifesto dopo gli accessi è d'ordinario il disturbo della parola. L'albumina nell'urina dopo gli accessi si è osservata solo raramente, mentre la quantità dell'urina per lo più è aumentata, e vi si può riscontrare un aumento assoluto e relativo dei fosfati. Il Bayle trovò la causa degli accessi paralitici nella congestione del cervello; il Duchek li riferì ad emorragie nel sacco dell'aracnoide; il Calmeil e Meschede ad apoplessie capillari con iperemie; altri li misero in rapporto con la pachimeningite. L'essere questi accessi facilmente transitorî, il reperto essenzialmente negativo *post mortem*, la rapida scomparsa dei disturbi da essi provocati, come emiparesi ecc. dimostrano che qui abbiamo da fare con disturbi circolatorî e con un'edema circoscritto della corteccia cerebrale da essi prodotto, edema che provoca irritazioni e paralisi dei centri motori. Gli accessi paralitici del resto non sono patognomonici della paralisi, ma si presentano nell'alcooli-

smo, nella demenza senile, nella sclerosi disseminata, in rari casi anche nella tabe.

Anatomia patologica. Macroscopicamente nei casi avanzati di paralisi si trovano iperostosi del cranio, pachimeningite esterna ed interna, aracnite, adesione della pia madre colla corteccia del cervello, elevazioni cistiche della pia, atrofia delle circonvoluzioni, pronunziata specialmente nel lobo frontale, soprattutto a preferenza nella circonvoluzione centrale anteriore; idrocefalo interno. Di questi reperti manca frequentemonte l'iperostosi e la pachimeningite; l'idrocefalo interno, quando la malattia ha durato lungo tempo, raramente manca, mentre gli altri segni quasi sempre si riscontrano, quantunque possano mostrare intensità ed estensione molto diversa. L'osservazione microscopica fa vedere, nei casi a rapido decorso (*Paralysie galopante*), l'uscita dei corpuscoli sanguigni bianchi e rossi nella tonica avventizia, la pienezza di sangue nei vasi fino ai più sottili capillari; non raramente le arterie sono schiacciate e qua e là ristrette da parte delle masse esistenti nello spazio avventizio, sono aumentati i nuclei nel tessuto interstiziale (corpuscoli sanguigni bianchi migrati). Nello strato di nevroglia della corteccia cerebrale, si trova intorbidamento ed ispessimento dello stesso e comparsa di piccole cellule con prolungamenti raggiati, che nelle altre parti della corteccia cerebrale sono state trovate, in quella forma acuta, solo assai limitatamente. Le cellule nervose contengono per lo più grossi nuclei che le riempiono quasi completamente. Nei casi a lento decorso si riscontrano nell'acme della malattia le alterazioni vasali ora descritte, ordinariamente associate a proliferazione dei nuclei dell'avventizia; i vasi non si mostrano d'ordinario sovraccarichi di sangue così come nella prima forma; invece le cellule a prolungamenti raggiati si trovano in tutta quanta la corteccia ed anche nello strato midollare che la circonda, notevolmente sviluppate in numero ed in grandezza. Lo strato di nevroglia mostra più notevole ispessimento, grande ricchezza di cellule raggiate, ed è accollato alla pia attraverso la sostanza intercellulare, accollamento che nell'ulteriore corso si cambia in aderenza, mentre il foglietto viscerale della pia, che presenta aumento di nuclei del pari notevole e forte iperemia, aderisce alla corteccia cerebrale. Le cellule nervose o presentano ancora grandi nuclei e nucleoli o fanno riscontrare un numero minore di questi ultimi. In singole cellule i nuclei si trovano raggrinzati ed angolosi. Nello spazio pericellulare si presentano masse d'essudato. Nell'ulteriore decorso l'aumento dei nuclei nel tessuto interstiziale si manifesta ancora più chiaramente, ed oltre ai corpuscoli bianchi del sangue sembra che vi prendano parte i nuclei delle cellule raggiate. Coll'intromissione di queste ultime ha luogo anche in parecchi casi un notevole aumento de'vasi. Quando la paralisi è durata lungo tempo, si vedono le cellule raggiate ed i nuclei scomparire sempre più, invece i fasci di tessuto connettivo della corteccia e della sostanza midollare, che si colorano in rosso col carminio, talvolta appaiono in discreta quantità. Le pareti vasali si mostrano ora sclerosate in molti casi ed atrofiche, così pure le cellule nervose; non vi si possono più riconoscere nuclei e nucleoli.

Questo reperto fa vedere che nella paralisi si tratta di un'encefalite interstiziale corticale, che mena all'atrofia.

Questo reperto viene appoggiato dall'esperimento. Posti dei cani su di una tavola e fissatane la testa al margine di essa, gli ho impresso un movimento rotatorio continuo per la durata di settimane, allo scopo di spingere il sangue nel cervello mediante la forza centrifuga: ho prodotto così una malattia cerebrale, la quale tanto in riguardo ai fenomeni psichici (crescente demenza), quanto in riguardo ai sintomi di paralisi motrice ed al decorso

progressivo che conduce alla morte, somigliava clinicamente alla demenza paralitica dell' uomo, ed in rapporto alla successione dei processi all'esame anatomo-patologico diede: fuoruscita di corpuscoli sanguigni, proliferazione del tessuto interstiziale, atrofia degli elementi nervosi, cioè gli stessi fenomeni della paralisi nell' uomo (così pure l' aderenza della pia colla corteccia del cervello, e della pia colla dura madre e coll' osso.

Oltre alle alterazioni descritte nella corteccia del cervello si trovano anche, nei casi che hanno durato parecchi anni, processi analoghi nei grossi gangli, nella lamina cornea e nel 4° ventricolo, alla cui superficie si presentano come granulazioni. Oltrecchè nell' ipoglosso sono state osservate anche delle alterazioni nei nuclei del facciale e dell' abducente (Laufenauer), degenerazione grigia ed atrofia del nervo olfattorio e dell' ottico (Westphal, Tardi, Magnan). Il Westphal una volta vide atrofia del quinto e del ganglio del Gasser.

Il peso del cervello mostra in singoli casi una diminuzione molto notevole, che accenna ad atrofia di alto grado: 950 gr. (Meyer). Nella maggior parte dei casi però, poichè in condizioni normali il peso del cervello oscilla tra confini molto larghi, non si può attribuire notevole importanza alle piccole differenze. Di maggiore importanza potrebbe essere forse per l'avvenire il confronto del peso di due emisferi. Una serie di osservazioni già mostra come qui nella paralisi, si presentino differenze così notevoli che difficilmente potrebbero trovarsi in condizioni normali (Mickle: emisfero sinistro once 22 $^1/_2$, destro 24 $^3/_8$; Samt: sinistro 441.2 grm., destro 491.1 grm.).

Le ricerche fatte fino ad oggi sul simpatico non permettono di trarre una conclusione precisa sulle sue alterazioni in questa malattia (Bonnet e Poincarrè, Obersteiner ed altri).

Il midollo spinale mostra delle alterazioni nel massimo numero dei casi, specialmente quando la malattia ha durato per anni: 1.° Notevole accumulamento di cellule, in forma di granuli, che in certo limitato numero non debbono considerarsi come patologiche, ma se aumentano grandemente sono segno di disturbo di nutrizione; 2.° Affezione sistematica del midollo spinale. Riguardo a quest'ultimo si tratta o di degenerazione grigia dei cordoni posteriori o di un'affezione dei cordoni laterali. Talvolta si trova anche una mielite cronica diffusa, in casi rari sclerosi multipla (Schultze).

Etiologia. La paralisi progressiva è una malattia estesa per tutto il mondo, ma si presenta nei diversi paesi con una frequenza molto diversa. Fra 9122 alienati mantenuti nel 1 gennaio 1879 in tutt' i manicomî prussiani, se ne trovarono 716 affetti da demenza paralitica, cioè il 74 $^0/_0$. Di quelli entrati nel 1879 (4243), ne erano affetti 16.6 $^0/_0$ (706). In Francia nel 31 dicembre 1874 si trovavano in tutti gli asili 2619 dementi paralitici (1803 uomini, 816 donne), cioè il 6.22 $^0/_0$ del numero complessivo degli alienati nei manicomî. In Inghilterra il numero percentuale dei paralitici ascese all' 8.3 $^0/_0$ di quelli ricevuti. Rara sembra essere la paralisi nella Svizzera francese e nell' Inghilterra. Analogamente risulta dalle numerazioni fatte che la malattia è sopratutto frequente nelle grandi città e nei distretti puramente campestri. Mentre nei manicomî prussiani l' anno 1878 in tutti gli stati i paralitici entrati raggiunsero il 15.7 $^0/_0$ di tutti quanti gli alienati ricevuti, in Berlino furono il 24.3 $^0/_0$. In Danimarca dei 75 paralitici ricevuti, 65 avevano il loro soggiorno in grandi e piccole città (Pontoppidan).

Una frequenza maggiore degli alienati paralitici è in sommo grado possibile, quantunque non si possa provare direttamente con cifre, giacchè l'e-

satta statistica de' manicomî è ancora troppo giovane. La paralisi si manifesta il più frequentemente tra i 35 e i 40 anni. Diventa sempre più rara nell'età più avanzata, e al disopra dei 60 anni è eccezionale. Così è sommamente rara una paralisi al di sotto dei 25 anni, quantunque singoli autori abbiano preteso di averla osservata anche nei fanciulli.

Nel sesso femminile la malattia è di gran lunga più rara che nel maschile, però sembra negli ultimi anni che anche in quel sesso la malattia diventi più frequente. Tra 8223 donne alienate curate nel 1° gennaio 1879 in tutti quanti i manicomî prussiani, se ne trovavano 171 affette da demenza paralitica, cioè 2 %. Di quelle entrate nel 1879 (3097), ne erano affette il 3.5 % (108). In generale si può dire che il numero degli uomini paralitici, sta a quello delle donne paralitiche come 5:1. In queste ultime l'età colpita a preferenza dalla malattia è quella tra i 45—50 anni, però sembra che negli ultimi tempi la paralisi diventi più frequente anche nelle donne giovani. La malattia colpisce fra le donne a preferenza quelle di classe povera, mentre degli uomini sembra che colpisca con predilezione le classi agiate.

La disposizione ereditaria non ha nella paralisi progressiva una parte così importante come nei disturbi mentali primarî, cioè il numero dei paralitici, in cui si può constatare la disposizione ereditaria, è relativamente molto minore che negli altri disturbi morbosi. Soprattutto si trova frequentemente nell'anemnesi dei paralitici che tutti e due i genitori, ovvero il padre o la madre morirono di apoplessia cerebrale. Fra le cause dirette hanno parimenti grande importanza i traumi del cranio, quantunque essi frequentemente non siano causa della paralisi, ma sintomi.

Un certo numero di paralitici, nel periodo di eccitazione al principio della malattia, hanno contese e risse, ed in seguito a queste traumi sul capo. Allora la malattia, che in seguito diventa più manifesta è messa non raramente in connessione causale col trauma sofferto, mentre l'anamnesi esatta fa vedere, che la malattia esisteva prima ancora del trauma. — Ai traumi che sono qui da menzionarsi appartiene il lavoro presso al fuoco ardente e l'insolazione. Il primo potrebbe anche essere causa della relativa frequenza della paralisi negli operai macchinisti, nei lavoratori delle cave etc.

Le cause psichiche offrono uno dei momenti principali alla genesi della malattia: affanni e sollecitudini, jatture, speranze deluse da una parte, ambizione sfrenata, brame incessanti di guadagno e di ricchezza, dall'altra parte sono le condizioni, che, mettendo il cervello in movimento incessante e senza interruzione, producono alla fine insufficienza dello stesso, disturbi, malattia. Se a ciò si aggiungono le fatiche corporee, una vita non regolata o di stravizzi, tanto più presto nel corpo indebolito può scoppiare la malattia.

Per ciò che concerne l'abuso del coito, a cui si associano eccitazioni psichiche e debolezza corporea, l'importanza di questo momento nella genesi della paralisi è stata esagerata, quantunque una parziale influenza dell'abuso del coito non si possa negare. Anche qui del resto è da ricordare che questo abuso non raramente è uno dei primi sintomi della paralisi. Alle cause miste appartengono le lotte contro le proprie eccitazioni psichiche, le molte fatiche corporee. Non dubbiamente queste ultime hanno fatto ammalare di paralisi una quantità notevole di soldati e specialmente di ufficiali.

La sifilide è senza dubbio un fattore importante nell'etiologia della demenza paralitica. Essa però non si deve designare come causa diretta di questa, sicchè la paralisi non può dirsi una malattia sifilitica del cervello. Piuttosto sembra che la sifilide nel maggior numero dei casi, agisca in modo da produrre una malattia delle pareti vasali, per la quale le iperemie at-

tive cerebrali, che in seguito hanno luogo (causate dai momenti psichici sopra menzionati, dai traumi etc.) rende possibile il passaggio degli elementi morfologici e del plasma sanguigno attraverso le pareti vasali, e quindi è causa dell'irritazione del tessuto interstiziale e dell'infiammazione dello stesso. Il fatto che dietro un'esatta statistica un numero sproporzionatamente grande di paralitici fanno constatare nella loro anamnesi, la sifilide secondaria, e che in singoli casi si può stabilire un nesso cronologico tra la prima affezione e l'insorgere della paralisi, indica che qui debba esistere un certo rapporto causale.

Dei diversi veleni è sopratutto l'alcool che produce non di rado la paralisi. Il NASSE trovò tra 110 alienati, in cui la causa principale se non unica del disturbo si dovea addebitare al bere, 20 volte la demenza paralitica. Di 155 paralitici del MACDONALD, 116 erano bevitori abituali. Non senza importanza fra gli altri veleni è la nicotina, quantunque manchino prove stringenti del nesso tra l'abuso del tabacco e la paralisi.

In riguardo alla frequenza delle singole varietà sovraccennate il CAMUSET ha dato recentemente una statistica, secondo la quale sono affetti della demenza paralitica semplice 24.5 %, della forma depressiva 46—8 %, della forma agitata 22.5 %. Pure se si praticano delle ricerche non esclusivamente nei manicomî, mi sembra fuori dubbio che la forma più frequente sia la forma paralitica semplice. Gran parte però di questi ammalati, essendo stabilmente tranquilli, non vengono affatto a cognizione dei medici dei manicomî.

Il corso è progressivo. I fenomeni dal principio della malattia in poi crescono in intensità ed estensione, con grandi o discrete oscillazioni; pure in una serie di casi hanno luogo notevoli remissioni, in cui o i disturbi motorî migliorano assai notevolmente, mentre si constata già l'imbecillità, ovvero i disturbi motorî persistono, forse peggiorano grado a grado, l'imbecillismo però è assai insignificante e può essere solo constatato dietro un esame accurato e talvolta ripetuto; ovvero finalmente i sintomi motorî e psichici sembrano regredire, il che potrebbe far credere ad una guarigione della malattia, se non si fosse convinti che l'ammalato non è più in grado di adempiere agli ufficî che adempiva nella sua vita passata. Queste remissioni si osservano in grande estensione specialmente nella forma tipica e maniacale, molto di raro nella forma demente. La durata di queste remissioni arriva frequentemente a 3—6 mesi, assai di rado a parecchi anni. Per lo più si sviluppa in esse la debolezza psichica talvolta molto lenta e gradatamente crescente, che allora finisce colla demenza. In altri casi scoppia nuovamente uno stadio maniacale o melancolico. I paralitici con precedenti ereditarî sembrano più disposti alle remissioni. Talvolta la comparsa di queste remissioni viene favorita da suppurazioni, malattie somatiche, da un nuovo scoppio di una tubercolosi polmonare prima esistente, che durante lo stadio florido della paralisi ha dato poche manifestazioni.

L'esito della paralisi può essere: 1.° la guarigione che avviene molto di rado. Una gran parte dei casi pubblicati, specialmente negli ultimi anni, come casi di guarigione, sono da considerarsi solo come remissioni. 2.° La morte, che nella metà dei casi ha luogo nell'accesso paralitico; in un'altra serie di casi è causata dal decubito e dalle sue conseguenze, dall'ipostasi polmonare, da pneumoniti acute e da esaurimento generale. Un numero niente affatto piccolo di paralitici muore per qualche sinistro accidente (soffocazione), per cibi arrivati nella laringe, traumi (fratture delle costole, contusioni con consecutiva embolia grassa [JOLLY] ecc.).

La durata media della malattia dal principio sino alla sua fine letale arriva negli uomini ai 3—4 anni, nelle donne è alquanto più lunga. Il massimo numero dei paralitici, circa l'80 %, muore nei primi quattro anni della malattia; 1/3 alla fine del secondo anno. — La paralisi galoppante può produrre la morte in poche settimane, più a lungo dura la forma ascendente, quantunque qui ordinariamente non si possa stabilire con sufficiente certezza il tempo in cui la malattia del cervello incominciò, cioè la comparsa dei sintomi psichici.

Diagnosi. La paralisi nel primo stadio, quando questo è associato a stasi di eccitazione e ad idee di grandezza, può essere scambiata colla mania. La diagnosi differenziale qui si appoggia: 1.° sull'anamnesi che ordinariamente fa constatare nella paralisi una lunga serie di sintomi prodromici, che per lo più precedono di anni la malattia, mentre lo stadio prodromico della manìa è breve: 2.° sulle idee di grandezza del paralitico. Esse sono per lo più assurde, aumentano di giorno in giorno fino all'esagerazione, cambiano facilmente il loro contenuto, mentre quelle del maniaco ordinariamente cambiano e per lo più non sorpassano il possibile; 3° sulla manifestazione dei disturbi motori, specialmente del disturbo della parola, delle differenze delle pupille etc., accessi paralitici che sono d'un significato decisivo contro la semplice manìa; 4° specialmente però è la debolezza mentale quella che ordinariamente ha luogo nello stadio maniacale della paralisi, e che fa distinguere la profonda affezione organica della paralisi da quella funzionale della manìa.

Lo stadio melancolico-ipocondrico della paralisi può scambiarsi colla malinconia semplice e coll'ipocondria, il che ha luogo molto frequentemente. Ciò che si è detto sulla manìa vale anche qui *mutatis mutandis*, però si deve specialmente fare attenzione a questo, che la subitanea manifestazione d'un umore ipocondrico verso il quarantesimo anno, in un individuo senza alcuna disposizione ereditaria e prima sano, in cui il più esatto esame del corpo non fa riscontrare disturbo alcuno (ipocondriasi senza materia), fa sorgere il sospetto di un'imminente paralisi, e la fa vedere quasi certa quando si possono dimostrare i segni di debolezza psichica. L'ipocondrico imbecille è ordinariamente paralitico.

La demenza paralitica si differenzia dalla demenza semplice secondaria: 1° per l'anamnesi, che in questa ultima fa vedere l'esistenza di un disturbo mentale primario che l'ha preceduta, il quale dopo un decorso di parecchi anni ed ordinariamente molto graduale, è passato nella demenza, 2° per i sintomi di paralisi che nella demenza paralitica sono completamente sviluppati, mentre nella demenza secondaria si presentano molto tardi e talvolta non mai in forma distinta. Del resto confronta l'articolo Demenza.

Per le malattie a focolaio del cervello (focolai emorragici ed embolici, ascessi, tumori cerebrali, tumori sifilitici, sclerosi a focolai multipli del cervello e del midollo spinale) sono importanti le seguenti note diagnostiche: 1.° La paralisi emiplegica. Essa rimane d'ordinario stazionaria nelle malattie a focolaio, mentre nella paralisi spesso si presentano anche emiparesi, specialmente in associazione ad accessi apoplettiformi. Però queste cambiano rapidamente d'intensità e le malattie diffuse non lasciano neanche completamente normale l'altro lato. Se esistono più focolai nei due emisferi, può esistere certamente nelle affezioni a focolaio paresi e paralisi ad entrambi i lati. 2.° Per le emorragie ed embolie è importante il rapido insorgere della malattia in opposizione al graduale sviluppo della paralisi. 3.° In certi focolai con localizzazioni determinate renderà più agevole la diagnosi la connessione di certi sintomi. 4.° L'età del paziente; la paralisi si presenta di

rado prima del 30° anno di età, mentre ad es. i tumori sifilitici sono più frequenti nel 3° decennio della vita. Parimenti dopo i 60 anni la paralisi è molto rara, mentre gli accessi sono più frequenti. 5.° Ordinariamente nelle malattie a focolaio mancano le idee deliranti durature, sviluppate e vivaci, mentre risalta più la debolezza mentale. In queste ultime affezioni il senso della malattia suol essere in generale più forte.

Nondimeno in singoli casi la diagnosi non potrà farsi, e sono noti dei casi in cui potè constatarsi alla sezione, in seguito a malattie a focolaio, il quadro di una paralisi tipica, come dall' altra parte altri casi in cui invece dei tumori diagnosticati si trovò *post mortem* encefalite diffusa. Inoltre la paralisi può collegarsi colle più diverse malattie a focolaio, e dare luogo alla loro comparsa.

In riguardo agli stati d'intossicazione del cervello è d'importanza pratica solo l' alcoolismo acuto che può confondersi colla paralisi. Il rapido corso del primo metterà fuor di dubbio in pochi giorni la diagnosi, che alla prima osservazione, specialmente quando manca l' anamnesi, può essere molto difficile. I casi, in cui il morfinismo, l'intossicazione per bromuro di potassio, l'avvelenamento d'atropina, l'encefalopatia saturnina simulino i fenomeni della demenza paralitica, sono rare eccezioni.

La prognosi della paralisi progressiva è sfavorevole. La guarigione è eccezionalmente rara. Nel prognosticarla dinanzi ai congiunti dell' infermo, si tengano in considerazione le remissioni che frequentemente si presentano, si faccia vedere la possibilità di guarigione anche nel caso concreto, quando la paralisi non ha ancora raggiunto lo stadio avanzato di demenza.

La durata media della vita che l' ammalato può aspettarsi si segni tra 3—4 anni, nella donna 4—5, contando dall'inizio manifesto della malattia.

La terapia della paralisi progressiva nel massimo numero dei casi non può essere fatta, soprattutto perchè la malattia è stata conosciuta molto tardi. Se esiste il sospetto che la malattia è imminente, e secondo i sintomi descritti nello stadio prodromale, può soltanto sospettarsi la malattia ma non diagnosticarla sicuramente, non s' indugi ad allontanare l'ammalato dalle sue abituali relazioni, dai suoi affari e dal suo ufficio, non per 4 o 6 settimane ma per molti mesi, per mezzo anno. Si scelga un luogo tranquillo presso parenti ed amici e come compagnia non si ammetta la moglie, nè i parenti prossimi.

Inoltre può essere usato un modico trattamento coll'acqua fredda, abluzioni fredde, semicupi di 14—18° e frattanto bagni interi di 26—27°, pediluvî da 10—16. La dieta sia forte, il latte si deve molto raccomandare. Sono da vietarsi le bevande alcooliche ed il coito, il fumare deve essere limitato al minimo.

Si deve andar cauti nell'uso delle docce, nelle cure sistematiche in Carlsbad, Marienbad, Kissingen e nei bagni di mare, dove i paralitici incipienti sono inviati con loro danno e molto spesso soltanto per la loro pretesa " Ipocondria „. Così è pure del tutto biasimevole il metodo ordinario di volere, colle distrazioni, volgere l'ammalato ad altri pensieri. Il cervello ammalato ha bisogno soprattutto, come ogni altro organo, di quiete.

Se è precessa la sifilide non s'indugi, se il caso è recente, a cominciare una cura antisifilitica, che non deve esser fatta energicamente, ma deve essere continuata per lungo tempo, 3—4 mesi, insieme ad una dieta roborante.

Si raccomandano mattina e sera le frizioni alla nuca di un grammo di unguento cinereo ed inoltre il ioduro di potassio alla dose di 0,5 grammi al giorno. Non si debbono riporre grandi speranze sul risultato della cura.

Del resto un mezzo medicamentoso contro la malattia non si ha. Il trattamento derivativo (setoni, moxe, frizioni di unguento di tartaro stibiato sul capo tosato), non sono da raccomandarsi; tanto meno posso parlare, secondo la mia esperienza, di una cura col calabar (THOMPSON) o coll' elettricità (HITZIG), piuttosto è da consigliare l'uso lungamente protratto dell'ergotina.

Per calmare gli stati d'eccitazione dei paralitici raramente sono efficaci l' oppio e la morfina, invece il cloralio ordinariamente (alla dose di 3—4 fino a 5 grammi) produce il sonno. Per lo più però allo svegliarsi ha luogo nuovamente l' agitazione colla stessa violenza. Dove il cloralio non ha effetto, suole essere di buona e rapida azione la josciamina (il preparato di MERK cristallizzato alla dose di 0,004—0,01 grammi per uso ipodermico). Se il preparato è buono, 5—10 minuti dopo l'iniezione ha luogo dilatazione delle pupille, acceleramento del polso e quiete con grande debolezza dei nervi motori, andatura vacillante.

È necessario per i paralitici il trattamento in un manicomio:

1.° Se nello stadio melancolico hanno luogo tentativi di suicidio e rifiuto degli alimenti.

2.° Quasi sempre nello stadio maniacale, perchè allora vengono in conflitto col mondo esterno, hanno tendenze a scialacquare il danaro ecc.

Nello stadio prodromale, come nello stadio di demenza, il trattamento in un manicomio potrà non avere speciale indicazione; però per la gente povera è ordinariamente necessaria la recezione in un manicomio, poichè gli ammalati in casa loro non possono avere la cura necessaria.

Negli stadî di remissione si lascino uscire dagli stabilimenti gli ammalati, certamente colla precisa indicazione di tenerli lontani dagli affari, come dai divertimenti etc., e s'indichi loro un soggiorno in luogo tranquillo con poche relazioni.

Importanza medico-legale della paralisi.

I paralitici vengono in conflitto col codice penale: 1° per furto che si osserva frequentemente nello stadio iniziale e la cui esecuzione porta ordinariamente l'impronta della debolezza mentale, 2° per truffe, falsificazioni di documenti, false contabilità insieme a cui manca sempre completamente la coscienza dell' azione illecita, ovvero si manifesta direttamente la debolezza mentale, computando per es. l'attivo come passivo; 3° per offese al pubblico pudore ed alla pubblica moralità, come pure ribellione all'autorità dello Stato. Rari sono i delitti capitali, poichè ordinariamente in questi ammalati manca la necessaria energia. In riguardo agli atti di dritto civile dei paralitici, spesso le cambiali e le obbligazioni che essi fanno derivano dalle idee di grandezza, mentre i loro testamenti talvolta sono prodotti da suggerimenti momentanei e da impressioni fisiche, senza riguardo ad ogni altra circostanza.

Letteratura. Oltre ai trattati di psichiatria e ad un gran numero di monografie sui singoli sintomi della paralisi nell'Archiv. f. Psych., der Zeitschr. f. Psych., negli Annal. méd. psychol., Journal of mental science: Bayle, *Thèse sur l'arachnitis.* Paris 1822.—Calmeil, *De la paralysie chez les aliénés.* Paris 1826.—Duchek, Ueber Blödsinn mit Paralyse. Prager Vierteljahrschr. 1851, pag. 1. — Parchappe, *De la Folie paralytique.* Archive général. 1858, II, pag. 200. — L. Meyer, Die allgemeine progressive Hirnlähmung eine chron. Meningitis. Berlin 1858.—Austin, *A practical account of general paralysis.* London 1859. — Westphal, Archiv f. Psych. 1868. I. pag. 44 bis 95.—Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871.—Hitzig, Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. 1876, XI, I. — Foville im Nouv. Diction. de Méd. et de Chirurg. 1878. XXVI, pag. 89. — Voisin, *Traité de la paralysie générale de Paris.* 1879.—Mickle, *General paralysis of the insane.* London 1880. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — Schultze, Archiv

für Psych. XI. – Camuset, Annal. méd. psychol. Mai 1883. – Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Archiv. f. Psych. XIII. – Snell, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXXIX.—Eickholt, Archiv f. Psych. XII, pag. 433.—Berger, Neurol. Centralbl 1882, pag. 505.—Björnstöm, Hygiea. 1883.—Lange, Hosp. Tid. 1883. – Sepilli, Riv. sperim. 1882. – Obersteiner, Wiener med. Wochenschr. 1883. – Baillarger, Annal méd. psych. 1883. — Zacher, Archiv f. Psych. XIV.— Mendel, Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie d. Wissenschaften. XX. —Frigerio, *Archivio ital. per le malat. nervose*, 1883. — Girma, *L' Encéphale*. 1884. — Descourtis, Ibidem. 1885. — Kiernan, Alienist and Neurolog. 1885. — Camuset, Annal. méd. psych. 1885. – Mendel, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 487. – Lo stesso, Berliner med. Wochenschrift. 1885.—Guttstadt, Irrenanstalten im preuss. Staate. 1882.

De Grazia. MENDEL.

Demonomania (δαίμων e μανία), anche demonopatia = a mania religiosa; alienazione unilaterale con immagini, preferibilmente, religiose, collegate ordinariamente con allucinazioni corrispondenti, molto frequente nella melancolia, demenza, follia isterica ecc. — Lo CHARCOT denomina, attacchi demoniaci gli accessi analoghi alle convulsioni degli " ossessi „ come si vedono nelle gravi forme della istero-epilessia (*Iconographie de la Salpétrière*, II, pag. 24 ss. ed in altri luoghi). V. anche l'art. Estasi.

Denga, febbre denga. Sin. scientifici : reumatismo febbrile esantematico, scarlatina mite , *exanthesis arthrosia* , febbre da insolazione.— Sin. popolari : *Break bone*, *broken wing*, *bucket*, *Giraffe*, *Bouquet*; colorado Dandyfieber, Polkafieber. — La medicina europea prese notizia solamente nel 1828 della malattia compresa sotto le denominazioni suddette, e che presenta il tipo di una malattia infettiva acuta, nel qual tempo si ebbe nelle isole Virginie una vera pandemia della medesima. Nella stessa America però questa malattia non era sconosciuta, poichè la denga era stata osservata e descritta in Filadelfia fin dal 1780, in Lima nel 1818, ed in Savannah nel 1826. Nei detti anni ebbe una grande diffusione nelle piccole e grandi Antille, ed una diffusione solamente limitata nella costa occidentale dell'America Settentrionale. Nel Brasile e negli altri paesi dell'America meridionale si diffuse questa malattia nell'anno 1846; negli anni intermedî la malattia sembrò perfettamente scomparsa. Nel vecchio mondo la denga è stata osservata solamente in alcune regioni litorali dell'Asia, come in Calcutta, Rangoon, Guzerate ed anche nei luoghi continentali della presidenza di Bengala (fine del ventesimo anno). Recentemente si è più volte notata ancora nei siti settentrionali della costa chinese (Hong-Kong 1876), e con maggior frequenza si è osservata nell'isola Maurizio, in Calcutta (dove nel 1871—1872 ammalò presso a poco il 75 $^0/_0$ della popolazione), in molti luoghi della presidenza di Madras, in Rangoon (1872 due terzi almeno della popolazione ne vennero colpiti), ma singolarmente anche in Zanzibar (dove secondo il CHRISTIE ne fu colpita quasi tutta la popolazione). In Egitto la denga si è mostrata tre volte con la diffusione delle maggiori epidemie (Cairo 1845,—Ismaïlia 1876,—Cairo 1880—1881). Sul terreno europeo finoggi non ancora è comparsa.

Caratteri e sintomi. La maggior parte degli osservatori veggono nella febbre denga un reumatismo acuto febbrile, accompagnato ad esantema, che si presenta in forma epidemica (spesso con grandissima diffusione e con la massima rapidità) e sta in relazione con la febbre gialla, in parte con una affinità prodromale, in parte con una reale. Malgrado le moleste sensazioni di cui or ora faremo menzione, la denga non è una malattia pericolosa; appartengono alla massima rarità i casi di morte da essa prodotti. Per questa ragione non abbiamo che dei punti di partenza estremamente incerti sulle alterazioni anatomo-patologiche che la producono. L'HIRSCH (patologia

istorico-geografica, I, pag. 273) parla d'infiltrazioni sierose nel connettivo che circonda le articolazioni, e della mancanza di ogni alterazione cardiaca. La malattia sopravviene istantaneamente, dappoichè i così detti sintomi prodromali di alcuni autori non si distinguono per nulla da quelli della vera malattia, i quali consistono in stanchezza, cefalalgia, fenomeni gastrici e dolori articolari, più delle piccole che delle grandi articolazioni. Mentre l'ammalato, con attacchi irregolari di freddo e calore e con un grave senso generale di malattia, è costretto irresistibilmente a letto, insieme a quei dolori articolari è tormentato nella posizione sdraiata da dolori muscolari così straordinariamente forti, che i primi giorni di malattia della denga son designati come le pruove più tormentose da parte dell'ammalato (sebbene la sua innocuità sia conosciuta universalmente anche dal popolo). I dolori principali sono avvertiti nelle articolazioni delle dita della mano e del piede, come pure nelle articolazioni della mano e del piede, dipoi nella nuca, nella colonna vertebrale e nei muscoli più brevi. Alcune di queste articolazioni si mostrano tumide, sono immobili e tanto dolorose da impedire qualunque movimento attivo e passivo. Anche i globi oculari sono sporgenti, ed i loro movimenti nell'orbita sono impediti pei dolori insopportabili. Durante questo periodo morboso, che dura 2—3 giorni, la temperatura è elevata, la lingua secca e molto impatinata, la sete tormentosa, ma la coscienza raramente è disturbata. La pelle calda e secca mostra solamente un rossore diffuso, spesso neanche troppo apparente. Verso la fine del terzo giorno erompe un'esantema e per lo più con profusi sudori: macchie rosso-chiare poco sollevate in forma irregolare come carta geografica, piuttosto simili alla urticaria anzichè ad altro esantema acuto. Ma talvolta si trova riprodotta ancora la disposizione dell'esantema morbilloso o scarlatinoso. Nella gran maggioranza dei casi lo alleviamento, che segue l'eruzione dell'esantema, non è che transitorio. Anche la temperatura non mostra alcuno abbassamento critico, ma resta elevata. Dipoi col ritorno dei dolori e spesso anche in altra forma sopravvengono le ricadute: si rinviene l'angina, ma per lo più senza patina, o nei giovani si sviluppa il mughetto, o la parotite, o la tumefazione delle glandole ascellari, inguinali e cervicali. Alcuni osservatori fanno anche menzione di una incomoda salivazione in questo periodo della denga. Dopo altri tre giorni scompaiono rapidamente tutti i fenomeni—i dolori articolari per lo più prima di tutti—; l'esantema si desquama, le tumefazioni glandulari si sciolgono spesso con sorprendente rapidità. Ma ciò nonostante il senso di malattia ed ancor più una grave sensazione di debolezza persiste ancora per lungo tempo, e non sono rare le recidive, ripetute dopo una serie di giorni. Men frequentemente si fa menzione di casi in cui i dolori delle piccole articolazioni erano osservabili ancora dopo qualche settimana. Segue finalmente la guarigione completa.

Etiologia. Siccome non si hanno fatti di contagio, dobbiamo ammettere che la denga debba probabilmente la sua origine e la sua diffusione, che spesso colpisce senza eccezione intere popolazioni[1], a condizioni endemiche che le colpiscono contemporaneamente. Da parte degl'inglesi si è spesso mostrata la tendenza di noverare questa malattia tra i morbi che provengono dall'immondezza (*filth diseases*), come una specie di tifo e di difteria, senza poter dimostrare in modo chiaro questo nesso. Ad Hong-Kong nel 1876 non fu il quartiere mal condizionato della città Vittoria quello nel quale dominò la malattia, ma precisamente le nuove parti benissimo condizionate dal punto di vista dell'igiene—per ciò che riguarda l'impurità del terreno—della colonia molto favorevolmente situata. Anche per l'ultima epidemia egiziana in Ismailia, il KULP rigetta una simile causa. Nelle regioni non tropicali per

rispetto alla sua comparsa, la denga appartiene alle malattie estive ed autunnali; il sopravvenire del freddo suole anzi accorciare la durata delle epidemie le quali soglion prolungarsi in media da 2—5 mesi. La razza e la nazionalità sembra che non spieghino alcuna influenza; per contrario la denga ha di comune con la febbre gialla la spiccata tendenza per le popolazioni delle città; e propriamente una sola grande emepidemia si conosce in terraferma (1850 nella nuova Iberia). Le ricerche etiologiche fatte dal CHRISTIE nelle sue osservazioni sulla epidemia di denga in Zanzibar, manifestano specialmente la posizione che spetta alla denga tra le malattie parassitarie ed inducono a considerarla come una modificazione di altre malattie parassitarie (colera?), come una "*hybrid disease*" (The Glasgow med. Journ. 1881 Sept).

Prognosi e cura. Siccome la malattia, come si è detto, con estrema rarità produce la morte, ed ha un decorso tipico, solamente le non prevedibili ricadute e la debolezza che produce una lunga convalescenza aggravano la prognosi. I medici europei, istruiti alla moderna, curano la denga col metodo puramente aspettativo. Il chinino si addimostra per lo più inutile; la febbre rilevante deve considerarsi come una controindicazione della morfina. La cura purgativa, in seguito alla quale si son visti favorevoli effetti, non può mettersi per lo più in opera, per la depressione della motilità degli ammalati, indotta dai dolori.

P. WERNICH.

Dentafono v. tubo auditivo.

Denti (carie dei). — Necrosi dinota una superficiale perdita di sostanza lentamente progressiva, la quale fu dal WEDL qualificata come una "carie tipicamente cronica" e che non ha nulla di comune con la carie ordinaria. Ma noi per carie dei denti intendiamo invece una perdita di sostanza che progredisce nel senso della profondità, e attacca lo smalto, principalmente la dentina, e pochissimo il cemento. La parola carie sembra essere stata assai erroneamente scelta, almeno per la significazione che deve avere nei denti. Con la denominazione carie s'indica senz'altro un processo morboso, che si determina nelle ossa, ma non nei denti, tanto più che in questi ultimi si tratta esclusivamente di un processo distruttivo provocato da stimoli meccanici, chimici o termici. Ma noi oggi, non avendo per la carie a nostra disposizione una denominazione migliore o più esatta, vogliamo conservare quell'antica e generalmente conosciuta, tanto più che essa non pregiudica le idee più esatte sulle cause e sullo sviluppo della carie, le quali in conclusione fanno ritenere quella denominazione come la più rispondente in generale alla natura ed all'essenza della stessa. La carie dentaria è un processo già conosciuto dagli antichi e che ha dato campo alle più svariate teorie relative alla sua genesi. Anche oggi non siamo ancora in grado di poterne determinare le vere cause, perciò vogliamo solamente accennare le teorie proposte senza farne la critica. Le tre sostanze dure dei denti—smalto, dentina e cemento—offrono, in presenza del processo della carie, dei quadri differenti, perciò tratteremo separatamente della loro maniera di comportarsi.

1. Distruzione dello smalto. L'alterazione dei denti comincia con una macchia bruniccia, la quale in sulle prime appare ordinariamente sulle superficie, che sono tra loro in contatto e nei solchi dei molari. Questa macchia ha sede sulla cuticola dello smalto, si può rimuovere coll'acido cloridrico, e risulta di nuclei, cellule e filamenti, divisi da setti trasversali (*Leptothrix buccalis*). Questi funghi germogliano sulla cuticola dello smalto già in dissoluzione. La macchia diventa più spessa, la massa si rende più oscura,

si manifestano le fibre del BÜHLMANN. Queste risultano di microspermi a forma di fagiolo, i quali si addossano l'un contro l'altro in forma di spiga (*Vibrio lineola*). Questa stratificazione appare rotta in frammenti irregolari e non è attaccabile nè dagli acidi, nè dagli alcali caustici. La stessa forma prende la cuticola dello smalto che si trova in istato di desquamazione. Se si fanno agire gli acidi e si scioglie la cuticola superficiale, si può seguire in essa il processo dalla sua parte integra fino a quella compresa nella erosione. La cuticola dello smalto presenta una grande resistenza alla decomposizione putrida, che qui si inizia; ma infine viene ad essere compenetrata dalla sostanza di putrefazione e questa esercita il suo potere distruttivo sullo smalto.

Intanto prima che la cuticola dello smalto soggiaccia alla distruzione, comparisce una retrazione cicatriziale della stessa; con questa lo smalto diventa dapprima opaco, poi bianco-matto, grigio o bruno. Esso ha modificato la sua costituzione chimica, è divenuto più facilmenie solubile negli acidi, ha perduto una parte dei principî minerali, per cui la parte organica è diventata relativamente predominante e perciò è più facilmente accessibile al disfacimento per putrefazione. La retrazione imbutiforme della cuticola aumenta sempre più, i prismi dello smalto si separano l'uno dall'altro e si infrangono.

Tuttavia nella cuticola questo fatto pare dipenda non solo dal processo di putrefazione, ma anche da una irritazione della polpa del dente. Non appena un dente è distrutto da un lato e questa distruzione è giunta fino al centro della dentina, si vede comparire sul lato opposto la stessa retrazione della cuticola dello smalto; attraverso lo smalto decorrono, fino al sito della retrazione, delle strie, i prismi appariscono opachi ma senza lasciar scorgere una perdita di sostanza, come accade nel processo che il KEHRER ha descritto nell'assorbimento delle radici dei denti di latte, scompariscono prima gli strati centrali del cemento e poi vengono distrutti i superficiali.

Alla penetrazione delle sostanze in putrefazione nello smalto vien data occasione sufficiente dalla presenza 1° di screpolature nello smalto, 2° di fessure ripiene di sostanze organiche e che si estendono fino in prossimità della superficie dello smalto, 3° di masse globulari preformate. Queste masse si formano anche tostochè comincia la distruzione dello smalto, e sebbene si fossero considerate come una specie di tessuto di cicatrice, tuttavia esse servono solo ad agevolare la via alla distruzione, essendo da esse separate le sostanze organiche dalle inorganiche, essendo alterata la particolare struttura dello smalto e diminuita la sua densità. Non formandosi masse globulari, i prismi dello smalto si disgregano, appariscono opachi e granulosi e vengono distaccati da bolle di gas che vi si sviluppano. Il colorito oscuro del punto ammalato deriva dalle sostanze estranee penetratevi.

2. Distruzione della dentina. Appena lo smalto è divenuto poroso per la comparsa del processo della carie, nulla si oppone al progresso della distruzione, la quale invade la dentina attraverso lo smalto divenuto poroso. Nel punto leso i canalicoli della dentina diventano translucidi in seguito a liquido penetratovi, mostrano una trasparenza maggiore rispetto alla sostanza normale del dente, e da ciò vien costituito il primo stadio della carie. Indubbiamente è stata suscitata una irritazione nella polpa del dente, per la via del contenuto protoplasmatico dei canalicoli dentinali, giacchè questo punto splendente è circondato da canalicoli dentinali opachi, che a forma di un cono, il cui apice è nella polpa, si inoltrano nella dentina; così che pare giustificata l'opinione che la polpa si sottragga per tal mezzo alle cause irritanti. Se la massa estranea, che ha tendenza ad invadere solo pochi canalicoli dentinali, penetra fino nel mezzo degli strati della dentina, si osserva un punto di canalicoli dentinali trasparenti, i quali sono circondati comple-

tamente da canalicoli obliterati. Ciò costituisce il secondo stadio della carie, il quale è caratterizzato dal fatto che la dentina, dapprima trasparente, ridiventa torbida. A questo segue come terzo stadio la pigmentazione della sostanza propria del dente, i cui canalicoli sono dilatati a mo' di varici; e, secondo il BAUME, come quarto stadio il rammollimento cartilagineo della dentina. Trovandosi la carie nel primo o secondo stadio, la polpa può contemporaneamente essere stimolata alla rigenerazione della dentina, il che avviene irregolarmente e corrispondentemente alla perdita di sostanza sulla parete della cavità della polpa. La dentina che si rigenera, a seconda della irritazione della polpa, è più o meno abbondante, può riempire tutta la cavità del dente, sia che si presenti in forma di piccole particelle sottili, parietali o centrali, sia che divida la matrice del dente in più parti che quindi si distruggono. Questa dentina rigenerata può essere priva di struttura, o costituita di canalicoli dentinali irregolarmente disposti, i quali s'incrociano in singoli fascetti, ovvero vi si trovano cavità irregolari. Tostochè prevale quest'attività della polpa, cessano i progressi della distruzione, tutta la dentina, che prima era molle e simile al sughero, mostra la solidità della dentina normale e appare in certi punti come brunita. La carie umida o acuta è così passata nella carie secca o cronica. Appena comincia la distruzione si presentano nella dentina masse globulari parte in vicinanza del punto leso, parte in lontananza e in prossimità della cavità della polpa. La loro genesi è talvolta dipendente dall'alterazione della sostanza dentaria, perciò sono da considerarsi come suoi prodotti d'involuzione; ma talvolta queste masse globulari sono vizî di conformazione primordiale e si manifestano come arresto di sviluppo; però esse offriranno sempre un terreno favorevole alla carie, poichè anche in questo caso il tessuto è alterato, e per parziale separazione della materia inorganica ed organica è divenuto spugnoso.

La distruzione dello smalto è spessissimo straordinariamente scarsa, essa si presenta o come un incavo oscuro nei solchi dei molari, o come un impercettibile punto nero negli altri denti. Il contorno del punto ammalato appare bianco ed opaco; ciò dimostra che la dentina è già alterata in più larga estensione. Se si rimuove la parte dello smalto, che ha mutato di colore, si trova nella dentina una larga escavazione, il cui contenuto nella carie acuta ha reazione acida, alcalina nella cronica. Questo contenuto risulta di ammassi di prismi dello smalto scuri, granulosi, ed inoltre di dentina distrutta, nella quale ancora si trovano accenni di canalicoli, contenenti abbondanti masse granulari di fosfato di calce; e dipoi vi si trovano ammassi epiteliali della mucosa orale, gocciole di grasso e corpuscoli di muco insieme a *Leptothrix buccalis* e *Vibrio lineola.* Il contorno più prossimo di un siffatto focolaio mostra una sostanza uniforme senz'accenno a canalicoli dentinali; più vicino alla polpa si trova la sostanza dentaria normale.

Quando la distruzione comincia dal colletto del dente, dove lo smalto è molto sottile, essa è prodotta da secrezioni infiammatorie, che hanno la loro origine nella gengiva, o da accumulamento di secreto orale per difettosa nettezza o infine per produzioni acide nella bocca. Questa carie che si sviluppa nel colletto del dente, è detta serpiginosa; i denti forti sono alla fine troncati per l'approfondarsi del processo. Producendosi nella bocca una secrezione fortemente acida, come per es. nel cancro dello stomaco, comincia anche la carie al colletto del dente e si estende gradatamente verso la superficie masticatoria, lo smalto si distacca in grossi pezzi dalla dentina, sorgono vivi dolori, non si trova una cavità necrotica, la dentina conserva il suo colorito biancastro.

Un'altra forma della distruzione dei denti è la usura, cioè a dire lo assottigliamento fino alla completa scomparsa di tutto lo strato di smalto alla superficie labiale del dente. Il processo comincia dai denti anteriori. Se l'usura dello smalto comincia in vicinanza del colletto, lo smalto acquista l'apparenza come se un solco fosse scavato sul dente per mezzo di una lima semicilindrica. Questo processo si avanza fin sulla dentina, la quale dopo il denudamento apparisce gialliccia e scabra, la distruzione per usura progredisce fino alla cavità della polpa e infine decapita il dente.

La carie si presenta come un processo superficiale quando non oltrepassa gli strati dello smalto; centrale se è intaccata la dentina e penetrante se è aperta la cavità della polpa. Inoltre si distingue una forma acuta ed una cronica, senza che si possano assegnare ad ambedue limiti determinati. La prima la troviamo segnatamente negl'individui più giovani, l'ultima negli adulti. La forma acuta è chiamata anche carie umida, *caries humida*, la forma cronica carie secca, *caries sicca*.

La distruzione superficiale di rado provoca dolori spontanei, giacchè la polpa è protetta contro la influenza delle sostanze irritanti per mezzo dei depositi nei canalicoli dentinali. Solo quando il sito denudato sia direttamente stimolato, o quando una più larga superficie della sostanza propria del dente sia distrutta, la dentina anche senza stimolo diventa sensibile ad ogni cambiamento di temperatura e si è creduto che in tali casi fin negli strati dello smalto si spingano dei nervi, la cui esistenza non è stata ancora dimostrata; ma non è esclusa la possibilità che il protoplasma diventi sensibile. Nella necrosi centrale il dolore è più frequente, perchè le irritazioni hanno una via più breve da percorrere per giungere nella matrice sensitiva del dente; tuttavia questi dolori cessano tostochè si sia determinata la neoproduzione della dentina e la obliterazione dei canalicoli dentinali.

Quando la carie ha aperta la cavità della polpa, si trova una comunicazione tra essa e l'escavazione prodotta dalla carie attraverso la sostanza propria del dente rammollita, gli stimoli operano direttamente sulla polpa denudata, questa mostra dapprincipio un colorito fortemente iperemico, il quale aumenta in estensione, vi si formano singoli focolai emorragici e per la sua proprietà erettile viene strozzata nella sua cavità, donde derivano violenti dolori; l'esito dell'infiammazione può essere diverso, principalmente la suppurazione e la cancrena. Quanto più largamente è aperta la cavità della polpa, tanto più oltre si diffonde l'infiammazione nella polpa del dente, di cui una parte può distruggersi per suppurazione o cancrena, mentre un altra rigenera dentina che incapsula la parte distrutta della polpa, o si presenta in masse irregolari che successivamente circondano completamente la parte sana della polpa dentaria. In altre condizioni queste obliterano i vasi della polpa o contengono sangue coagulato, ammassi di grasso, particelle calcaree; allora l'organo centrale del dente è trasformato in un cordone duro. Finalmente la polpa è trasformata in un detrito grigio-scuro inodore. Ancora quando la polpa fosse completamente distrutta, la distruzione della sostanza del dente può tuttavia arrestarsi.

Le parti anorganiche del dente vanno precocemente perdute come le organiche. Mentre la proporzione tra la sostanza organica e l'anorganica in un dente sano si ammette di 75:25, in un dente guasto diventa di 90:10. I residui minorali sono fosfato di calce e tracce di acido carbonico.

La prima estesa descrizione della distruzione delle sostanze dei denti è stata fatta dal NEUMANN. Egli studiò la disposizione della sostanza fondamentale, quella delle fibrille dentinali (contenuto dei canalicoli dentinali) e delle pareti dei canalicoli della dentina. I canalicoli normali appariscono come la-

cune nella sostanza fondamentale; ma appena comincia la distruzione la parete dei canalicoli si trova ispessita, e questo ispessimento è reso manifesto dal perchè sotto l'azione del carminio la sostanza fondamentale e le fibrille dentinali si colorano, mentre le pareti dei canalicoli dentinali restano scolorate.

Questo ispessimento delle pareti dei canalicoli aumenta a segno che la fibrilla dentinale scomparisce completamente, e perciò l'aumento di volume procede non solo verso la periferia, ma anche verso il centro, scomparisce anche la sostanza fondamentale e si manifestano allora grosse isole colorate in nero. In un taglio longitudinale si osserva che i canalicoli dentinali a partire dalla polpa aumentano a poco a poco in larghezza, e quanto più si avvicinano alla parte distrutta della dentina, tanto più si nota la scomparsa della sostanza fondamentale.

Le fibrille dentinali colorate col carminio si trovano nei canalicoli dentinali sotto forma di bastoncelli e presentano sezioni colorate e sezioni non colorate. Al taglio trasversale il NEUMANN osservò che la fibra dentinale si rigonfia considerevolmente, mentre la parete del canalicolo dentinale è poco ispessita; inoltre la parete dei tubicini appariva ispessita, ma la fibrilla dentinale normale; o finalmente coll'ispessimento della parete del canalicolo era scomparso ogni accenno della fibrilla dentinale.

Il tessuto dentario perciò non si può considerare come un tessuto che si sottrae allo scambio della materia, masse protoplasmatiche lo attraversano in ogni senso e per mezzo di queste esso sta in rapporto colla sua matrice. Esso è senza dubbio accessibile agli agenti chimici, e verso questi si comporta in una maniera completamente passiva: questo è il caso a preferenza dello smalto, nel quale prevale la separazione della sostanza anorganica dalla organica, nell'alterazione dei prismi dello smalto, che appariscono oscuri e finamente granulosi. La parte distrutta della sostanza del dente lascia distinguere tre zone: la prima, più oscura, risulta di masse completamente disfatte; segue poi una zona giallo-chiara, nella quale i canalicoli dentinali non posseggono più fibrille dentinali; viene in ultimo una terza zona scolorata.

L'HERZ trovò in questa, coll'azione dell'acido cloridrico allungato (1:12), una sostanza fondamentale chiara e diafana con canalicoli dentinali regolarmente disposti. Questi contenevano goccioline di grasso, più o meno grandi sezioni vuote, figure bastonciniformi più o meno lunghe. Quanto più si va vicino alla cavità della polpa, tanto più scompaiono queste disposizioni, e in corrispondenza della fibrilla dentinale si presentano lunghe e larghe strie chiare, un po' lucenti, le quali hanno gli stessi caratteri della figura bastonciniforme; esse si estendono fino alla polpa e sono d'ineguale lunghezza; di quando in quando si presentano in esse goccioline di grasso. Questa disposizione della zona scolorata può presentarsi perfettamente periferica senza che si abbia nello smalto il più piccolo accenno di distruzione, donde deriva che per mezzo di un processo degenerativo, dipendente dalla matrice, si determina una predisposizione alla distruzione del tessuto. Nella zona dentinale colorata come in quella non colorata si trovano, nei canalicoli sovente dilatati, particelle calcari bastonciniformi; se si estrae la calce con l'acido, le fibrille dentinali appariscono coperte di gocciole di grasso, sono splendenti, omogenee ed aumentano di volume verso la periferia; isolandole con una soluzione di clorato di potassa in acido nitrico, che discioglie la sostanza fondamentale, esse perdono la normale durezza. Le suindicate particolarità non si trovano nei denti morti; in questi la sostanza fondamentale va perduta ed esistono ancora le fibrille dentinali ben conservate. Essendo queste una diretta continuazione delle cellule della polpa, sottostanno a quegli stessi pro-

cessi vitali, che sono proprî di ogni protoplasma: esse vanno soggette sia ad una metamorfosi progressiva che ad una regressiva. Tutti questi processi nelle fibrille dentinali possono sorgere primariamente per una irritazione della cellula vivente senz'alcuna influenza esterna. Senza siffatta attività non sarebbe comprensibile l'arresto della necrosi acuta, come parimenti la trasformazione di una carie cronica, con arresto del processo di distruzione, in una progressiva, dopo la comparsa delle malattie acute. Neanche potrebb'esser chiarito senza questi fatti lo svolgersi di una *necrosis acutissima*, per verità molto rara, con rammollimento straordinariamente rapido della sostanza dei denti, la quale si diffonde uniformemente a tutti i denti, e comincia dal loro bordo libero. Lo strato più esterno delle cellule dentinali mostra una corrispondente alterazione, esse sono simiglianti alle fibrille ammalate e sono trasformate in dischi omogenei e splendenti. Si potrebbe ammettere che una tale proprietà delle fibre dentinali non sia che una reazione agli stimoli che agiscono dallo esterno, ma al contrario il fatto dimostra che non tutte le fibrille dentinali, le quali cadono nel dominio della irritazione, siano ugualmente colpite, invece come osservò l'HERZ di dieci fibrille una o due soltanto sono colpite, mentre le altre restano illese.

La distruzione dei denti dipende dunque da un disturbo dell' attività dei tessuti molli. La fibra dentinale scompare pel solo fatto della degenerazione grassa e la sostanza fondamentale, per quanto spetta al territorio della fibra, ne viene distrutta. Perciò è annullata la resistenza del dente rispetto alle influenze esterne, esso si comporta come un tessuto morto che facilmente soggiace alle azioni chimiche ed al processo di putrefazione.

Non è da attribuirsi ai micrococchi alcuna influenza distruttiva primaria; essi possono solamente, come agenti di putrefazione, manifestare la loro azione distruttiva nel tessuto che ha già perduta la sua vitalità. Tosto che la necrosi abbia raggiunto il suo periodo di arresto, si trovano purtuttavia queste forme sempre nella cavità necrotica; ma è sospesa allora la loro azione distruttiva. Spesso si trova nella bocca un dente in pieno processo distruttivo, mentre un altro dente mostra arresto della necrosi. È noto generalmente che nell' età avanzata la necrosi non fa più ulteriori progressi, mentre i micrococchi non mancano in nessuna bocca. Perciò è certo che la distruzione della sostanza del dente non possa ascriversi esclusivamente all' attività di questi.

Le cause della carie dei denti possono ricercarsi solamente nell'azione degli acidi e nell' insufficiente o difettoso sviluppo della sostanza del dente, segnatamente dello smalto. Noi distinguiamo in generale le cause locali e generali. Alle locali appartengono in primo luogo la sottigliezza dello smalto e le erosioni, nelle quali o lo smalto manca completamente, o esiste solamente un rivestimento sottile di smalto degenerato. L' azione chimica non incontra allora alcuna resistenza, le sostanze in putrefazione trovano una sede sicura, ed alla loro azione distruttiva non viene opposto ostacolo alcuno dalle masse globulari sempre esistenti nella dentina, il che è maggiormente favorito dal fatto della difettosa nettezza dei denti. Allo stesso modo si comportano i denti fratturati, i quali tanto più rapidamente si alterano, per quanto più giovani essi sono. La disposizione serrata dei denti favorisce altresí la necrosi, poichè non si può tenere la convenevole nettezza degli interstizî dentarî. Similmente si osserva che un dente attaccato dalla necrosi acuta e la cui cavità è ripiena di materiale putrido, dopo breve tempo attacca per contatto il dente vicino. Questo mostra allora quella macchia che prepara la distruzione dello smalto e a seconda della reazione della matrice soggiace più o meno celeremente alla distruzione. La mancanza di nettezza

dei denti, che è causa di un accumulamento del secreto orale e dei residui alimentari nei colletti dei denti, cagiona infiammazione del bordo gengivale e flaccidezza della gengiva. La secrezione per ciò aumentata produce la forma serpiginosa della necrosi, la quale spesso è nascosta perchè coverta dalla gengiva. I pezzi artificiali di costituzione, forniti di uncini, composti di kautschuk o di metallo, determinano ugualmente col passare del tempo una distruzione di quei denti ai quali sono fissati, ed anzi corrispondentemente alla forma degli uncini. Anche qui la causa risiede nell'accumulamento di secreto orale e di residui alimentari fra questi e il dente. L'accurata nettezza può senza dubbio menomarne ma non impedirne completamente la dannosa influenza. Un liquido orale fortemente acido, sia esso introdotto direttamente, ovvero per trasformazione di certi alimenti, ovvero in seguito ad abnorme composizione chimica del liquido orale stesso, ovvero finalmente per i prodotti di decomposizione di alcune sostanze albuminoidee, dà del pari occasione ad una necrosi, che è sempre dolorosissima, e una parte dei casi di distruzione rapida e largamente diffusiva durante la gravidanza, dipende da questa condizione, quando durante la stessa sono occorsi molteplici vomiti e frequenti eruttazioni. Ma oltre a ciò sembra che durante la gravidanza abbiano anche luogo modificazioni nel protoplasma del dente che favoriscono la distruzione. I punti bianchi, giallicci o bruni, che non raramente si riscontrano sui denti, accennano ad una locale degenerazione della sostanza del dente. Il predominio di sostanza terrosa, essendo in parte normali le proprietà dello smalto, o anche in uno strato atrofico dello stesso, favorisce il processo della necrosi e la sua rapida progressione nella dentina.

Che la necrosi dei denti possa essere prodotta anche da altre cagioni, come per una distruzione chimica, ma che noi conosciamo esattamente sì nelle sue cause che nei suoi effetti, risulta da ciò che i denti a coppie sono colpiti egualmente e simultaneamente, e che anche la distruzione progredisce in essi alla stessa guisa. Le condizioni locali possono in ogni caso spiegare una diversità nella loro influenza; così per es. la distruzione progredirà più rapidamente su quel lato della bocca nel quale non si mastica, anzichè su quello che viene utilizzato per la masticazione, poichè il movimento della masticazione per mezzo della lingua e della guancia e per il contatto colla sostanza da masticarsi impedisce l'accumulamento dei corpi estranei. Questa è anche la ragione per cui la necrosi si presenta straordinariamente rara alla superficie linguale dei denti, perchè la lingua per la sua grande mobilità impedisce l'accumulamento di tali sostanze: lo stesso è il caso, quantunque in minore proporzione, per le labbra e le guance.

Ma si può sempre secondo le ricerche finora conosciute sostenere, che la necrosi (carie) dei denti consista in un rammollimento della loro sostanza per sottrazione di sali calcarei e in una putrefazione del rimanente tessuto molle. Noi abbiamo dunque a fare con un processo puramente chimico, il quale tuttavia non è da ricercarsi, come molti affermano, nella saliva, ma essenzialmente in quei prodotti che si svolgono da residui alimentari rimasti nella bocca, cioè dalla decomposizione degli stessi.

Fra le cause generali sono specialmente da menzionare le malattie costituzionali e la eredità, ed é impressa quest'ultima specialmente nel carattere nazionale. Il MAGITOT ha fatto su di ciò una importante osservazione, ed ha pubblicato una carta della Francia, sulla quale è registrata la qualità dei denti. Egli ha messo a base di questa osservazione statistica, le verifiche per la idoneità al servizio militare, poichè in quel tempo l'alterazione o la mancanza dei denti dispensavano dallo stesso. Risultò da questi studî che la robusta popolazione germanica di colorito chiaro era travagliata

da cattiva dentizione molto più spesso che la bruna razza celtica. Per prevenire la cattiva dentizione ereditaria, che sarà da ricercarsi nella mancanza di fosfati terrosi negli alimenti, quando le madri, sia nella gravidanza che nella lattazione, non introducono siffatte sostanze in sufficiente quantità, si fu costretti introdurre nell'organismo dall'esterno siffatti rimedî. Questi vengono somministrati durante la gravidanza e la lattazione alla madre o al bambino istesso sotto forma di diversi preparati, o come sottofosfato terroso mescolato agli alimenti. Noi perciò richiamiamo l'attenzione sugli studî del Beneke intorno all'influenza del fosfato di calce sulla formazione delle cellule in generale.

La disposizione alla carie si manifesta fin nella forma e nel colore dei denti colpiti. Quelli di robusta struttura e di colore giallo, con breve e spessa corona, resistono molto lungamente alla distruzione, che progredisce lentamente e molto presto passa nella forma secca; se i denti al contrario sono bianchi, piccoli, belli, trasparenti, basta soltanto una piccola offesa esterna per vedere il dente molto celeremente soggiacere alla distruzione. La prima forma si accompagna ad una costituzione forte e sanguigna, colla seconda si trovano organismi deboli ed anemici, i quali posseggono poca proprietà rigenerativa. Tra questi due estremi si osservano le diverse gradazioni relativamente alla forma ed al colorito. L'organo centrale del dente influisce tanto più intensamente su tutta la vita dello stesso, per quanto più giovane esso è. Le malattie acute alterano la costituzione del dente. Spesso si vede che in siffatti casi il colorito dei denti si è modificato, che la carie, la quale si era arrestata, fa rapidi progressi, o comparisce di nuovo in molteplici punti, e l'accusa che si sente profferire, che le medicine abbiano distrutto i denti, spetta a queste molto meno che alla malattia. Quanto più giovani sono i denti, quanto più ricchi in protoplasma, tanto più intensi decorrono questi fenomeni nella sostanza del dente e tanto più acuto è perciò il processo di distruzione. Ciò che vale per le malattie acute, si riferisce anche alle croniche, poichè queste non altrimenti che le prime hanno funeste conseguenze su tutta la costituzione del dente. Ciò si manifesta segnatamente su quei denti che sono colmati; i turaccioli si rallentano, giacchè le pareti della cavità necrotica si rammoliscono di nuovo. Si può qualche volta osservare col miglioramento dell'intero organismo anche un miglioramento nella condizione dei denti, il quale si manifesta con l'arresto del processo distruttivo, e col miglioramento del colorito, per lo che i denti bianchi, cretacei, simili alla madreperla, acquistano un colorito grigio, gialliccio verso il colletto. Così può accadere che i denti, i quali nella giovinezza furono attaccati dalla carie, più tardi col subentrare delle normali condizioni della nutrizione generale e con la contemporanea nettezza locale, fanno ancora nella tarda età il loro ufficio, senza che la necrosi (carie) progredisca.

La necrosi (carie) dei denti di latte si limita ordinariamente ai molari; raramente ne sono attaccati gli altri. Le malattie costituzionali o malattie acute possono dare occasione alla distruzione di tutt'i denti di latte.

I denti possono ammalare in tutte le loro superficie e margini, e non vi è un punto che possa sfuggire al processo distruttivo della carie.

I sintomi della necrosi (carie) si dividono in obbiettivi e subbiettivi. Gli obbiettivi furono già menzionati avanti nel trattare della evoluzione del processo, i subbiettivi cominciano a svolgersi solo quando la distruzione ha già progredito profondamente, allorchè tanto lo smalto che un buon tratto di dentina sono distrutti, e si esplicano in una più o meno grande sensibilità specialmente sotto l'influenza delle variazioni di temperatura.—La sensibilità sarà tanto più grande, quanto più il processo si avvicina alla polpa, e può fi-

nalmente degenerare in dolori forti e insopportabili se questa è stata messa a nudo.

Cura della necrosi. S'intende da sè come non si possa parlare di una cura o di una guarigione della necrosi (carie); si possono solamente arrestare i progressi della distruzione e riparare con un mezzo artificiale la perdita di sostanza. Assieme a tutto questo debbono mettersi in opera misure profilattiche, e queste si uniformano principalmente alle condizioni causali. Una buona nutrizione della madre, durante la gravidanza, e del bambino fa sperare che una dentizione, per eredità difettosa, diventi forte. Inoltre fin dalla primissima età è da osservare la nettezza della bocca, ed è indicato pei denti di latte l'uso di uno spazzolino morbido. Come mezzo di nettezza prestano buon ufficio in primo luogo alcune medicine che neutralizzano il secreto orale acido e allontanano meccanicamente i depositi, come il molle *Sapo medicatus*, al quale si può aggiungere la *Magnesia usta* o *carbonica;* inoltre la polvere di talco o le *Ossa sepiae*. Il deposito verdastro dei denti, il quale spesso può trovarsi specialmente alla superficie labiale degl'incisivi nei giovani, e che risulta della *Leptothrix buccalis*, aderisce ad una superficie di smalto, che ha già subìta una superficiale perdita di sostanza; esso apparisce tanto più abbondante, quanto più acida è la reazione del liquido boccale. Questo deposito si rimuove stropicciando colla pomice, per lo che contemporaneamente lo smalto viene ad essere brunito. Il tartaro dentario viene diligentemente rimosso, perchè non soltanto rallenta i denti, atrofizzandone gli alveoli, ma irrita anche la gengiva, provoca suppurazione del bordo gengivale, e mediante questa diventa causa della distruzione dei denti. Persistendo una gengivite cronica con rammollimento sono indicati gli astringenti, se non vi sono cause particolari di essa.—In generale l'alcool presta buoni servigi quando è applicato sulla gengiva più volte al giorno con una piccola spugna; e la virtù delle lodate tinture pei denti dipende assolutamente dalla proprietà astringente di quel rimedio che ad esse è unito a questo scopo e dall'alcool, che ne è l'ingrediente principale. L'aggiunta del tannino, *Extr. Ratanhae*, *Tr. Catechu* e simili aumenta il potere astringente sulla gengiva. È usata inoltre una pennellazione di *Tinct. Jodi*, *Opii*, *Tr. Gallarum* a parti uguali, similmente è da raccomandarsi una quotidiana leggiera pennellazione sulla gengiva ammalata con una soluzione di cloruro di zinco (1 : 5). Devesi bandire assolutamente, come hanno determinato le esperienze del MOSENGEIL, l'uso dell'acido salicilico, dappoichè financo nella proporzione di 1 : 1000 distrugge le sostanze del dente; ed in questa diluzione siffatto farmaco non ha alcuna azione neanche contro i micrococchi, per la distruzione dei quali dovrebbe essere adoperato. Ma contro questi è sufficiente l'alcool ed il timolo, il quale può anche essere mescolato alle polveri dentifricie. Non si può del resto attribuire all'alcool e ai diversi astringenti una straordinaria azione, poichè questa è al postutto superficiale; nelle affezioni che tendono ad approfondarsi, come nella gengivite cronica, nel forte rilasciamento e rammollimento della gengiva, sia l'alcool che gli astringenti avranno piuttosto un'azione superficiale.

Nella distruzione superficiale dello smalto il punto colpito viene rimosso con una delicata lima e poscia pulito colla pomice.

Se la distruzione è progredita nella dentina, si toglie la sostanza rammollita mediante il cosidetto esfoliativo, finchè si perviene nel tessuto duro. Derivandone dolore si possono applicare diversi rimedî per restringere od abolire la via che conduce alla polpa. Ciò si ottiene per mezzo di farmaci che coagulano il protoplasma, come l'alcool o le sostanze acri, cioè la *Tr. Pyrethri*, *Ol. Cajeputi*, *Ol. Caryophyllorum* e simili; inoltre per mezzo del

creosato, acido fenico (1:10 *Spir. rectifcts.*), ferro rovente (galvanocaustica). Dopo che il punto ammalato è divenuto insensibile, è sottratto al contatto del mondo esterno, e su di questo si fonda l'otturamento dei denti. Esso consiste in una provvisoria o duratura sostituzione della perdita di sostanza con dei materiali oggi in uso. Questi si distinguono in provvisorî e permanenti. Come mezzi provvisorî possono essere adoperati: un piumacciolo di ovatta bagnata nel collodion o in una soluzione concentrata di mastice, la guttaperca che si rammollisce col calore, lo *Hill. Stopping*, il fosfato basico ed il cloruro di zinco; al contrario le amalgame ed i metalli puri, segnatamente l'oro e lo stagno, servano come materiale di otturamento permanente. Quanto più giovani sono i denti, tanto più si devono evitare i metalli, come buoni conduttori del calorico, poichè facilmente provocano irritazioni nella polpa del dente, che possono avere esito in suppurazione e cancrena. Inoltre i metalli sono molto più difficili a togliersi che gli altri mezzi di occlusione, i quali si possono rimuovere senza scuotere il dente. Se la polpa è ancora coperta da un sottile strato di dentina già degenerata, si evita di togliere questo strato e mettere allo scoperto la polpa; in questi casi vengono adoperati per lungo tempo i caustici o per distruggere una parte delle cellule della polpa, o per eccitare la rigenerazione della dentina, è da evitare qui come mezzo di occlusione l'uso dei buoni conduttori del calorico fino a che si è sicuri dell'inizio di una delle summentovate condizioni.

Se la distruzione ha aperto la cavità della polpa, la matrice del dente è più o meno irritata a seconda della durata e del grado delle irritazioni esterne; nel più gran numero dei casi la polpa è ulcerata, e per conseguenza. dolorosa. Allora è indicata la diretta cauterizzazione della stessa. Ciò si ottiene applicando sulla polpa, messa per quanto è possibile a nudo, dell'acido arsenioso, o in sostanza per mezzo di un piumacciolo di ovatta, o come pasta nella seguente proporzione: Pr. Acido arsenioso 0,5 — Idroclorato di morfina 1,5 — Creosoto q. b. per f. pasta. DS. Da metterne quanto la testa di uno spillo sulla polpa a nudo. La cavità del dente viene quindi chiusa con la cera, con la soluzione di mastice o col collodion. Dopo 24 ore si toglie questo tampone, la sensibilità è già scomparsa, una porzione più o meno estesa della polpa è morta. Tuttavia quando questo non fosse il caso, quando non potesse il caustico agire convenientemente per l'insufficiente comunicazione della cavità necrotica con la cavità della polpa, allora si allarga quest' apertura di comunicazione e si fa agire di nuovo il caustico.

Dopo questo procedimento si può tirar fuori completamente la polpa per mezzo di un estrattore, cioè di un filo di ferro flessibile provvisto di acuti dentelli, e colmare il dente sotto il trattamento antisettico. Non riuscendo a togliere via la polpa, si pulisce il canale centrale del dente fin dove è accessibile con un adatto perforatore, si chiude con un piumacciolo di ovatta bagnata nell'acido fenico o nella chinolina, più volte nelle 24 ore, e si riempie tutta la cavità con un materiale di occlusione provvisoria, dopo cessato l'odore della putrefazione. Non comparendo dopo mesi alcuna reazione da parte della polpa, non presentandosi nè i dolori nè i segni di una periodontite, si può dar mano ad una occlusione definitiva col metallo. Se la polpa del dente è stata offesa nel rimuovere la dentina degenerata, si occlude la cavità con tamponi di ovatta bagnati nella tintura di oppio e in una soluzione carica di tannino, o si pone un cristallo di nitrato d'argento sulla polpa nettata dal sangue, di sopra si occlude col collodion. Se il fondo della cavità non è più sensibile al toccamento, allora si pone dentro la ovatta asciutta, nel ritirare la quale si può riconoscere se la polpa sia ulcerata e se

dia secrezione o no. Non esistendo alcuna ulcerazione, si bagna la cavità necrotica con la soluzione carbolica e si applica un tampone provvisorio.

Queste norme valgono solamente per i denti permanenti; quantunque non debba trascurarsi la cura per la conservazione dei denti di latte, per conservare ai bambini la possibilità di sminuzzare gli alimenti, e per proteggerli da dolori, s'intende da sè che non potrebbero essere intraprese operazioni profonde come l'estrazione della polpa, ecc. Si cerca di riparare con un materiale di occlusione semplice la perdita di sostanza nei denti di latte, anche prima che comincino i dolori. L'operazione dell'otturamento dei denti è troppo complicata per potere essere descritta in tutt'i suoi particolari in un articolo considerato più che generale. Qui si poteva soltanto far menzione dei punti essenziali; tutte le altre particolarità che vi si riferiscono, come l'apertura di una cavità prodotta dalla carie e non accessibile, l'asportazione dei pezzi di dentina attaccati dalla carie o rammolliti, il modo di prendere l'impronta, nettare, asciugare, otturare la cavità non che gli apparecchi e gli strumenti a ciò necessarî, si debbono riscontrare in un trattato relativo.

All'uso dei preparati di ferro, specialmente delle acque minerali ferruginose, è attribuita non a torto un'azione nociva sui denti. Non è il contatto del metallo che li altera, ma molto più la circostanza che con le eruttazioni esso giunge nella bocca, o viene eliminato per mezzo della mucosa orale: contemporaneamente compariscono non di rado con il loro uso le congestioni della polpa dentaria, che si esplicano con una odontalgia e non restano senza influenza sulla struttura del dente. Non pertanto l'uso del ferro è indicato in quei casi, nei quali esistono condizioni di debolezza, le quali in sè e per sè possono già aver pregiudicato la struttura dei denti; l'azione chimica locale dei sali ferruginosi favorisce l'inizio e il rapido progresso della distruzione. È perciò utile raccomandare a coloro che adoperano preparati di ferro, specialmente le acque minerali, di pulire ogni sera largamente i denti con la creta lavata, non solo sulla superficie labiale, ma anche sulla linguale.

D'Urso G. SCHEFF JUN.

Denti (malattie dei) v. gli articoli speciali Alveoli (atrofia degli), Alveoli (blenorrea degli), Dentizione, Erosione, Necrosi, Mascella superiore (cavità della), Odontoma, Periodantite, Pulpite ed altri.

Denti. Operazioni sui medesimi. Per operazioni che si praticano sui denti s'intendono quelle pratiche, mediante le quali non solo si estraggono i denti dalla mascella (estrazione), ma anche con opportune misure si rendono nuovamente utili e si preservano dai dolori (riempimento od impiombamento). Può inoltre noverarsi tra queste pratiche l'allontanamento meccanico dei calcoli dentari, il raddrizzamento, o di qualche dente o di tutta una serie di denti obliquamente disposti (regolarizzazione dei denti) e la sostituzione artificiale dei denti mancanti. Ma queste due ultime pratiche curative appartengono al campo della tecnica dentaria (odontotecnica o protesi dentaria).

A. L'estrazione dei denti si è in questi ultimi tempi notevolmente semplificata, e da un'operazione per lo passato abbastanza pericolosa, si è trasformata, sotto la mano perita, in una operazione relativamente innocua. Ciò è avvenuto per l'abbandono di quegl'istrumenti, i quali dovevano cercare un punto di attacco lontano dal dente da estrarsi, come il pellicano e la

chiave inglese, e così nella estrazione non solo si aveva una lesione dell'alveolo dentario, ma anche del punto di appoggio rispettivo cioè del dente vicino o della parte sottoposta della mascella. Ciò nondimeno anche oggigiorno, per certi casi isolati, non può assolutamente farsi a meno della chiave inglese.

Gli strumenti oggi in uso per la estrazione dei denti consistono a preferenza nelle tanaglie ed in alcuni casi nelle leve. Le prime son costruite in modo che la loro bocca si adatti esattamente al colletto del dente da estrarsi, ma non pertanto abbiano un'apertura tanto ampia che nello stringere non venga schiacciata la corona del dente. I margini delle due branche, di cui risulta la bocca della tanaglia, son così sottili da potersi comodamente spingere sotto la gingiva fino al margine dell'alveolo.

Siccome il colletto dei singoli gruppi di denti, tanto nella mascella superiore che nella inferiore, posseggono una diversa circonferenza e forma, così per ogni singolo gruppo di denti deve adoperarsi una tanaglia diversa.

Ogni estrazione consiste in tre movimenti differenti: 1° abbracciamento del dente, 2° lussazione del medesimo, e 3° estrazione dall'alveolo in una direzione determinata.

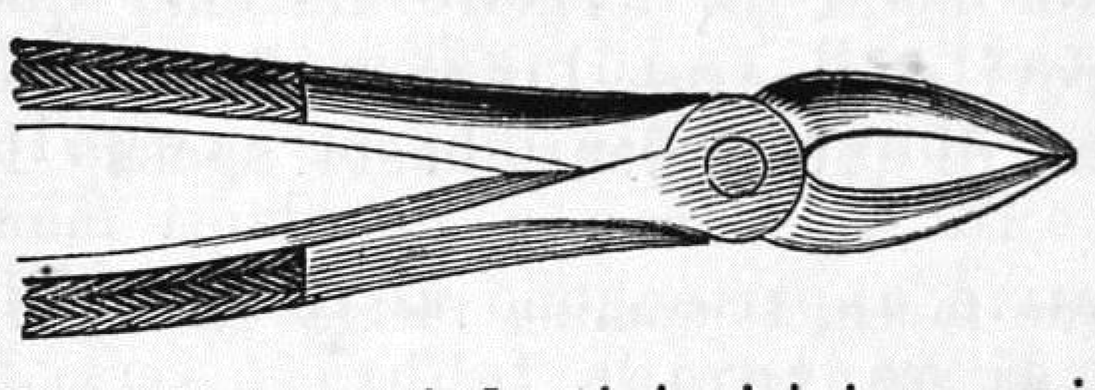
Si afferra sempre la tanaglia con la mano destra, mentre con la mano sinistra si sostiene la testa o si allontanano le labbra per veder meglio il campo dell'operazione. Si passa dapprima la tanaglia aperta leggermente sulla corona del dente, si fissa poi nei denti superiori dapprima la branca boccale e negli inferiori la branca linguale della tanaglia e si spinge allora tutto l'istrumento con la massima forza possibile sotto alla gengiva per arrivare, quando ne sia il caso, fino al margine alveolare. Dipoi si stringe il manico e si spinge ancora fortemente la tanaglia sotto la gengiva.

Il 2° atto, la lussazione del dente è già più difficile. Secondo che esso possiede una o più radici, o secondo che l'alveolo labiale o boccale della mascella è più sviluppato, si dovrà procedere alla lussazione in modo differente. Quando si avverte che il dente cede, si comincia col 3 atto, cioè con la estrazione del dente stesso. Non si potrà mai estrarre un dente direttamente dall'alveolo, senz'averlo in precedenza lussato, e non si dovrà mai determinare la lussazione del dente con movimenti di va e vieni, dappoichè questa manipolazione da un lato è inutile, e dall'altro cagiona al paziente dolori non necessarî.

Per la maggior parte dei casi l'operatore si dispone a destra del paziente, girando la mano sinistra intorno alla sua testa. Si farà sedere il paziente nel miglior modo su di una sedia imbottita non troppo bassa con spalliera alta, per poter meglio appoggiare la testa contro di essa.

I denti superiori incisivi e canini posseggono soltanto una lunga radice conica, e per la estrazione dei medesimi si fa uso della tanaglia riprodotta nella fig. 39. Dopo aver afferrato il dente alla massima profondità possibile, si fa per lussarlo un quarto di giro, e quando si avverte che esso è divenuto cedevole, lo si tira nella direzione verso basso ed all'innanzi.

Fig. 39.



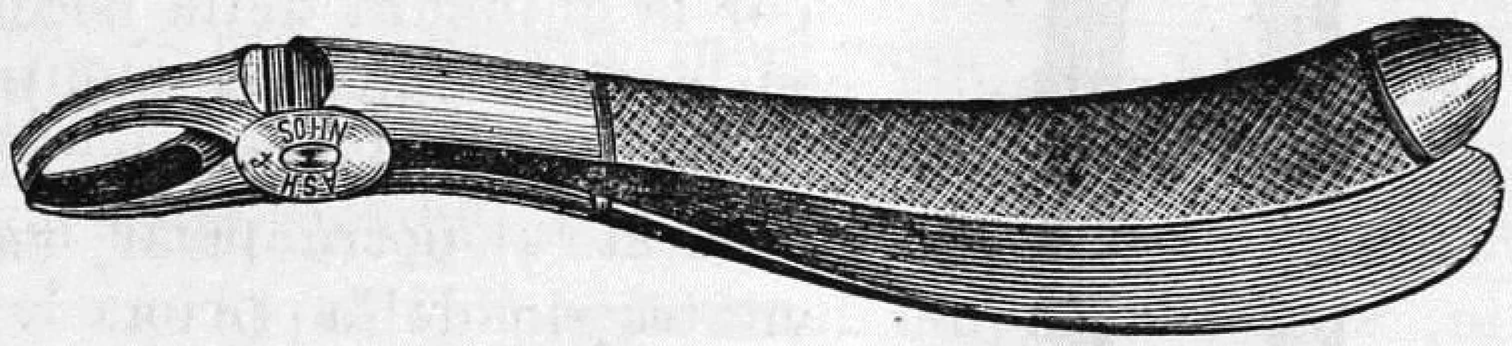
Tanaglia per i denti incisivi e canini superiori.

I denti canini posseggono una lunga e valida radice e sono molto solidamente impiantati nella mascella. Per lo più solo allora vengono ad estrarsi quando sporgono dalla gengiva in una direzione anormale. Se essi stanno in una posizione dritta, non possono ordinariamente lussarsi mediante una tor-

sione, ma si debbono sospingere dapprima verso l'esterno e poi verso l'interno, nel qual caso si rompe di regola una parte dell'alveolo labiale, ed allora si estraggono tirandoli in basso. Se un dente incisivo esce in direzione obliqua, nel qual caso per lo più non trova posto nell'arco alveolare, può essere afferrato solamente nella sua faccia mesiale o distale *). Ma in questo caso la estrazione diventa molto facile, poichè la radice è strettamente addossata alla sottilissima lamella alveolare.

I bicuspidati superiori posseggono una radice schiacciata ai lati, e quasi sempre si trova una fenditura della radice nella prima bicuspide, la quale fenditura già comincia nella loro metà, ma ordinariamente solo alla punta. La corona è convessa tanto dal lato labiale che da quello linguale, ed il colletto è alquanto più grosso che nei denti incisivi. La bocca della tanaglia pei denti bicuspidati deve quindi essere alquanto più ampia ed avere inoltre il manico un poco arcuato onde potere enucleare i denti inferiori (fig. 40). Tanto per il lato destro che per il sinistro si adopera la stessa tanaglia, dappoichè il manico è sempre rivolto verso il mezzo della faccia.

Fig. 40.



Tanaglia per i bicuspidati superiori.

Si distaccano i bicuspidati spingendoli lentamente, ma continuamente verso l'esterno, e facendo poi un movimento verso la parte della lingua ed in basso. Proprio su questi denti devesi operare con la massima lentezza possibile, che altrimenti la radice si rompe con molta facilità.

Per i primi ed i secondi molari superiori, la bocca della tanaglia deve essere molto più ampia. La branca, che si applica alla parte boccale del colletto dentario, possiede nel margine una doppia incavatura per le due radici boccali, mentre il margine della branca linguale possiede soltanto una sola incavatura per la radice palatinale. Per il lato destro e per il sinistro si adoperano tanaglie speciali. La fig. 41 rappresenta quella per il lato destro e la fig. 42 quella pel lato sinistro.

Per il distacco si spinge dapprima il dente verso l'esterno, poichè l'alveolo boccale offre una resistenza minore, e quando si sente un rammollimento, si spinge il dente da un lato all'altro e poscia in basso, seguendo una linea a convessità superiore. Per questi denti deve adoperarsi una forza molto maggiore di quella necessaria per i precedenti.

La corona del terzo dente molare è più piccola in tutte le proporzioni e la circonferenza del colletto molto minore che negli altri denti molari; ed inoltre le tre radici o son fuse in modo da formare insieme una sola punta, o sono rilevantemente più brevi e di gran lunga non così divaricate come le due altre. Per l'estrazione di questi denti basta spesso la

---

*) Il dentista distingue in ogni dente cinque facce. Denomina faccia labbiale o boccale quella faccia della corona che è diretta verso le labbra o verso le guance, e chiama linguale quella faccia che sta verso la lingua. Le facce di contatto dei singoli denti si chiamano mesiali o distali, e precisamente dicesi mesiale quella diretta verso la linea mediana della bocca e distale la faccia opposta. La quinta faccia è la superficiale incisiva o masticatoria. La nomenclatura delle singole facce del dente si adopera poi per designare anche più esattamente le singole parti della mascella.

tanaglia pei bicuspidati. In altri casi può adoperarsi una tanaglia che abbia la bocca alquanto più stretta di quella pei denti molari, ed abbia il manico arcuato nella stessa guisa (fig. 43).

Fig. 42.

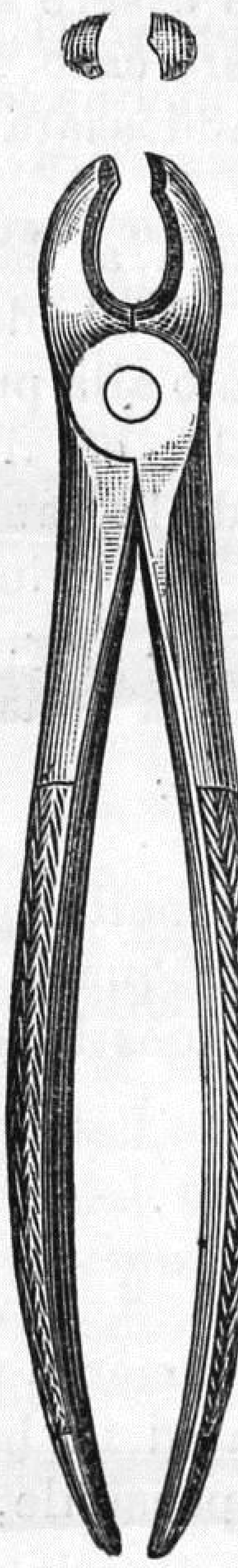


Fig. 41.

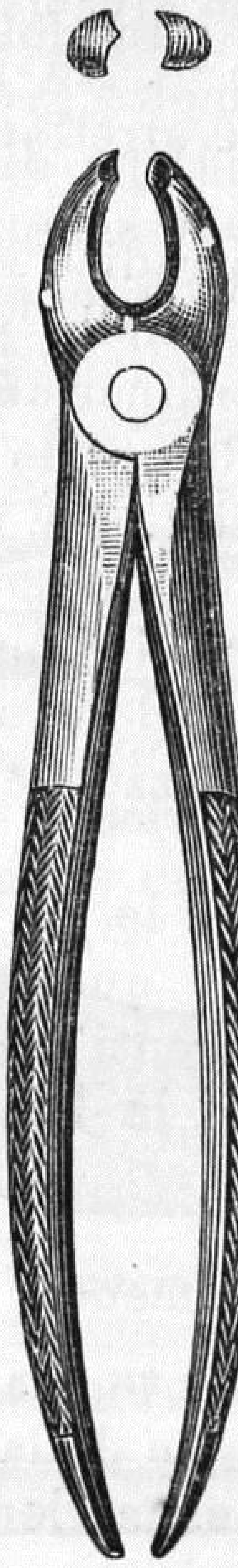
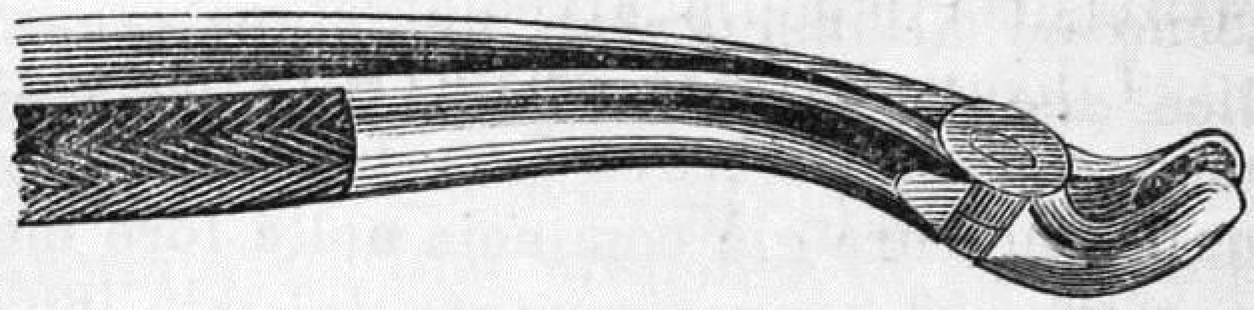


Fig. 41. Tanaglia pei denti molari superiori di destra.
Fig. 42. Tanaglia per i denti molari superiori di sinistra.

Fig. 43.

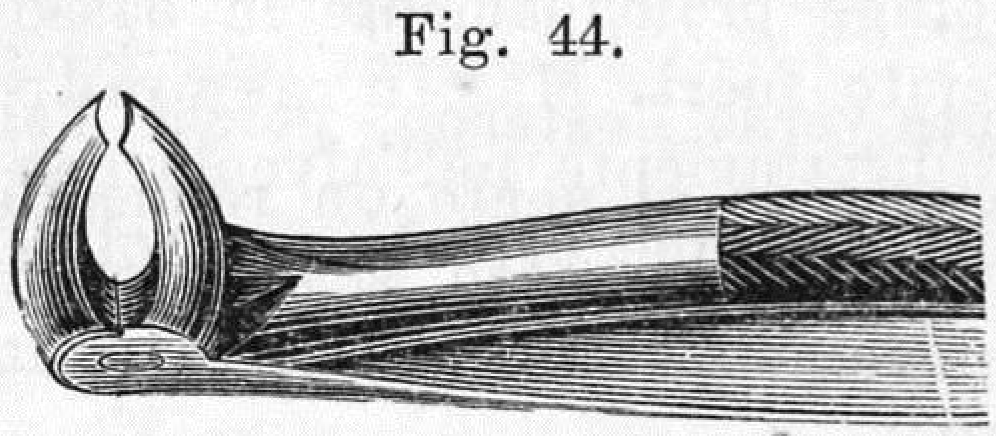


Tanaglia per i denti superiori della sapienza.

Dopo afferrato il dente, si tira direttamente all'esterno ed in sopra contro la guancia e così facilmente può essere estratto. Questi denti son sempre debolmente impiantati sulla mascella. Se per la chiusura della bocca non può applicarsi la tanaglia nel modo ordinario, od il dente è troppo solidamente impiantato, potrà farsi uso con grande vantaggio della leva.

Nei denti incisivi inferiori le radici sono compresse lateralmente. È impossibile quindi la loro rotazione per distaccarli dall'alveolo e bisogna prima tirarli verso l'esterno, poi verso l'interno ed alla fine estrarli verticalmente in sopra. Questi sogliono presentarsi alla estrazione sol quando in età avanzata son molto rallentati dai calcoli dentarî, ed allora possono estrarsi finanche con le dita. La tanaglia adoperata per l'estrazione è rappresentata dalla fig. 44. Questa stessa tanaglia si adopera anche in simil modo per i denti canini.

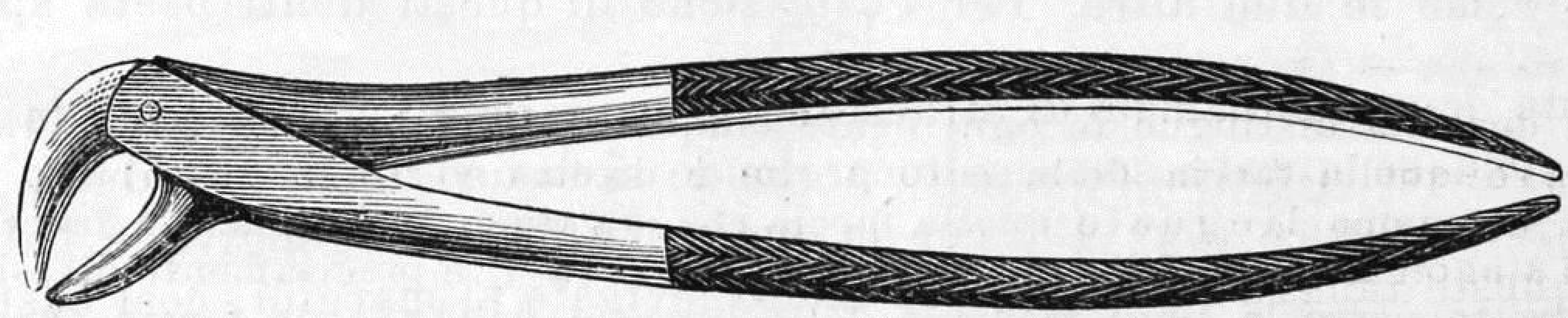
Fig. 44.



Tanaglia per gl'incisivi e canini inferiori.

Siccome la corona dei bicuspidati è più ampia, così per questi abbisogna una tanaglia con la bocca più larga (fig. 45) e restando di fronte al paziente, dopo avere abbassato per quanto più è possibile le guance, si tenta dapprima una rotazione e poi si tira il dente verticalmente in sopra. Questo talvolta con una forte pressione della tanaglia salda in basso dall'alveolo.

Fig. 45.



Tanaglia per i bicuspidati inferiori.

I denti molari inferiori, che posseggono due radici, una mesiale

ed una distale, si estraggono nel modo più facile con la tanaglia fig. 46 e 46a. Le punte allungate delle branche pervengono esattamente tra le radici mesiali e distali. Il primo dente molare s'inclina, per quanto è possibile, direttamente all'esterno e poi lo si solleva tirandolo in sopra. Il secondo però, pel suo margine alveolare esterno molto grosso, s'inclina dapprima verso l'interno e poscia verso l'esterno. Dopo di ciò lo si tira allo esterno ed all'insopra in una linea arcuata, tenendo sempre presente però la radice distale, la quale quasi sempre è incurvata dalla parte distale.

Fig. 46.

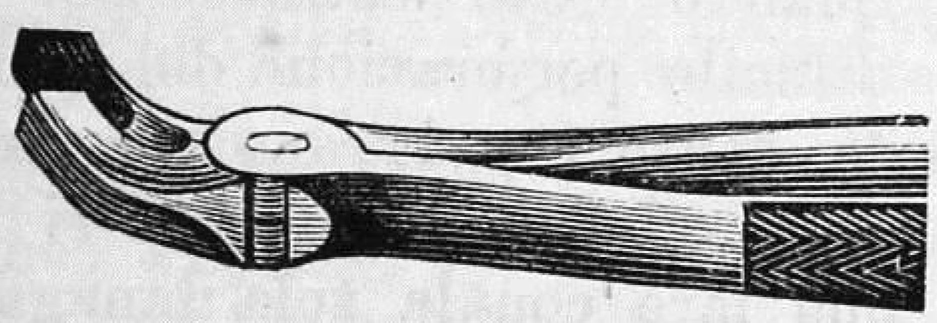
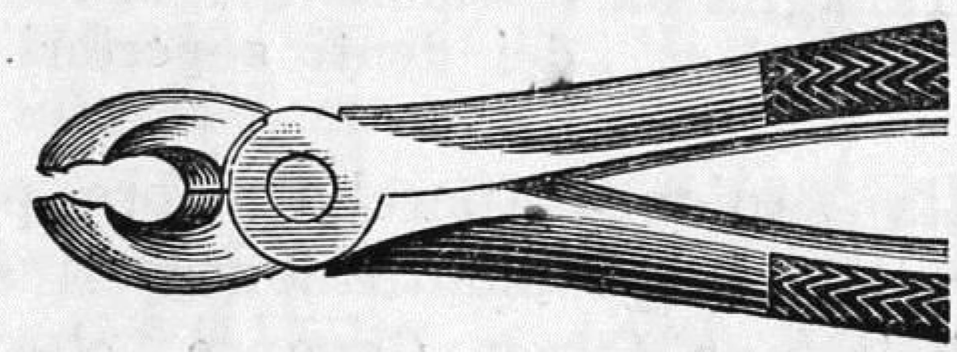


Fig. 46a.



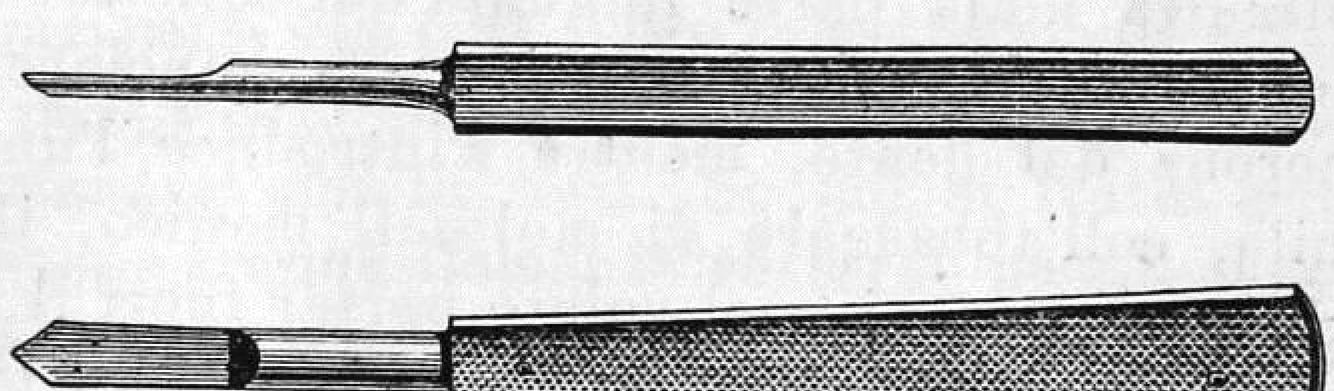
Tanaglie per i denti molari inferiori.

I denti inferiori della sapienza son per lo più situati nell'angolo della mascella con le radici distali incurvate. Ma queste ultime quasi mai sono molto sviluppate e per l'ordinario sono aderenti tra loro. Questi denti si distaccano ed estraggono nel miglior modo con la leva.

Leva.

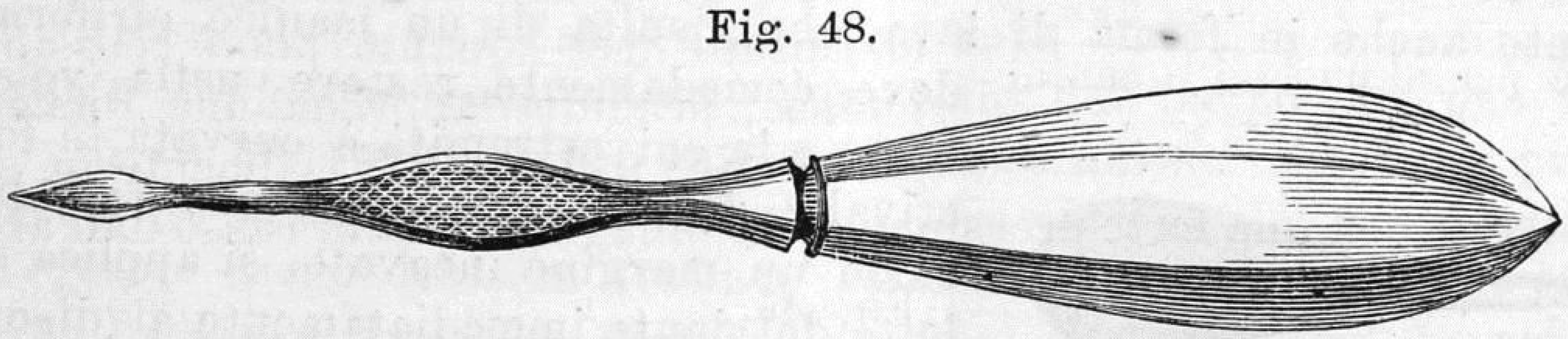
Se ne son fatte di diverse forme, ma l'istrumento migliore è il più semplice. Noi stessi ci serviamo di un'istrumento che risulta di un'asta dritta con una estremità in forma di cucchiaio, od in forma di punta di lancetta (fig. 47 e 48). Essa serve a sollevare il dente in certo modo dall'alveolo, come già lo esprime il suo nome. Può usarsi in due modi: in prima, appoggiando il suo dorso sul dente vicino e spingendo la superficie piana contro il dente da estrarsi. Quando la leva si spinge profondamente in basso nell'alveolo, il dente corrispondente vien cacciato fuori. Ma in secondo luogo può usarsi la leva in modo da spingerla direttamente nell'alveolo con la punta tra la gingiva e la parte superiore del margine alveolare, e sollevando il dente in questo modo.

Fig. 47.



Leva.

Fig. 48.



Leva

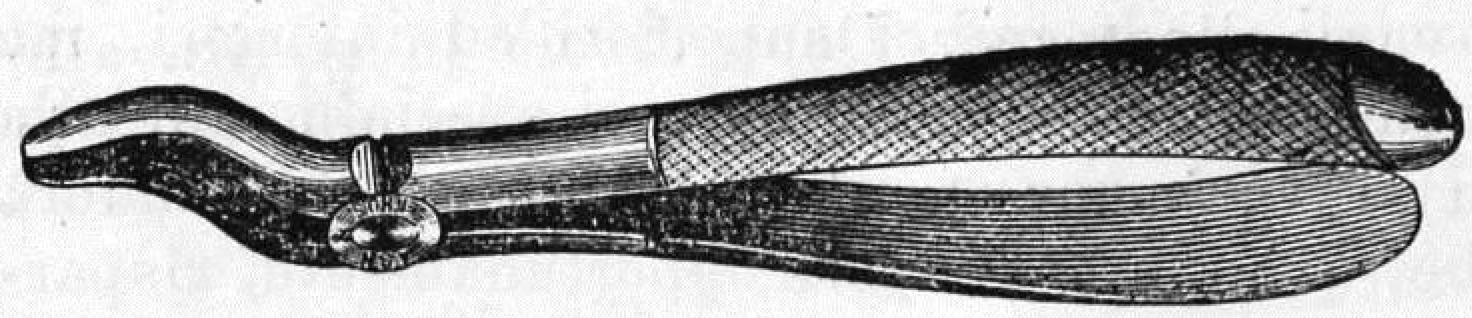
Queste leve sono anche di straordinario vantaggio per estirpare le radici dei denti, ma se queste sono molto profonde si fa uso della così detta tanaglia per resezione (fig. 49) con la quale si afferra la gengiva e l'alveolo. Siccome queste tanaglie sono sempre molto levigate ai margini, così basta una sola pressione per rompere l'alveolo e così la radice vien fuori da sè.

Sorpasseremmo lo spazio che abbiamo a disposizione, se volessimo noverare tutti gl'istrumenti che si sono introdotti per la estrazione, o se voles-

simo trattare più dettagliatamente di tutte le singole difficoltà che possono presentarsi nella medesima.

Ciò non di meno vi è sempre una gran quantità di casi speciali, ai quali il medico deve trovarsi preparato. A questi appartiene l'estrazione del secondo molare inferiore. Questo trovasi quasi sempre fortemente incuneato tra i due denti vicini, e tanto più solidamente quando deve estrarsi per la difficile perforazione del dente della sapienza, perchè allora per lo più questo dente con la sua corona è diretto obliquamente contro il secondo dente molare. In questo caso si richiede una forza rilevante, che raramente si può fare con la sola tanaglia. In tal caso si ricorre più opportunamente alla

Fig. 49.



Tanaglia da resezione per le radici profonde dei denti superiori.

Chiave inglese,

sebbene essa in quest'ultimi tempi sia stata quasi bandita dall'istrumentario dei dentisti, poichè si è temuto non solo delle lesioni collaterali del fusto che si applica sulla gengiva, ma anche della sfuggita dell'uncino, che vien fissato nella parte linguale del colletto.

Ma quando questa chiave si adopera lentamente e pacatamente non è da temersi alcun danno. Quando la si usa se ne involge il fusto con una pezza di lino o di cotone ecc. e si fissa allora l'uncino col dito della mano sinistra nella parte linguale del colletto. Girando leggermente il manico, per lo più il dente cede subito e fa scivolare allora il fusto della gengiva sulla corona del dente, mentre s'introduce l'uncino alla massima profondità possibile, coll'abbassare di molto il manico, il dente facilmente viene all'esterno. Se però non si vuol subito portar fuori il dente già completamente distaccato, si può facilissimamente estrarlo con la tanaglia.

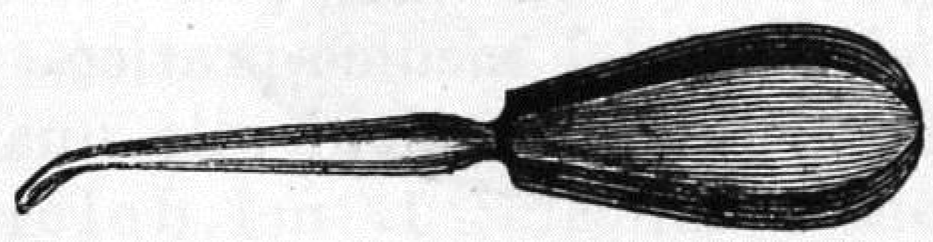
Originariamente la chiave inglese era adoperata generalmente solo pei denti molari della mascella inferiore, per la estrazione dei quali essa è talvolta indispensabile, ma più tardi la si adoperò per tutti gli altri denti, e così un'istrumento, del resto molto alla mano, cadde in discredito.

Altre particolarità s'incontrano nella estirpazione dei denti di latte e di quelle radici che sporgono ancora con una punta dalla gengiva e sono alquanto rallentate. Per queste condizioni è meglio indicato il

Piede di Gais (fig. 50),

istrumento anche in forma di leva, che risulta di un manico piriforme, che deve comodamente restare nella vola della mano e la cui estremità è curvata in forma di stivale. Questa estremità, che talvolta possiede un margine incavato, si applica sul colletto del dente immediatamente al disotto della gengiva, in tal modo si urta all' interno (dalla parte linguale) contro la radice corrispondente.

Fig. 50.



Se i denti di latte stanno ancora molto solidamente nella mascella, vale a dire che la loro radice non è per anco parzialmente riassorbita, anche per essi si richiede una forza rilevante; ma siffatti denti di latte molto resistenti, raramente vengono estratti.

Per i pazienti, che temono degl'istrumenti, il piede di Gais ha pure il vantaggio che facilmente può nascondersi nella mano.

Del resto anche pei denti di latte si sono consigliate tanaglie speciali, che hanno le stesse forme che pei denti permanenti, ma sono più piccole in tutte le proporzioni. In sostanza però esse non sono necessarie, sebbene talvolta sia di grande utilità una tanaglia più piccola pei denti molari inferiori dei fanciulli.

Esistono anche tanaglie speciali per le radici superiori ed inferiori, ma noi consiglieremmo sempre al medico occupato di esercitarsi specialmente alla leva e nel corso del tempo egli troverà che questo istrumento gli renderà inutili una quantità di altri, e che, quando lo adopera opportunamente, risparmia ai pazienti grandi dolori e le lesioni accessorie.

La descrizione finora esposta della estrazione dei denti si è limitata però solo ai casi perfettamente normali. Ma talvolta per uno sviluppo anormale delle radici si hanno difficoltà rilevanti. Queste o possono essere incurvate fortemente nella parte distale, o tanto divaricate tra loro (denti molari inferiori), da non bastare la forza ordinaria; talvolta le estremità delle radici son siffattamente dirette l'una rispetto all'altra da abbracciare il setto degli alveoli, in modo che questo debba essere estratto, e talvolta la radice, che di già comincia dal colletto, come nei bicuspidati superiori, è tanto fortemente divisa, da riuscire impossibile di fare uscire le due divisioni a traverso il ristretto orifizio alveolare.

Quando il dente è già distaccato nei primi tentativi, o pure non segue la trazione della tanaglia, in tal caso deve sempre supporsi un'anomalia delle radici, e devesi procedere allora con la massima avvedutezza possibile, nel superare la resistenza. Sarà sempre meglio di estrarre il dente nella direzione, nella quale le radici sono incurvate, cioè verso la parte distale.

Malgrado qualunque precauzione però, rimarrà pure talvolta una radice od un suo frammento nell'alveolo. Ma per lo più questo frammento è tanto distaccato che può facilmente allontanarsi con la leva. Se poi si tratta soltanto di punte delle radici, esse possono tranquillamente restarsi nell'alveolo. Nella formazione della cicatrice esse gradatamente vengono respinte in sopra e non posson quasi mai cagionar dolore.

Se una radice spezzata è troppo solidamente impiantata, e si hanno per essa forti dolori, se non cede alla leva, si ricorrerà al martello ed allo scalpello. Non vi ha bisogno d'incidere la gengiva in precedenza ma si applica lo scalpello direttamente sulla medesima, e siccome dalla parte mesiale e dalla parte distale s'incontrano le ossa, così la radice risalta per se stessa.

Per quelli che s'interessano di più a questo argomento raccomandiamo "l'estrazione dei denti„ del prof. HOLLAENDER, Leipzig, Arthur Felix 2° ed. 1882.

Le indicazioni per l'estrazione saranno diverse pel medico pratico o pel dentista dappoichè quest'ultimo, per ragion del tempo che può spendere per la cura di un dente, e per ragione degli strumenti che deve possedere, può conservare molti denti che debbono essere vittima del medico-pratico.

In questo luogo dobbiam trattare solamente delle indicazioni alle quali deve aver riguardo il medico-pratico. L'estrazione è indicata: 1. nel dolore dei denti senz'alcuna causa apparente, dunque senza una cavità cariosa, senza infiammazione della membrana radicale ecc. mentre il dentista ammetterebbe forse una neoformazione nell'interno della cavità della polpa. 2. Nella parudide frequentemente ricorrente, nella fistola mascellare, ascesso del palato, osteomielite ecc. 3. Nel trisma provveniente dalla difficile perforazione del dente della sapienza. 4. Nelle ulcerazioni della lingua e delle guance prodotte dai margini aguzzi dei denti. 5. Nelle malattie della gengiva e del periostio alveolare, provenienti dai denti, come nelle epulidi, tumori delle

gengive ecc. 6. Nella rottura di un dente con denudamento della polpa. 7. Nei dolori persistenti delle orecchie e della testa, nelle nevralgie di ogni specie, che vengon provocate da denti ammalati (cariosi). 8. Nei denti con grosse cavità cariose, che costituiscono un serbatoio pei residui di cibi che si decompongono, d'onde provviene il cattivo odore della bocca.

Il dentista certamente troverà molte altre indicazioni, come per es. le estrazioni per regolare i denti obliqui o per inserire un pezzo artificiale; ma di ciò non deve avere alcun riguardo un medico che non si occupa specialmente dell'arte dentaria.

Controindicazioni. I medici pratici pretendono ordinariamente di trovare nella gravidanza un'elemento causale, il quale impedirebbe la estrazione. Ma il dentista sperimentato sa per lunga pratica che in questo periodo una estrazione è perfettamente vantaggiosa, senza che debba apportare danno alla madre ed al figlio. Forse nei primi mesi ed in una primipara si dovrebbe ritardare l'operazione, e tanto più che al giorno d'oggi può guarirsi ogni dolore di denti senza estrazione, ma negli ultimi mesi della gravidanza, una estrazione è perfettamente senza pericolo, come noi per una lunga esperienza personale possiamo confermare. Si farà bene veramente d'intraprendere questa operazione possibilmente prima dello sgravo, dappoichè dopo di esso possono aversi altri inconvenienti, come la sospensione della secrezione lattea ecc. Di più l'uso dell'ossidulo di azoto attualmente molto in voga, offre una notevole facilitazione, e tanto più che gli esperimenti del BLUM (Deutsche Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde, 1880, pag. 248 ecc.) ha mostrato che proprio le gravide tollerano benissimo questo gas e che non si debbono temer mai cattive influenze sul feto, che anzi finoggi non si sono mai presentate.

Nello stesso modo, quando è urgente, può intraprendersi una estrazione durante l'allattamento, sebbene durante la mestruazione questa operazione non sia del tutto senza pericolo, dappoichè son riferiti dei casi (SALTER), nei quali le estrazioni fatte in questo tempo produssero arresto delle mestruazioni ed altri disturbi.

Tra certi medici pratici domina ancora il pregiudizio che, mentre esiste la tumefazione della faccia, non si debba fare la estrazione. Ma una ragione per ciò non s'intravede. Per lo contrario, quando esiste la tumefazione, il dente è per lo più rallentato dai suoi attacchi per la formazione della marcia nell'alveolo, e quindi può estrarsi più facilmente, mentre altre influenze dannose non son punto a temersi quando si opera con gl'istrumenti attuali, mercè i quali non possono affatto ledersi le parti vicine.

Negli epilettici si deve esser molto cauti, dappoichè ogni irritazione del trigemino facilmente provoca un nuovo accesso, ed in riguardo all'emofilia, leucemia ecc. la estrazione si controindica da sè stessa, quando se ne ha notizia in precedenza. Ciò nondimeno spessissimo ancora sogliono aversi profuse emorragie dopo l'estrazione.

Inconvenienti consecutivi alla estrazione dei denti. Intorno a questi esistono diffusi trattati del DELESTRE *), non che del SALTER **), e da essi rilevasi che anche dopo un' operazione eseguita con la massima accuratezza possono aversi gli accidenti più svariati, quantunque con l' uso degli strumenti moderni e con la indicazione ben fissata , questi inconvenienti sian divenuti più rari di prima in questi ultimi tempi.

---

*) *Des accidents causés par l'extraction des dents par* Gustave Delestre, Dr. med. Paris 1870.

**) *Dental Pathology and Surgery by S. James Salter,* pag. 335—368. London 1874, Longman's Green et Co.

Possono aversi gli accidenti che seguono:

1.° Rottura del dente, rispettivamente della sua corona. Ciò avviene per lo più quando non lo si afferra ad una profondità sufficiente, o quando si adopera uno strumento incongruo.

2.° Frattura della mascella. Le fratture del margine alveolare sono abbastanza frequenti, e quando si limitano all'alveolo del dente rispettivo quasi mai son di qualche importanza. Ma in rari casi, per effetto della estrazione di un dente, si è avuta una frattura completa del mascellare inferiore od anche una frattura completa della tuberosità del mascellare superiore. Questi incidenti possono aversi o per effetto di debole sviluppo dell'osso stesso, od in seguito ad una anormalità di forma della radice dentaria.

3.° La estrazione di un falso dente può avvenire quando per effetto di una lunga malattia della polpa, i dolori non si manifestano più nel solo dente ammalato, ma come nevralgia del volto, della testa, dell'orecchio ecc., o quando i dolori, come spessissimo avviene, s'irradiano in un altro dente. Per lo più i pazienti indicano allora un dente determinato e domandono che questo dente loro sia rimosso, quantunque si dimostri con evidenza che si tratti di un ben altro dente. Un'accurato esame della bocca e dei denti permetterà di evitare però quest'errore. Ma talvolta può anche estrarsi un falso dente se l'istrumento scivola sul dente vicino. Per le tanaglie ciò non è a temersi, ma è facile per la chiave inglese, per la qual cosa è prescritto di non allontanare la testa durante la estrazione, ma di tenere esattamente sotto gli occhi il campo dell'operazione.

4.° La estrazione di due denti invece dell'uno malato può accadere nell'uso inopportuno della leva e spesso ancora nei fanciulli di cattive maniere e poco educati, singolarmente poi quando il dente vicino è già alquanto mobile o non ancora perfettamente sviluppato. Da un lato si tratta della estrazione di un bicuspidato, quando si vuol rimuovere il primo dente molare permanente, ma dall'altro si tratta di lesione o rallentamento della corona di un bicuspidato, nella estrazione del primo o del secondo molare infantile, tanto nella parte superiore che nella inferiore, dappoichè la corona del primo dente si sviluppa tra le radici divaricate dei denti molari infantili.

5.° Le ferite, contusioni e lacerazioni della gengiva, delle labbra, della lingua ecc. erano abbastanza frequenti nell'uso dei passati istrumenti (pellicano, chiave inglese ecc.), ma coll'uso della tanaglia non sogliono più avvenire. Talvolta però, e ciò riguarda a preferenza i denti molari inferiori, il margine della gengiva è fortemente aderente al colletto dentario di alcuni di questi denti, per mezzo di cordoni fibrosi. Quando si avverte che il dente nell'osso è già staccato, e ciò non ostante vi è un ostacolo, per lo più si tratta di una simile aderenza che allora si taglia accuratamente con le forbici curve. Se ciò non riesce, si lacera la gengiva in una grande estensione e ci è noto un caso in cui la lacerazione si estese fino al palato molle e per una grande estensione alla mucosa delle guance. Per tal motivo gli americani, anche prima di ogni estrazione, distaccano col coltello la gengiva dal colletto del dente, ciò che però non è necessario.

Per mezzo della leva possono egualmente prodursi delle serie lesioni, quando essa sfugge, ciò che però deve anche evitarsi, nel caso che non si abbia a fare con fanciulli troppo indisciplinati.

6.° Il dente estratto può pervenire nelle vie respiratorie. Ciò può temersi specialmente quando si fa uso di un'anestetico, e per tal ragione vi si richiede una singolare attenzione.

7.° Il dente può pervenire nella faringe ed essere inghiottito, incidente che forse non dovrebbe essere di grande importanza.

8.° Lesione del nervo mascellare inferiore. Son venuti a conoscenza diversi casi, nei quali, dopo l'estrazione di un molare inferiore si è avuta anestesia nelle parti del volto innervato dal sopraddetto nervo, fatto che probabilmente si è verificato, perchè una od ambe le radici del dente corrispondente erano strettamente addossate al ramo principale del nervo, e così questo venne appunto interessato. In tutt'i casi riferiti però si ebbe un miglioramento completo in 6—8 settimane, senza alcuna cura.

9.° Lussazione della mascella inferiore. Questa si verifica di già in alcuni individui quando dilatano molto la bocca, come p. es. nell'impiombamento di un dente od in un forte sbadiglio, e può facilmente ridursi, sebbene i suoi fenomeni spesso mettano in orgasmo il poco pratico operatore.

10.° La penetrazione del dente nella cavità del mascellare superiore, può solamente avvenire nei canini, bicuspidati, primo e secondo dente molare superiore, quando generalmente le loro radici già sporgono nella detta cavità, ed il processo infiammatorio ha già invaso le vicine parti dell' osso. Si dilata in tal caso l'apertura che comunica con la cavità e si estrae la radice, rispettivamente il dente, con un piccolo cucchiaio o mediante le iniezioni.

Dopo l' estrazione si presentano tra l'altro leggieri dolori, i quali possono straordinariamente aumentarsi in certe condizioni. Si verifica il primo caso, quando si estrae il dente mentre persiste la periostite, e l'ultimo caso quando esiste una ostinata stitichezza. I dolori si vincono mediante i collutarî con infuso caldo di camomilla, o con un purgativo ad azione rapida, come la radice di gialappa col calomelano. Sulla ferita stessa possono farsi delle pennellazioni una volta al giorno con la tintura di iodo, o due volte al giorno con la seguente mistura: acido fenico glaciale, potassa caustica liquida, aa. 30, acqua distillata 350 m. f. m.

L'emorragia che si ha dopo ogni estrazione si arresta d'ordinario spontaneamente dopo breve tempo pel coagulamento del sangue nell'alveolo. Ma talora dopo qualche tempo, forse dopo una mezz'ora, od anche dopo più ore sopravviene una emorragia intensissima, che ben tosto assume considerevoli próporzioni. O si tratta in questo caso di una così detta diatesi emorragica (emofilia o stati di debolezza provocati da lunghe malattie, leucemia ecc.), o di lesione di un' arteria più grande, o di divisione incompleta di diverse piccole arterie ossee, le quali non si possono contrarre. In tale caso si osserva sempre che lo sprizzo del sangue è sincrono col polso arterioso.

Molto frequentemente l' emorragia è sostenuta dal divaricamento di un piccolo pezzo dell' alveolo, ed allora basta la riduzione del medesimo per frenare l' emorragia. Ma talvolta quest' ultima proviene dalla gengiva lacerata od irritata, e che si può allora comprimere per qualche tempo con le dita.

Egli è quindi molto importante, in ogni emorragia, di esaminare esattamente l'alveolo, estrarne i coaguli di sangue e pulirlo con una siringa di acqua fredda. Se in tal caso si osserva che l'emorragia promana direttamente dal medesimo e non per avventura dalle parti vicine, converrà di occluderne la sorgente. Si adopera all' uopo il trattamento medicamentoso contemporaneamente con la pressione. Si son raccomandati come emostatici una grande quantità di rimedî più svariati, come per esempio l' allume, il tannino, il percloruro di ferro, il gesso, il ferro rovente, il ter-

mocauterio del PACQUELIN ecc.; ma il miglior rimedio sarà sempre quello, al quale si sarà presa l'abitudine. Noi stessi da molti anni abbiamo adoperato solo l'acido cromico in forma cristallina. Prepariamo all'uopo piccole pallottole di cotone e dopo di aver pulito l'alveolo nel miglior modo possibile, con una sonda ricurva, introduciamo subito nell'alveolo una pallottolina dapprima bagnata nell'acqua, e poi tuffata nei cristalli di acido cromico. Dopo ciò riempiamo la cavità con altre pallottoline, vi applichiamo un grosso strato di tela, facciamo stringere fortemente coi denti e poi applichiamo un falzoletto intorno alla testa, perchè il paziente, anche senza disturbo, possa tenere strette le mascelle. Dopo 24 ore si tolgono poi le pallottoline di cotone.

L'acido cromico è preferibile al ferro rovente, perchè produce una causticazione molto più profonda, e l'escara consecutiva resta per un tempo più lungo sulla ferita. Anche nell'uso di questo rimedio debbono preservarsi le parti vicine, come in tutte le altre sostanze caustiche.

Sebbene l'acido cromico non ci abbia mai fallito finoggi, pure è possibile che sopravvengano dei casi, nei quali si debba procedere con mezzi chirurgici più energici, come per es. la ligatura delle carotide o la trasfusione, mezzi che neanche forse varranno a sviare l'esito letale.

B. Riempimento dei denti (impiombamento).

S'intende con questa operazione la sostituzione di una perdita di sostanza nel dente, avvenuta per un processo carioso, in modo tale che la cavità resti completamente isolata da qualunque accesso di aria e di liquido. In questa operazione si ha meno di mira la riproduzione esatta del primiero contorno, ma piuttosto che il materiale di riempimento si attacchi strettamente al margine della cavità, sebbene in alcuni casi, e propriamente nei riempimenti dei denti anteriori, si tende anche alla riproduzione completa della primitiva forma del dente (riempimenti a contorno).

Ma prima di passare al riempimento stesso bisogna preparare la cavità in modo che il rispettivo materiale di riempimento possa solidamente aderirvi e restarvi. Per tutt'i casi valgono gli stessi principî, la cui applicazione però nei casi particolari varia secondo la sede e l'estensione della distruzione.

Nella nostra esposizione ammettiamo che la polpa stessa sia ancor libera di qualunque malattia e che la carie non sia penetrata fino alla cavità della polpa, inquantochè ancora una parte di dentina sana la ricopra.

Pria di tutto per l'operazione è necessario che il paziente segga su di una sedia adattata, nella quale la sua testa trovi un'opportuno appoggio. I dentisti si servono all'uopo di sedie per operazioni, complicatissime e carissime, di cui quasi ogni numero dei diversi giornali americani pubblica un nuovo modello. Per la maggior parte dei casi ed anzi per tutti basta però che il dorso della sedia si possa inclinare un poco indietro per la cura dei denti superiori e possa disporsi quasi perpendicolarmente per l'operazione sui denti inferiori. Pei singoli denti è anche importante che la testa possa inclinarsi secondo i casi a destra ed a sinistra.

Per l'apertura, nettamento e regolare preparazione della cavità cariosa si ha bisogno dei più svariati scalpelli, scavatori, perforatori e lime.

Si fa uso degli scalpelli per asportare i margini dello smalto che fanno sporgenza nelle cavità cariose della superficie masticatoria, nonchè nelle superficie di contatto dei denti, e per guadagnar così maggior posto tra i

singoli denti. Per quest'ultimo scopo specialmente, essi sono straordinariamente utili quando si hanno innanzi sottili parti di smalto scavate all'interno, poichè con essi può lavorarsi con straordinaria celerità. La fig. 51 e 51a dà un buon prospetto delle forme più svariate dei medesimi, che sono in uso.

Fig. 51.

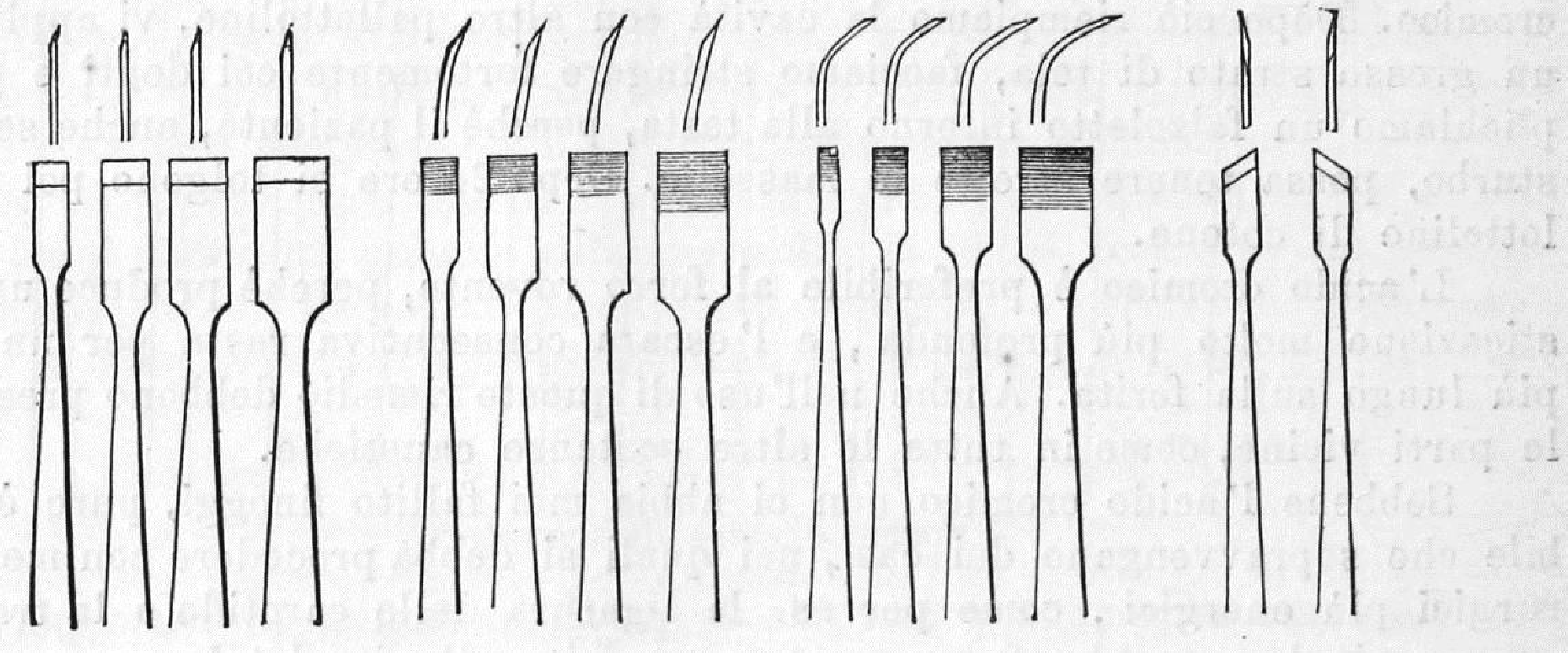
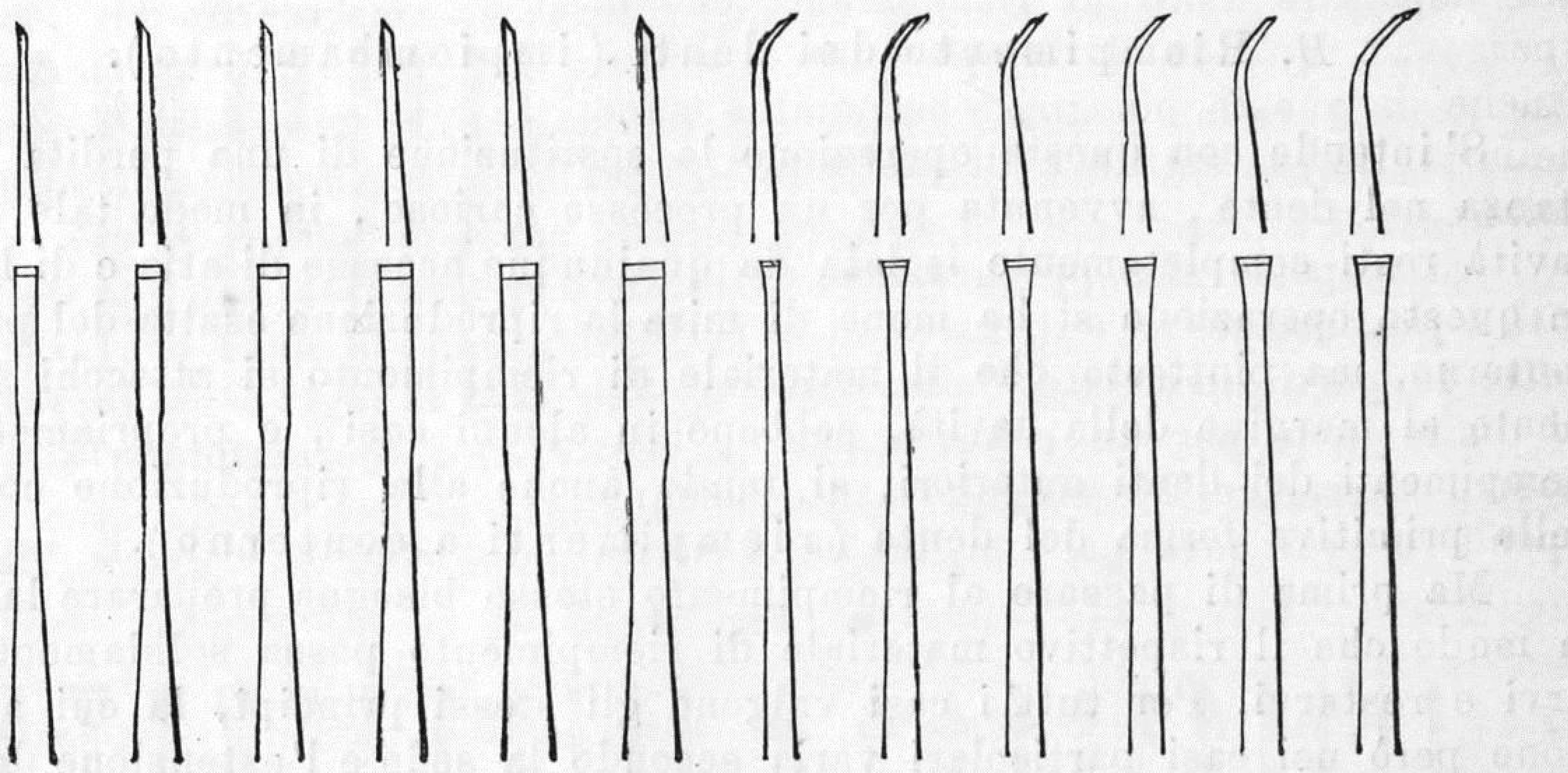


Fig. 51a.



Scalpelli per lo smalto.

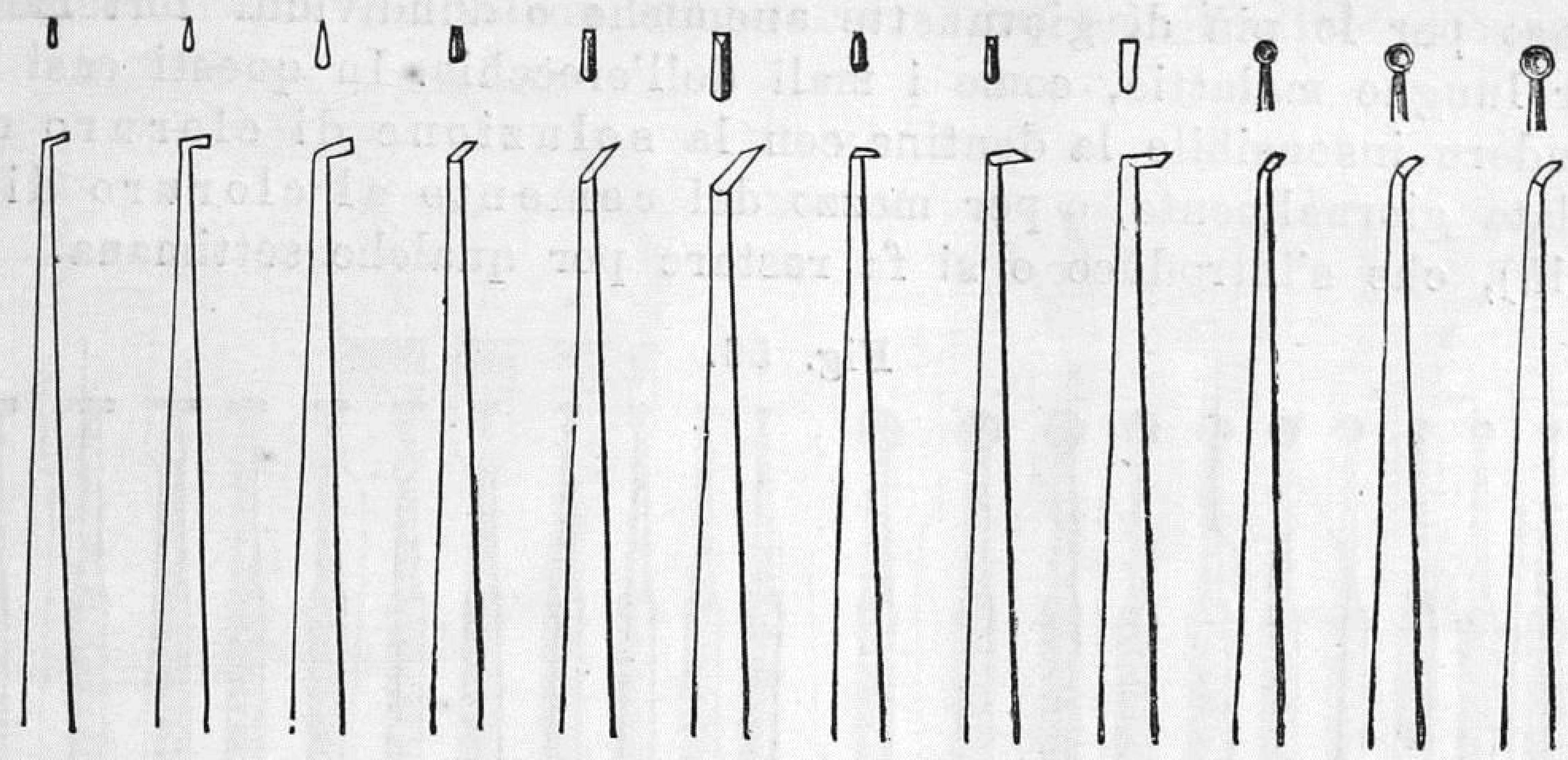
Con gli scavatori si rimuove non solo ogni immondezza dalle cavità, quanto ancora gli ultimi residui della dentina rammollita e scolorita, ed anche con essi si tenta di dare approssimativamente alla medesima cavità quella forma che deve avere per ricevere il materiale di riempimento. La fig. 52 mostra le forme più in uso tra quelli che si adoperano.

Dei perforatori egualmente si hanno le più svariate forme e grandezze, talvolta son rotondi, talvolta acuminati e talaltra nell'estremo più grandi che nel collo. Essi servono in parte per aprire le sottili fenditure tra le eminenze dei denti molari ed i bicuspidati, in parte per perforare nella dentina dei sottili punti di attacco, in parte per ingrandire la cavità ed asportare la dentina ammalata, che ancora vi esiste, in parte per dilatare la cavità della polpa, in parte per rendere eguali le pareti, e finalmente per levigare per quanto più è possibile i margini; al qual ultimo scopo si fa uso di perforatori della più sottile taglia.

Per lo passato tutti questi perforatori dovevano adoperarsi a mano. Ma fin dall'introduzione della macchina perforatrice americana, con la quale si ha il movimento giratorio con straordinaria celerità, si fa uso a tal uopo solo

di questa macchina inserendovi i più svariati perforatori (fig. 53, 54, 55 e 56).

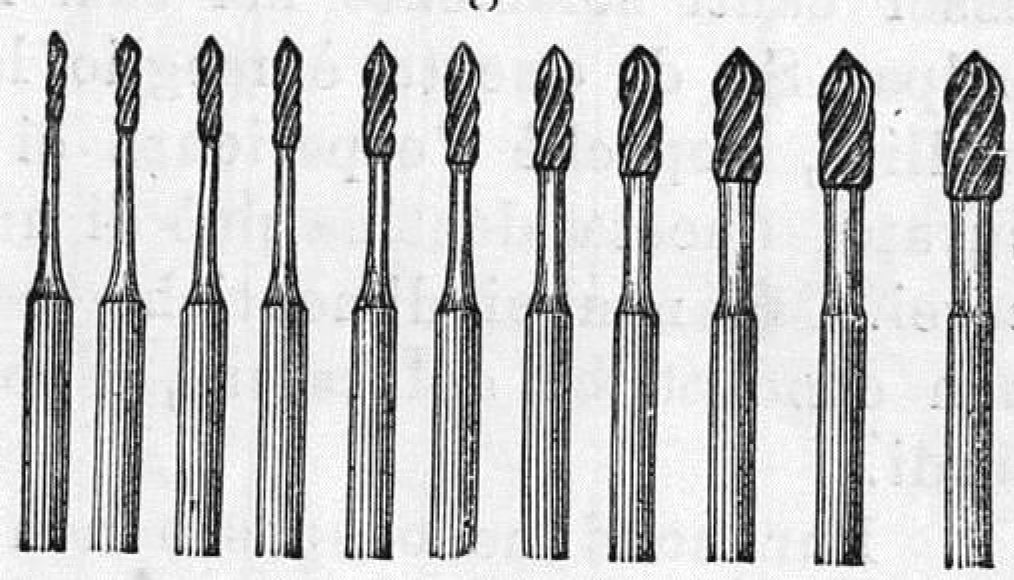
Fig. 52.



Forme diverse di scavatori.

Le lime servono a portar via le parti di smalto, in parte per guadagnar posto tra i singoli denti, ed in parte per asportare l'oro di riempimento che fa sporgenza, quando il riempimento è finito. Anche di queste bisogna tenerne alla mano della taglia più sottile e di quella più grossolana.

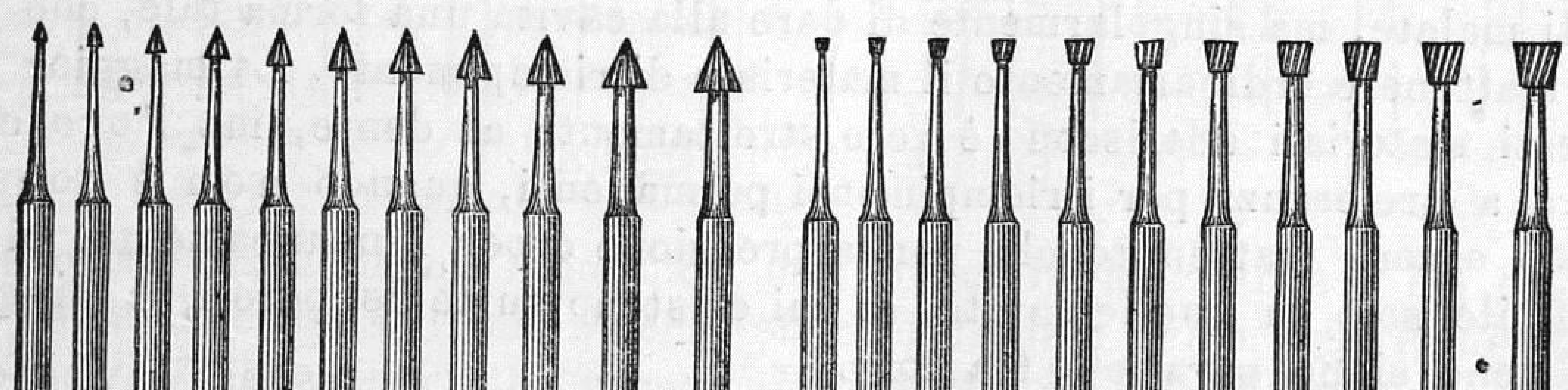
Fig. 53.



Perforatori.

In rispetto alla preparazione della cavità è importante pria di tutto di asportare tutte le parti ammalate della dentina che si distinguono per un colorito scuro, brunastro o nerastro. Ma singolarmente bisogna spendere gran cura pei margini della cavità, ed è sempre utile di asportarne

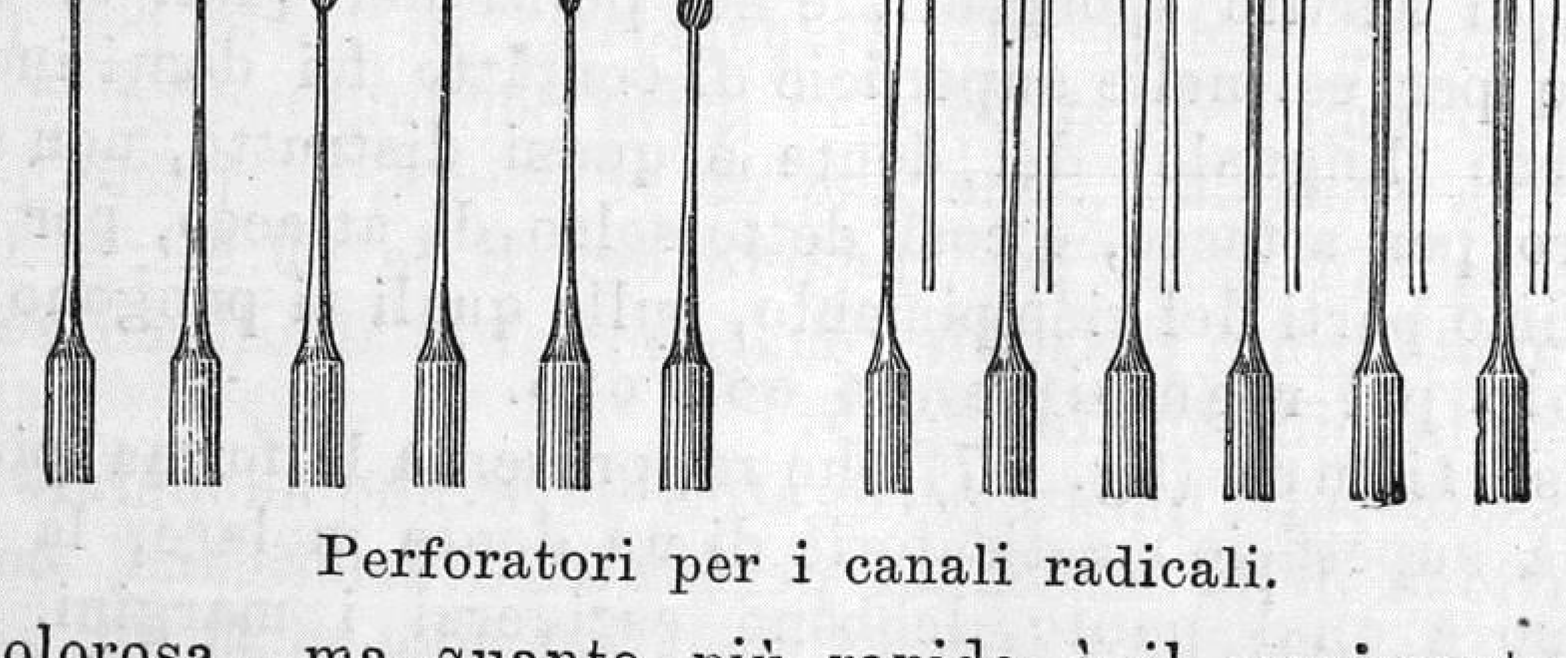
Fig. 54.



Perforatori.

meglio più che meno. L'asportazione della dentina per alcuni pazienti riesce

Fig. 55.

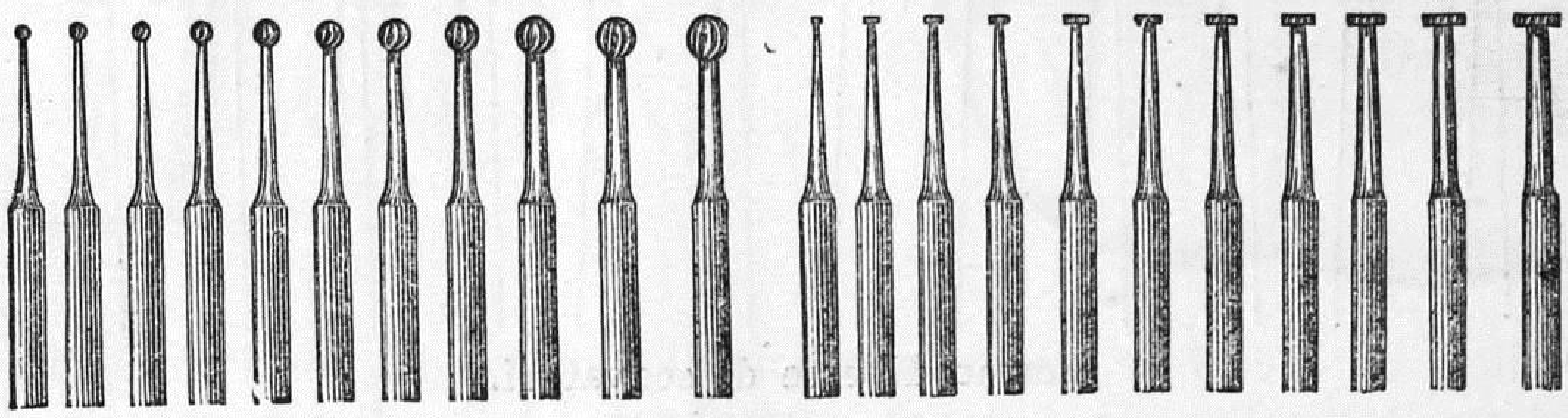


Perforatori per i canali radicali.

più o meno dolorosa, ma quanto più rapido è il movimento giratorio della

macchina, quanto più profondamente si scende nella dentina e quanto più secca si può tenere la cavità tanto minor dolore avvertiranno i pazienti. In certi individui però la dentina è straordinariamente sensibile. Trattasi in questo caso per lo più di giovanette anemiche o d'individui fortemente deperiti per lunghe malattie, come i mali dell'orecchio. In questi casi bisogna prima rendere insensibile la dentina con la soluzione di cloruro di zinco, istillata giornalmente, o per mezzo del cemento al cloruro di zinco (v. più giù), che s'introduce e si fa restare per qualche settimana.

Fig. 56.



Perforatori.

In riguardo all'asportazione completa della dentina ammalata si dovrà esser cauti solamente nei casi in cui potesse in tal modo mettersi a nudo la polpa. Su di questa è meglio lasciare financo la dentina perfettamente rammollita, dopochè l'esperienza ci ha insegnato che con un riempimento accurato, questa dentina può di nuovo indurirsi per deposito di nuovi sali calcarei. Ma non si dimentichi mai al proposito di sovrapporvi una sostanza non conduttrice del calore, e poscia riempire con un metallo. Ma di ciò più tardi.

Pur nondimeno spesso non può evitarsi che nelle cavità molto grandi e quando la dentina è molto rammollita, la polpa venga scoverta. Ma con un trattamento accurato della medesima, anche in questo caso può riempirsi la cavità col migliore successo.

Nella escavazione delle cavità non solo però si ha in mira di portar via le parti malate, ma singolarmente di dare alla cavità una forma tale, che possa anche trattenere ordinariamente il materiale di riempimento. La maggior parte di questi materiali aderiscono è vero strettamente al dente, ma l'oro che si adopera a preferenza per i riempimenti permanenti, quando non è coesivo, non può essere trattenuto che per la pressione o per l'incuneamento, ciò che è possibile solo in quelle cavità, di cui esistono tutte le pareti, e di queste due almeno siano parallele tra loro.

Le cavità più semplici sono quelle che hanno la forma di un foro rotondeggiante o di una fossetta a pareti perpendicolari, e gli sforzi dell'operatore debbono dirigersi a dare la forma sopradetta a qualunque altra cavità, sia essa in forma di piatto e superficiale, o sia che possegga solamente una piccola apertura, la quale si allarghi all'interno. Non si debbono neanche restare margini di smalto sporgenti, e nei punti nei quali si ha una cavità irregolare, come per es. nelle superficie di contatto dei denti incisivi, quando il margine interno (linguale) del dente è quasi distrutto, non si dovrà praticare alcun foro per attacco, o così detto solco di attacco, per afferrarvi solidamente le prime parti del riempimento, sulle quali si pongono poi le altre. Ma ciò vale solo pel riempimento con oro.

Nell'annessa figura (fig. 57) che rappresenta la forma più semplice di una cavità nella superficie masticatoria di un dente molare, la linea punteggiata mostra fino a qual punto debbono escidersi i margini. La figura 58 mostra un'altra cavità nelle superficie di contatto dei denti incisivi, di una

forma piuttosto piana, senza verun margine parallelo, e la figura 59 mostra la stessa cavità dopo preparata secondo le regole dell'arte.

Fig. 57.

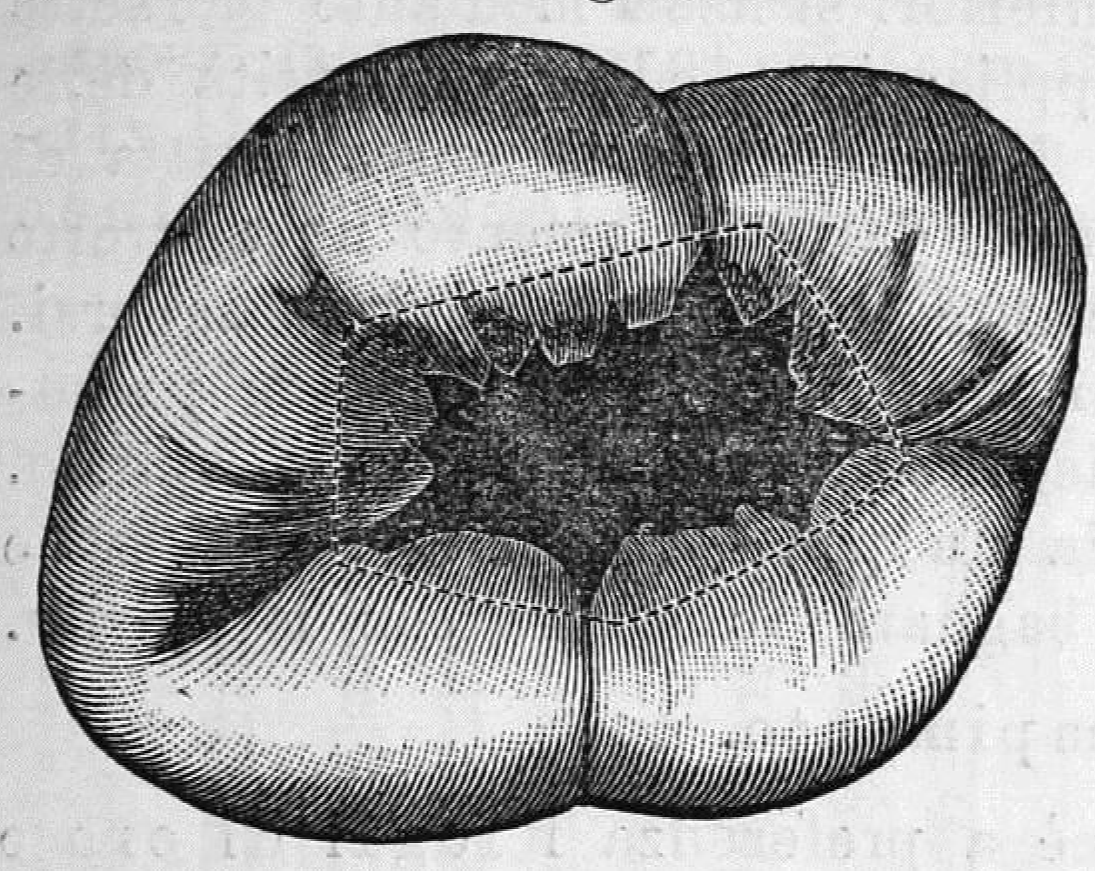
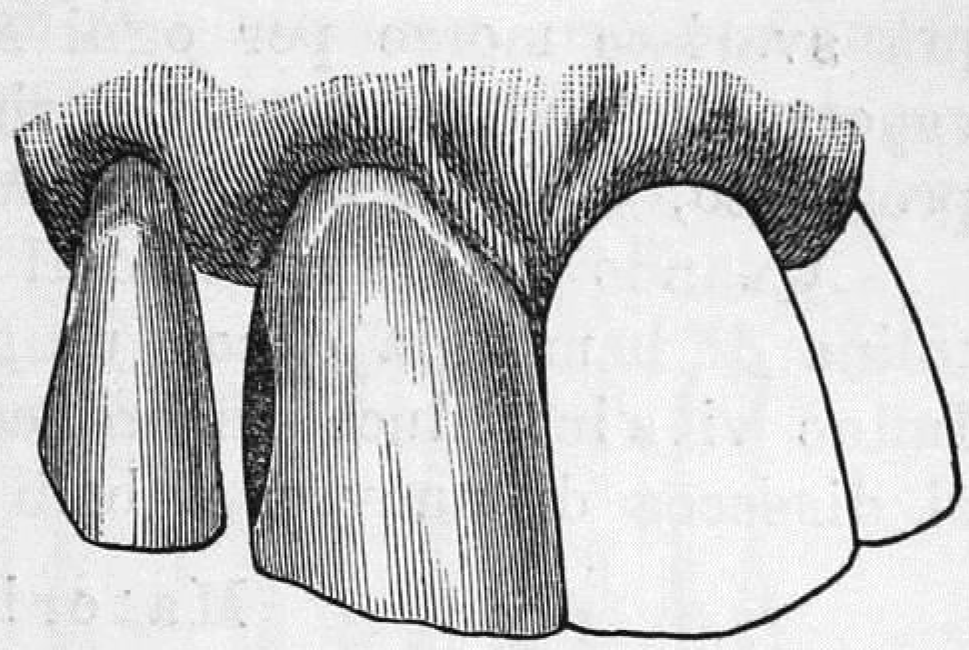
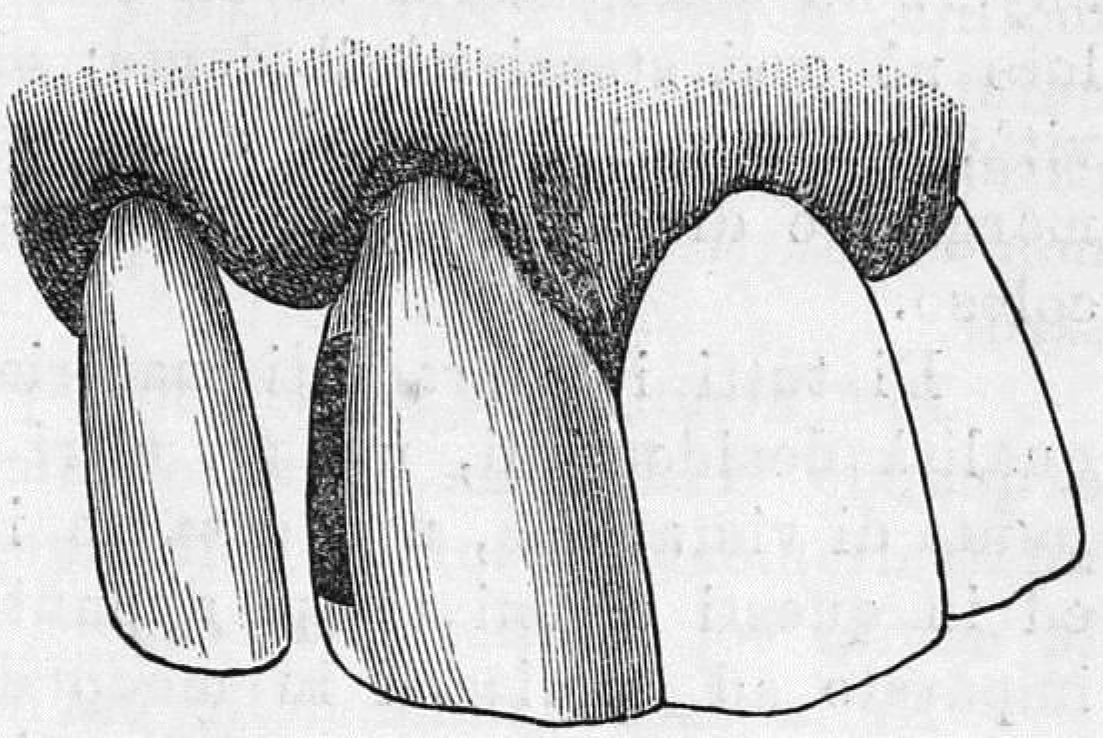


Fig. 58.



Nelle cavità cariose, nelle superficie di contatto dei denti anteriori e nei punti dove lo smalto non è tanto sottominato dalla distruzione da doverlo escidere con lo scalpello, e quando inoltre per ragioni estetiche non si deve troppo tagliare o limare sui denti, per non avere più tardi dei vuoti troppo grandi, che facciano vedere chiaramente il materiale di riempimento, dovendo spostare i denti bisogna passare ad altre regole. Dappoichè in tutti i riempimenti è della massima importanza di conservare un accesso ampio e diretto alla cavità Vi sono all'uopo diversi metodi. Volendo rapidamente pervenire allo scopo s'introduce, quanto più in alto è possibile, tra i denti, un cono triangolare di legno acuminato, che sia stato in precedenza levigato con la carta vetrata; quando si ha tempo s'introduce tra i medesimi ogni giorno un poco di bombagia bagnata nella soluzione di mastice, fino che si siano ampiamente divaricati. Quest'ultimo procedimento è singolarmente utile quando il margine gengivale è alquanto indurito e sporge molto al di là del colletto dentario.

Fig. 59.



Quando in tal modo si è guadagnato posto, la cavità si è pulita ordinariamente e preparata, bisogna disseccarla scrupolosamente e durante il riempimento tener lungi dalla medesima ogni umidità. Per lo passato questo compito era abbastanza difficile, giacchè per altro le glandole salivari vengono eccitate a una maggior secrezione per il lungo lavoro nella bocca, ed un buon riempimento con oro esige talvolta una o più ore di tempo. Si cercava di estrarre la saliva dalla bocca per mezzo delle così dette pompe da saliva, ma spessissimo si stancavano le mani stesse dell'operatore, il quale con le dita della mano sinistra ha dovuto sostenere tutti i piccoli pannilini che vengono applicati intorno al dente ed alla gengiva. Tutte queste difficoltà si superano in questi ultimi tempi mettendo su i denti un sottile lembo di gomma, fornito di fori pei singoli denti, e così non solamente si evita la presenza della saliva, ma anche l'umidità del respiro. Il lembo di gomma (Rubber-dam) vien fissato ai due lati mediante una morsa, e la saliva, quando il paziente non è al caso d'inghiottirla, o viene estratta dal paziente stesso mediante una pompa o può scorrere in un serbatoio (Bib) ligato intorno al collo.

I principianti provano spesso difficoltà per applicare il lembo di gomma, e per fissarlo ai denti, ma senza pena ed attenzione generalmente non s'impara niente. Mentre sui denti superiori ed anteriori si fissa la gomma con fili di seta, sui denti molari superiori ed inferiori si fissa mediante morsette a molla. Havvi una quantità di metodi di applicazione, ed una quantità delle più svariate morse per ogni singolo dente. Ma siccome qui non si tratta di esporre tutto il sistema del riempimento, ma di darne solamente un ristretto prospetto, così ne abbiam menzionato solamente il più necessario a sapersi.

Quando si è applicato il rubber-dam si disseccherà la cavità con' pallottoline di bambagia o con un getto d'aria riscaldata sulla lampada a spirito. Infine vi s'introduce ancora con la bambagia un poco di spirito rettificato e si dissecca di nuovo; si badi però a non bagnare le labbra con lo spirito.

Materiali pel riempimento.

Si usano all'uopo i metalli puri, cioè a preferenza i fogli di oro o di stagno; diverse specie di leghe, che si mescolano con mercurio (amalgami); sostanze semi-metalliche come i cementi al cloruro di zinco ed al fosfato, e finalmente le sostanze organiche come la guttaperca.

La proprietà principale che debbono avere tutti questi materiali è quella di resistere all'azione caustica dei liquidi orali, in modo che applicati sulla superficie masticatoria di un dente, non si consumino; che non cambino colore nè essi stessi nè il dente; che possano facilmente introdursi nella cavità, e che quivi non si contraggano, per la qual cosa si allontanano dai margini e diventano poco aderenti, proprio in quel punto, che è il più pericoloso.

Di tutti i sopradetti materiali solamente l'oro possiede tutte queste qualità desiderabili, ma gli altri son di un utile così rilevante da un altro punto di vista, che, non ostante i molti difetti, non se ne possa fare a meno, ed in questi ultimi tempi appunto per la conoscenza di questi difetti, si è imparato ad applicarli in modo diverso che pel passato.

L'oro adoperato pel riempimento dei denti è chimicamente puro e se ne distinguono due preparati diversi; l'oro coesivo ed il non coesivo. Ambedue le qualità si trovano in commercio in forma di foglie, la prima però anche in forma di una spugna porosa.

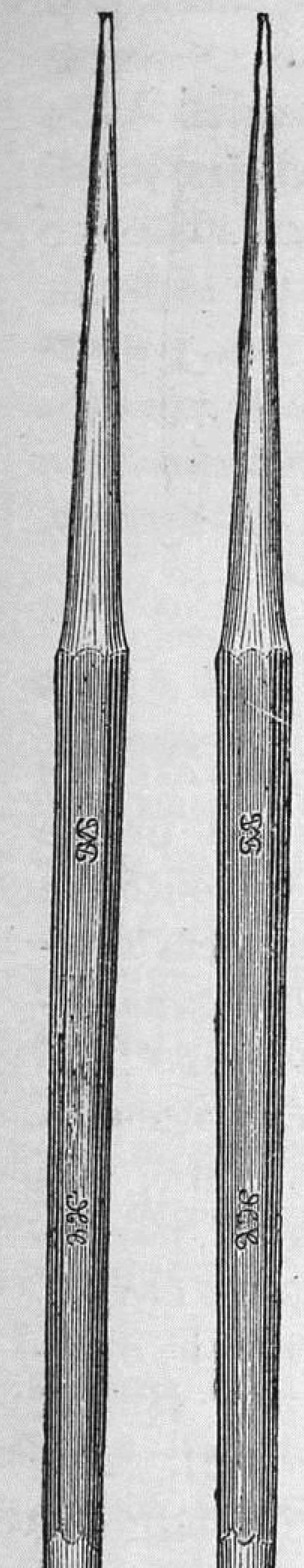
L'oro coesivo ha la proprietà che le sue singole parti, quando vengono strette o compresse, aderiscono solidamente tra loro, mentre ciò non avviene con l'oro non coesivo. I riempimenti quindi debbono farsi con quest'ultimo oro, perchè le sue singole parti stanno strettamente addossate scambievolmente. Il riempimento poi si fa nello stesso modo come se un porta sigari si volesse riempire di sigari, disponendoli dapprima nella periferia e poi mettendo gli altri gradatamente all'interno sino a che l'ultimo sigaro finalmente sia introdotto nel mezzo.

L'oro non coesivo può adoperarsi solamente quando le pareti sono ben conservate per resistere ad una intensa pressione; il coesivo poi quando manca una fino a due pareti. Generalmente si lavora più presto con l'oro non coesivo e con esso specialmente possono scrupolosissimamente rivestirsi i margini, dappoichè è molto molle—d'onde anche il nome di "oro molle". Spessissimo si uniscono con grande vantaggio le due specie di oro, cominciando il riempimento col non coesivo e terminando col coesivo.

Pei riempimenti con oro si sono introdotti una grande quantità di strumenti, tamponatori per oro, ma posson bastare per tutt'i casi quelli designati nella fig. 60 e 61. Essi posseggono, come si vede, estremità fornite

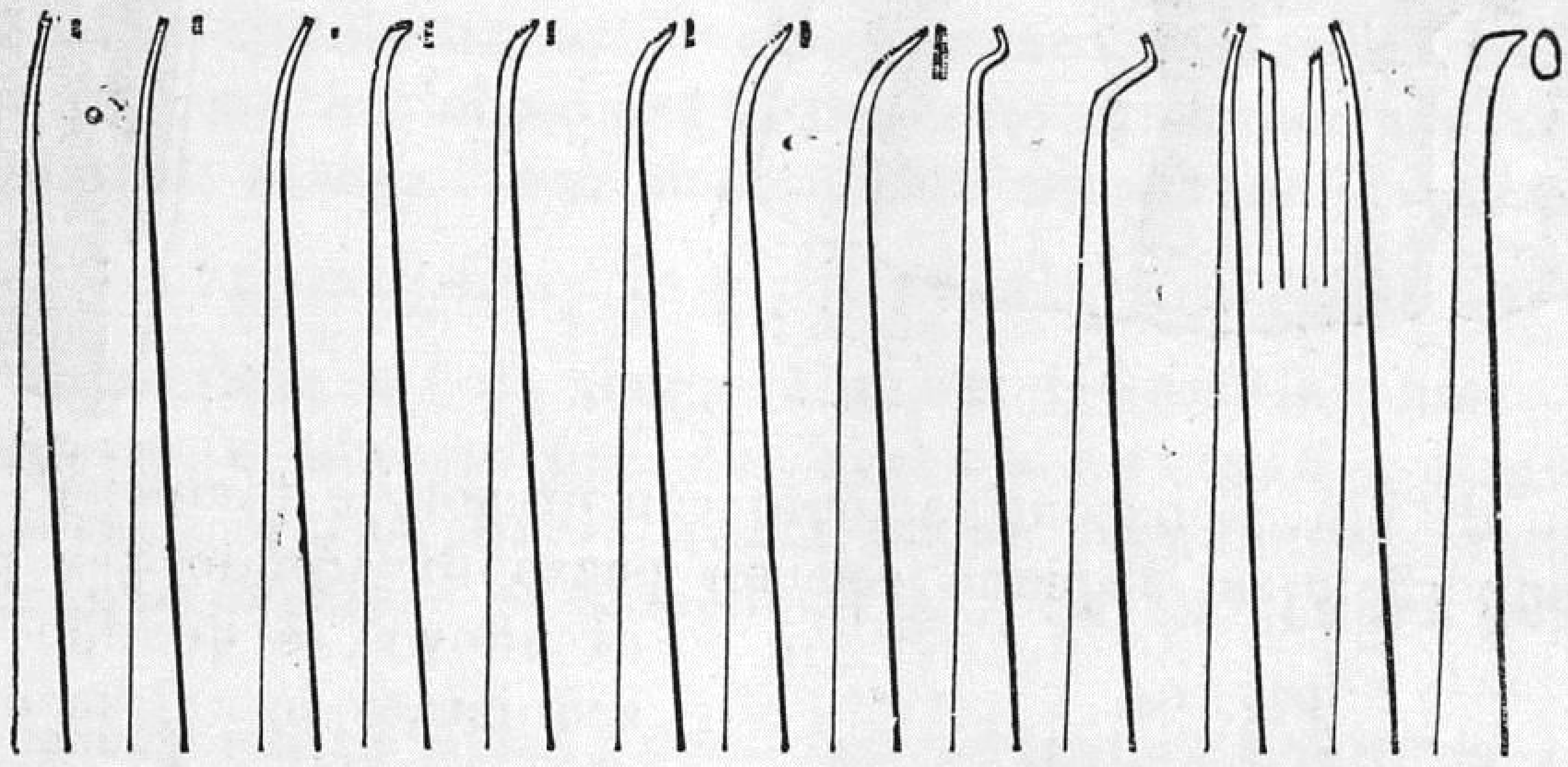
di dentature acute, e le curvature più svariate onde poter meglio pervenire nelle diverse cavità. In questi ultimi tempi si fa uso ancora di un martello, onde schiacciare con la massima solidità possibile l'oro specialmente non coesivo. Anche di questi vi hanno forme svariatissime, le quali in parte agiscono per mezzo di una molla, in parte possono fissarsi alla macchina foratrice, ed in alcuni casi son manovrati semplicemente da un' assistente.

Fig. 60.



Manichi per i tamponatori in oro.

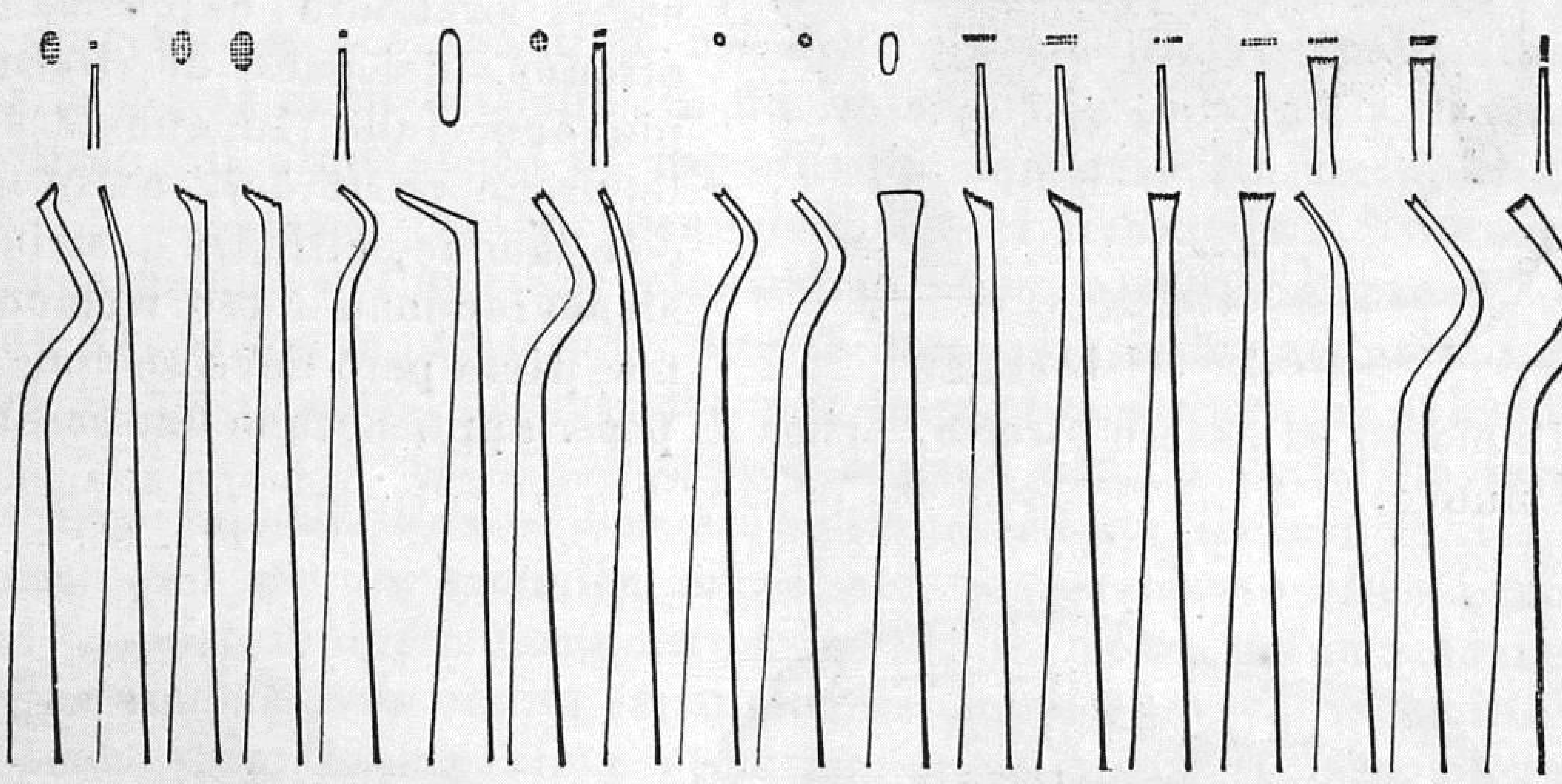
Fig. 60.



Tamponatore per oro (forme inglesi).

Recentissimamente però si ritorna gradatamente alla semplice pressione con la mano, e si adopera il martello solo nella fine del riempimento.

Fig. 61.



Tamponatori in oro (forme americane).

Volendo riempire una cavità piccola e semplice, si può procedere nel modo seguente: si piegano dei rotoli lunghetti di oro non coesivo in fogli, ed una estremità del piccolo rotolo si porta con una sottile pinzetta nel fondo della cavità. Dopo ciò si porta un tamponatore nel fondo e si fissa quivi la estremità, si fa col tamponatore una piega vicina all'altra del rotolo e ciascuna plica si fa arrivare sino al fondo della cavità. Se questa non è perfettamente piena si prende un nuovo rotolo e si procede come prima, fintantochè non può introdursi altro oro. Dopo ciò con un tamponatore conico acuminato si fa pressione nel centro del riempimento, producendo così nel mezzo un foro, e spin-

gendo in tal modo i singoli pezzi di oro piuttosto verso i margini. Nella cavità centrale s' introduce nuovo oro, fintantochè riesce impossibile intro-

Fig. 62.

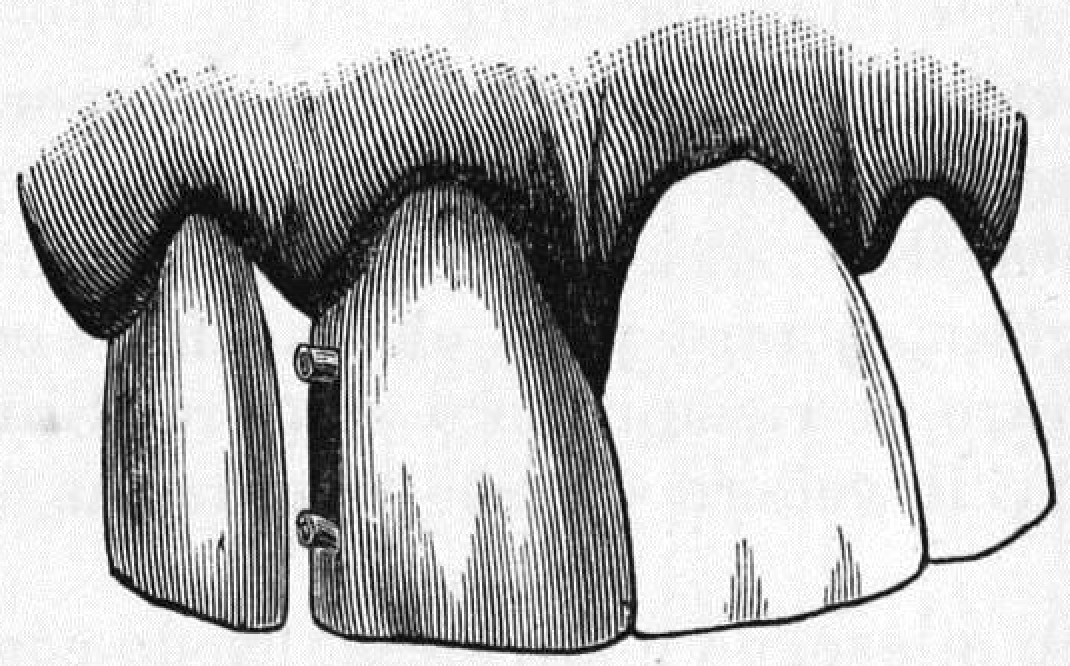
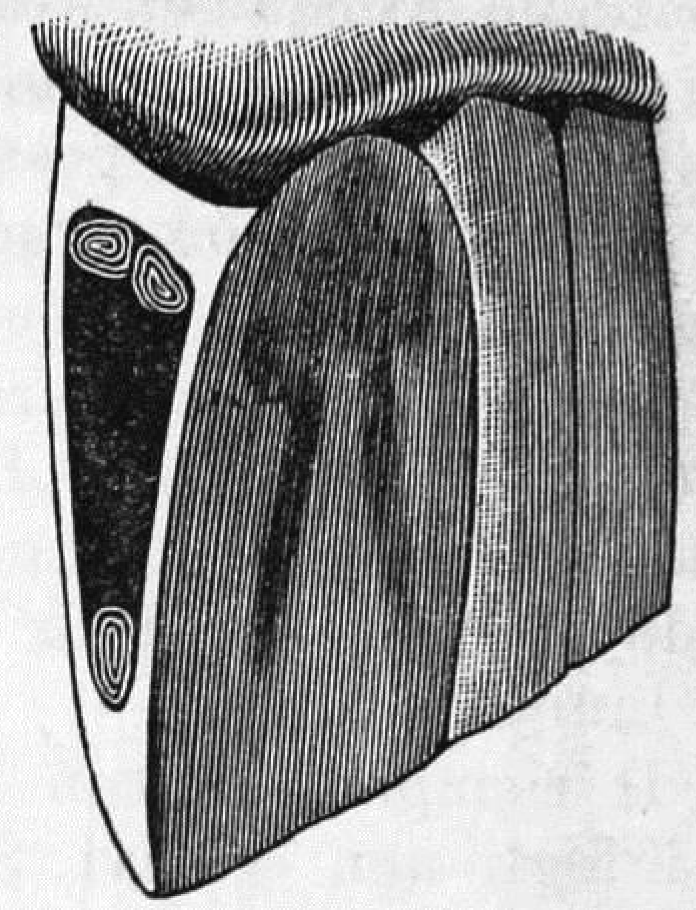
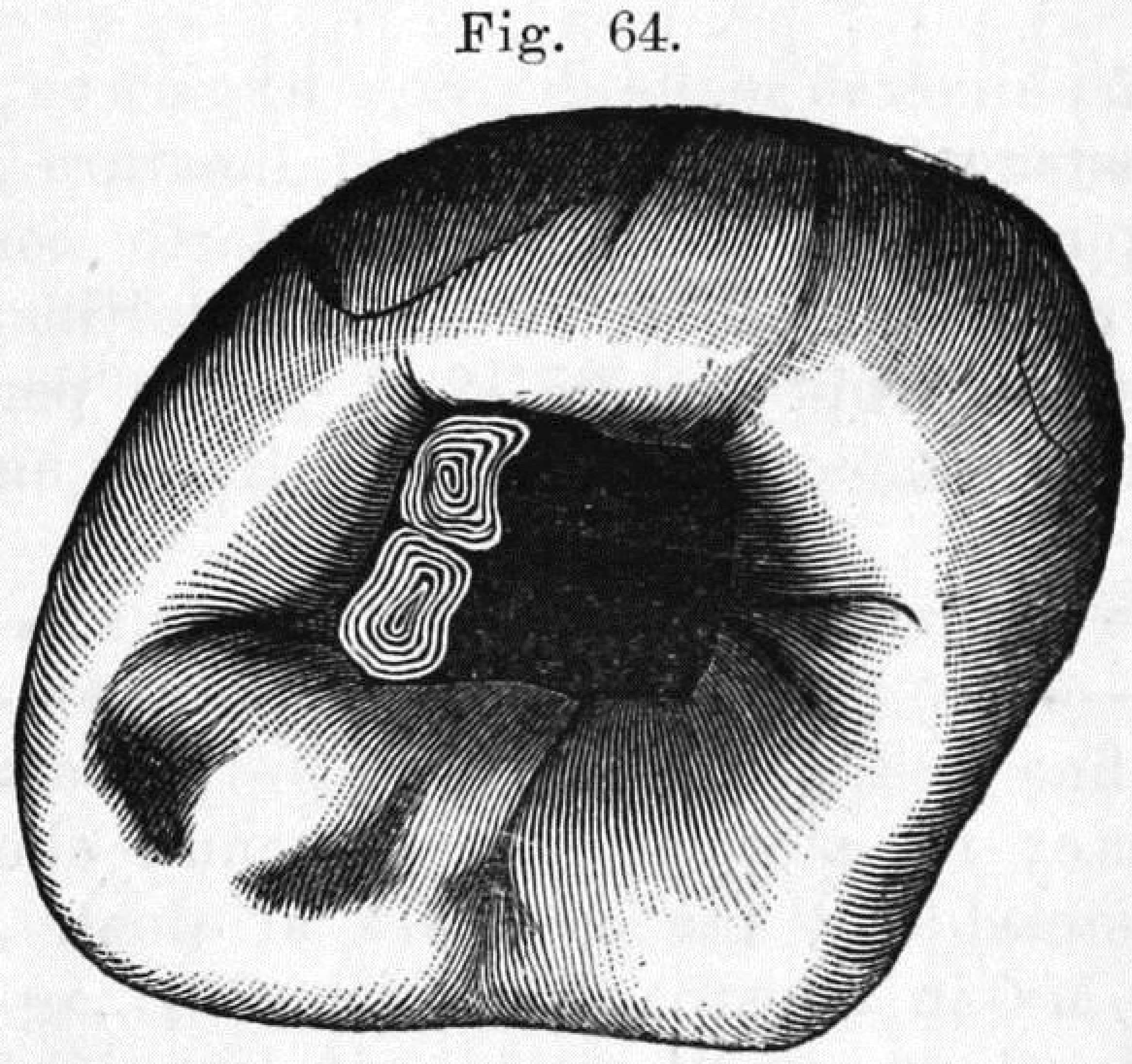


Fig. 63.



durvene di più. Consecutivamente con un sottile tamponatore si fa pressione sulla superficie, si appiana con un pezzo di acciaio per pulitura, si preme di nuovo, e quando il riempimento ha acquistato in tal modo la massima densità possibile, si asportano con una lima le parti che sono in eccesso, si pulisce e si leviga a nuovo con un pezzo di acciaio, pietra pomice e creta, fintanto che il riempimento si trovi perfettamente a paro col margine della cavità.

Fig. 64.



Lavorando con l' oro coesivo bisogna praticare dapprima dei fori di attacco o dei punti di attacco nelle parti più opportune. In queste s'introducono le prime parti dell'oro in forma di piccole lamine, cilindri o strisce, e poi vi si sovrappone l' oro rimanente. L' ultima parte però deve sempre aderire perfettamente ed essere stretta, prima di poter applicarvene una seconda e fissarla di nuovo.

Fig. 65.

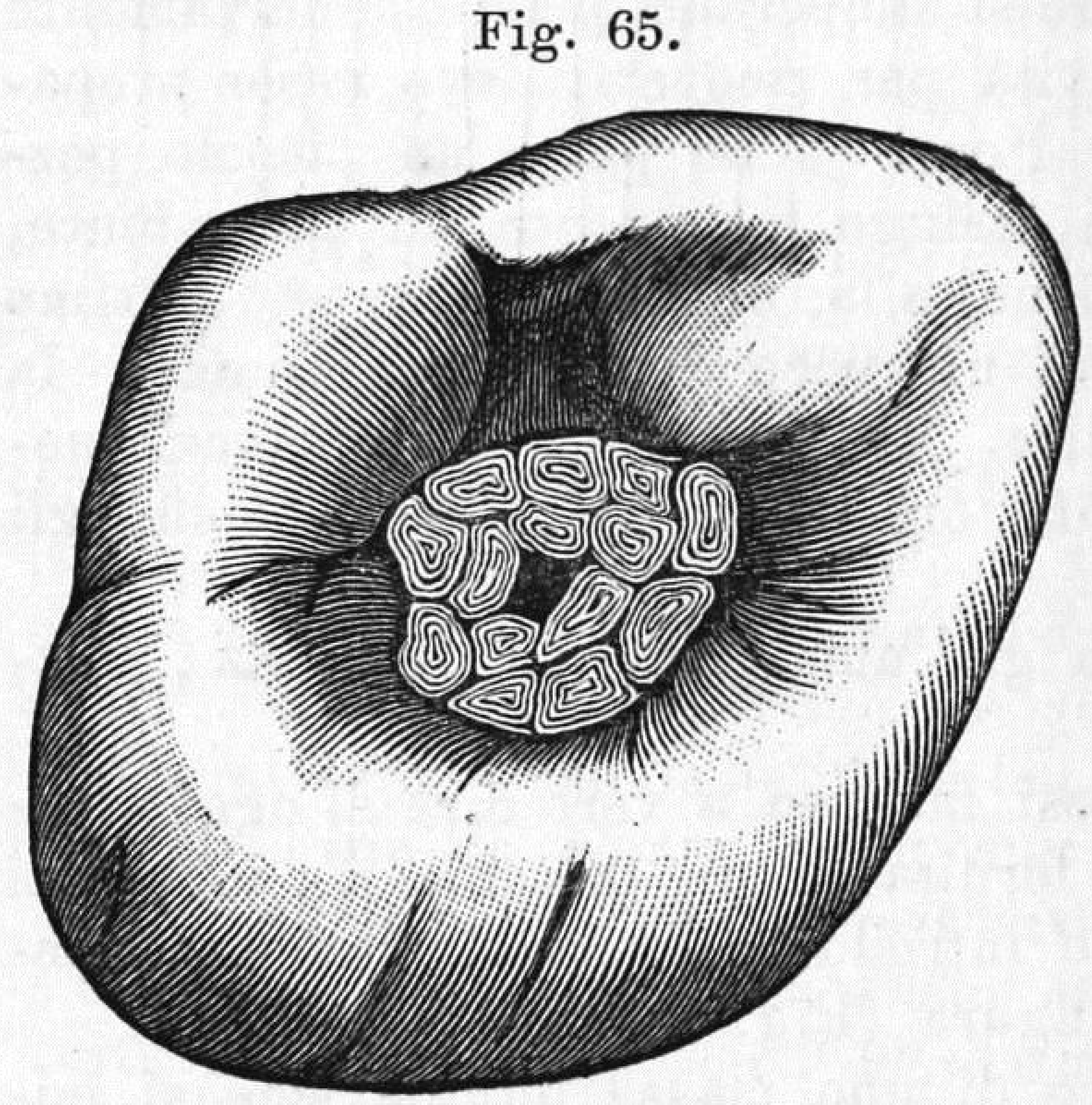
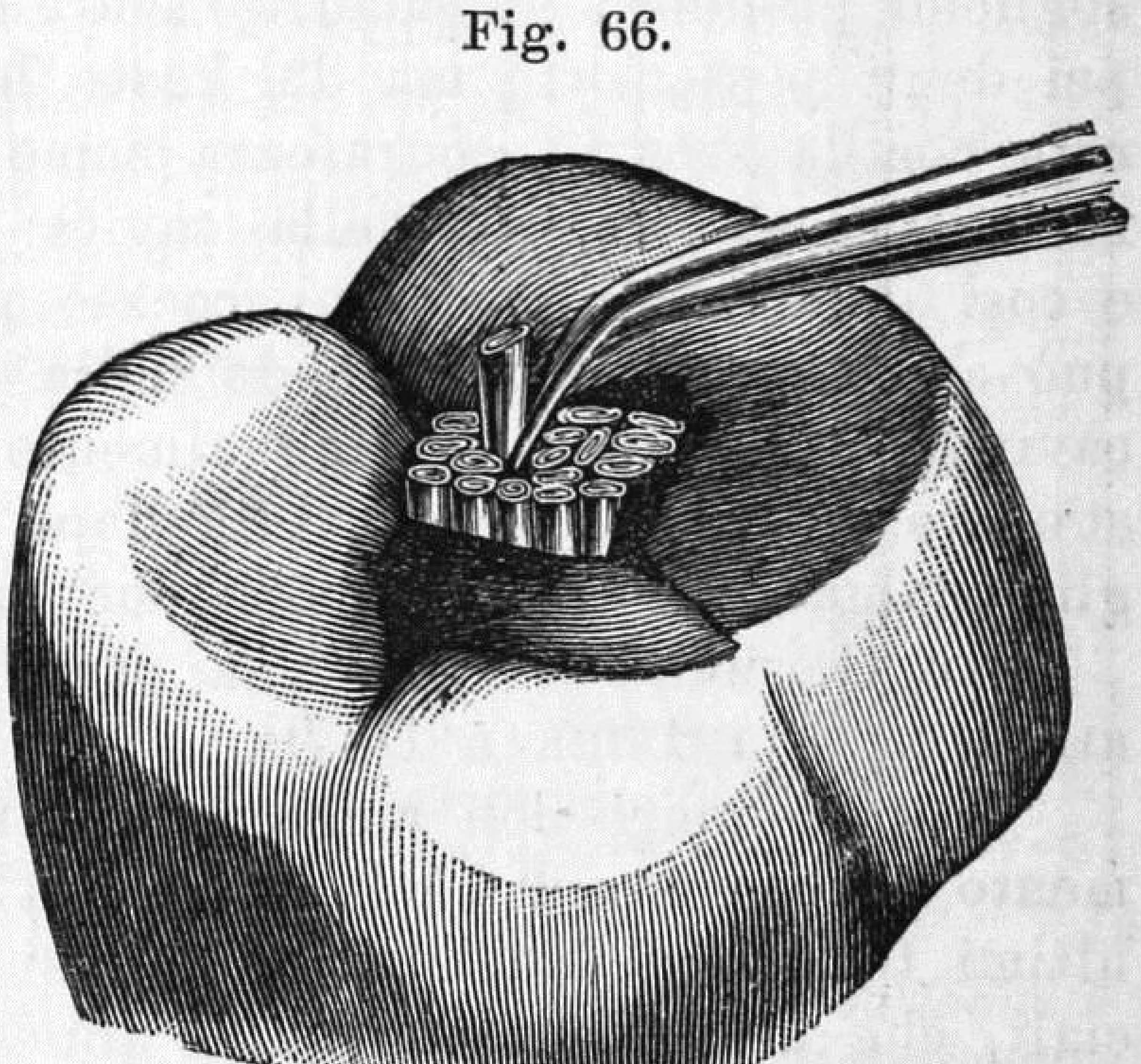


Fig. 66.



Quando la cavità è perfettamente piena, si procede come nel caso precedente.

Attualmente si fa uso a preferenza, per i riempimenti in oro, di fogli in forma di cilindri. Come questi vengono introdotti lo mostrano nel modo migliore le figure 62, 63 e 64. L'oro non coesivo può diventare coesivo passandolo rapidamente a traverso una lampada a spirito. La fig. 65 e 66 mostrano il metodo come si riempiono tutte le cavità con cilindri di oro non coesivo.

Per ogni cavità vi sono i più svariati metodi di riempimento, per esporre i quali però qui ci manca lo spazio. Rimandiamo al proposito più opportunamente alla nostra opera: " Das Füllen der Zähne, Leipzig, Arthur Felix, 1878, von Dott. HOLLAENDER. Vogliam notare però che neanche con la migliore descrizione potrà alcuno imparare il riempimento con oro. Si richiede all'uopo, pria di tutto, l'esercizio, il vedere da sè l'operazione ed una lunga pratica.

Il riempimento con foglie di stagno si esegue nello stesso modo come con i fogli non coesivi. Siccome lo stagno è più molle dell'oro, e si consuma quindi prima di questo, e siccome ha un colorito scuro, così oggi si fa uso esclusivamente di esso per esercitarsi nell'arte del riempimento o per certi casi speciali, la cui esposizione ci porterebbe troppo per le lunghe nel campo delle specialità.

Si conoscono col nome di amalgami diverse leghe di oro, argento, stagno, platino e rame, le quali sostanze, ridotte in sottile limatura, poco tempo prima di cominciare il riempimento, si mettono in contatto col mercurio. È importante al proposito che nella miscela vi sia di quest'ultimo la minima quantità possibile, e quand'essa è troppo molle si fa uscire per pressione il mercurio in eccesso mediante il cuoio di camoscio. Havvi un infinito numero di leghe di simil fatto.

I così detti amalgami di argento contengono solo argento e stagno, nella proporzione all'incirca di 5—6, e gli amalgami di oro contengono piccole quantità di oro circa 2 fino a 3 per cento. Per lo passato si usavano anche gli amalgami di rame; ma siccome si è rinvenuto che questi preparati cambiano di colore essi stessi e lo fan cambiare al dente, così a poco a poco si sono abbandonati. Ma in questo ultimo tempo si aggiungono però nuovamente piccole quantità di rame agli amalgami, dappoichè si è riconosciuto che questo metallo abolisce la tendenza che hanno gli altri metalli a contrarsi col raffreddamento. Gli amalgami nelle persone poco nette sogliono prendere un colorito scuro e però si adoperano quasi esclusivamente pei denti posteriori; ma del resto la cavità per riceverli deve esser preparata con la stessa accuratezza come per l'oro. Se ne porta un piccolo pezzetto successivamente nella cavità e si stringe fortemente al precedente, e così il mercurio forse in eccesso perviene alla superficie. Questo ultimo può allontanarsi introducendo nella cavità un poco di limitura. Quando la cavità è piena, si dovrà egualmente pulire. Ma sarà bene di ripetere quest'operazione ancora una volta dopo alcune ore od alcuni giorni, poichè gli gli amalgami non induriscono che tardi.

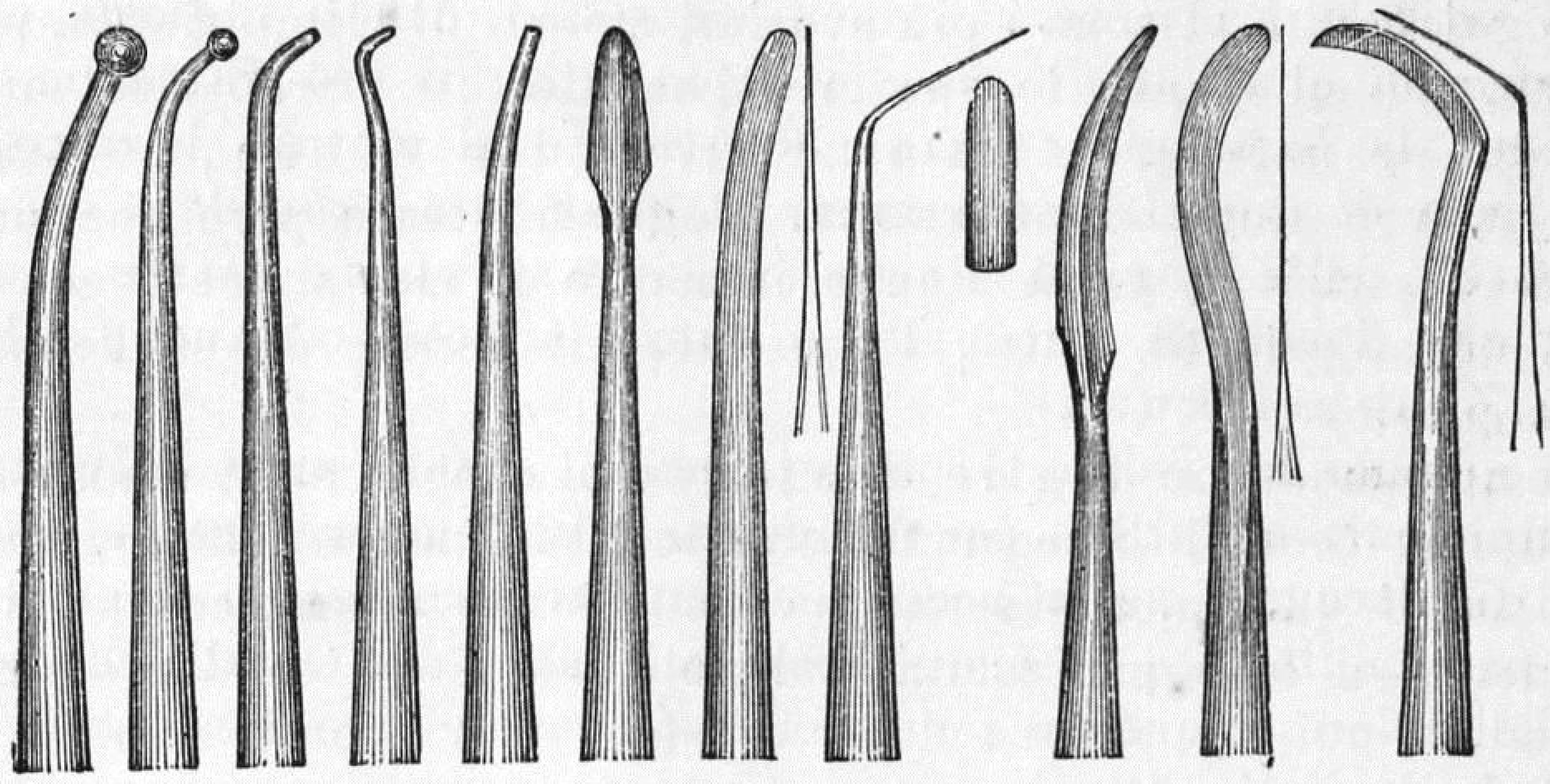
In Germania si usano a preferenza gli amalgami del LORENZ, ARRINGTON, FLETCHER e DAVIS.

Per riempire con amalgami potrebbesi far uso a vero dire di ogni strumento a piacere, purchè la estremità sia fornita di un bottone; ma in questi ultimi tempi dal FORSTER FLAGG si sono introdotti diversi istrumenti speciali, che noi presentiamo nell'annessa figura (Fig. 67).

I cementi risultano di una polvere e di una massa liquida, che si mischiano prima dell'uso, formandosi così una pasta plastica che può portarsi comodamente nella cavità, dove gradatamente s'indurisce. I cementi al clo-

ruro di zinco risultano di ossido di zinco in polvere e di una soluzione concentrata di cloruro di zinco; i cementi al fosfato risultano egualmente di ossido di zinco, mischiato a solfato di zinco, mentre il liquido è fatto di acido fosforico libero e di fosfato di zinco.

Fig. 67.



Istrumenti per amalgami, del Forster Flagg.

Siccome i cementi posseggono un colore biancastro e giallastro ed in apparenza non si sciolgono nè negli alcali nè negli acidi, così furono da molti adoperati per i riempimenti permanenti, ma ben tosto si notò che i cementi al cloruro di zinco non resistono punto agli acidi, mentre i cementi al fosfato sono attaccati degli alcali; e siccome nella bocca si sviluppano e s'incontrano tanto i liquidi alcalini che gli acidi, così questi cementi subito restano sciolti nella bocca.

Pur non di meno queste sostanze costituiscono non solo un rimedio utile pei riempimenti temporanei dei denti nei fanciulli, ma bensì nelle grandi cavità cariose costituiscono un buono sostrato per i riempimenti metallici, i quali son tanto facilmente permeabili alle variazioni termiche, e danneggiano in tal modo la polpa. Si adoperano inoltre i cementi pei riempimenti delle radici, e singolarmente il cemento al cloruro di zinco, il quale è in questi casi indispensabile quando si tratta di riempire un canale radicale, disinfettato dapprima col iodoformio, nel caso di fistole dentarie.—Il loro uso è semplice, introducendone un pezzetto dopo l'altro e stringendoli nella cavità. Ma anche in questi casi deve accuratamente evitarsi la saliva e pulirsi dapprima la cavità secondo l'arte, ed essere ridotta a pareti regolari.

I preparati tra noi per lo più usati sono quelli del POULSON, LORENZ ed HAUGHTON, ed EISFELDER.

La guttaperca non si conserva bene per vero nelle cavità sulla superficie masticatoria, perchè non può resistere all' atto della masticazione, ma pei riempimenti laterali non è sostituibile, non venendo attaccata dai liquidi orali. Per questa ragione si usa egualmente pei riempimenti temporanei nei denti dei giovani, e per quei denti dei vecchi, le cui cavità son molto sensibili. La si è raccomandata come sostrato pei riempimenti metallici nelle cavità più grandi. In commercio se ne hanno diversi preparati. I migliori sono: la Hills stopping e la guttaperca Jacob. Essi consistono nella guttaperca imbianchita, impastata con quarzo sottilmente polverata o con simili sostanze, divenendo così la guttaperca più resistente.

Quelli che vogliano ancora informarsi intorno agli amalgami ed ai cementi io li rimando alle: Beitrage zur Zahnheilkunde von Prof. Hollaender, Leipzig, Arthur Felix, 1881.

Nella esposizione fatta fino a questo punto, abbiamo supposto che si tratti solo di cavità semplici, nelle quali non è in questione la polpa od altra malattia delle stesse. Se la polpa è denudata ma sana, si dissecca la cavità, vi s'introduce una piccola quantità di colofonia sciolta nell'etere, vi s'introduce il cemento molle di cloruro di zinco e si termina il riempimento con un metallo. Se la polpa è già ammalata, si opera come è descritto nell'articolo pulpite. Il riempimento dei canali radicali, che per lo passato si faceva quasi esclusivamente con fogli di oro, attualmente si fa quasi solo con la bambagia tuffata nel cemento al cloruro di zinco, ben macinato. La cura di questi casi è tanto strettamente rannodata con la cura della pulpite e della periodontite (infiammazione delle membrane radicali), che dobbiamo rimandare a questi articoli od anche alle " Beiträge zur Zahnheilkunde.

Anche quando la polpa è perfettamente sana, pure talvolta dopo i grandi riempimenti metallici, per influenze della temperatura, si hanno delle sensazioni dispiacevoli nella bocca, e rispettivamente nei denti corrispondenti. Ciò può facilmente spiegarsi per la qualità dei metalli che sono buoni conduttori del calore, e queste sensazioni spiacevoli diventano tanto più forti, quando nel fondo della cavità non s'introduce veruna sostanza poco conduttrice. Se non è questo il caso, dovrà estrarsi la impiombatura e rinnovarsi; ma se si è applicato accuratamente un sostrato, il dolore passa spontaneamente in alcuni giorni.

Nelle impiombature poco accurate quando la polpa è ammalata, ed anche la polpa sana viene direttamente in contatto col metallo, quasi sempre dopo un tempo più o meno lungo sopravvengono intensi dolori pulsanti, che accennano a suppurazione nella cavità della polpa. Sviluppasi allora ben presto la periodontite, più tardi le fistole ed il dente si scolora perchè l'icore ed i gas penetrano nei canali dentarî. Ma anche in questo caso si può conservare il dente, estraendo l'impiombatura, aprendo il canale radicale dalla superficie linguale o masticatoria, dilatandolo, nettandolo e facendo la disinfezione col jodoformio. Dopo alcuni giorni può riempirsi tanto il canale radicale, come pure la cavità primitiva. Il jodoformio deve restare almeno 5—6 giorni nella cavità e non deve essere rinnovato ogni giorno. Mentre l'azione del jodoformio è riposta in ciò che esso gradatamente si decompone e mette in libertà il jodo, il quale penetrando lentamente nei tessuti putridi, li disinfetta.

C. Nettamento di denti.

È questo l'ultimo dei sussidî che dobbiamo noverare ancora tra le operazioni sui denti. S'intende, con questa operazione, l'allontanamento meccanico dei calcoli dentarî, che si depositano singolarmente su quei denti, che restano per più lungo tempo in contatto con la saliva orale.

I calcoli quindi trovansi più frequentemente nella superficie interna dei denti incisivi inferiori, e nella superficie esterna dei molari superiori, cioè in quel punto dove il dutto stenoviano sbocca nell'atrio della bocca a traverso la mucosa delle guance. Ma essi non mancano anche in altri siti, come p. es. nelle superficie labiali dei denti anteriori e nelle linguali dei denti molari, ma essi quivi si depositano e si collegano spesso tanto intimamente col dente da riuscir difficile di allontanarli.

Non si conoscono tutte le condizioni nelle quali si forma il calcolo dentario, dappoichè lo s'incontra non solo nelle persone poco nette, che non si puliscono mai i loro denti, e da quel lato dove i singoli denti non sono adoperati pel dolore che provocano nel masticare, ma anche in alcune persone

estremamente scrupolose che dedicano ai loro denti la massima cura e nel resto sono perfettamente sane.

Talvolta si trova fortemente incrostato dal calcolo solamente un' unico dente ed in questo caso per lo più un dente anteriore della mascella inferiore. Trattasi allora quasi sempre di un dente che era stato già per lo innanzi danneggiato da un trauma e che non sta più in connessione vitale con le parti vicine.

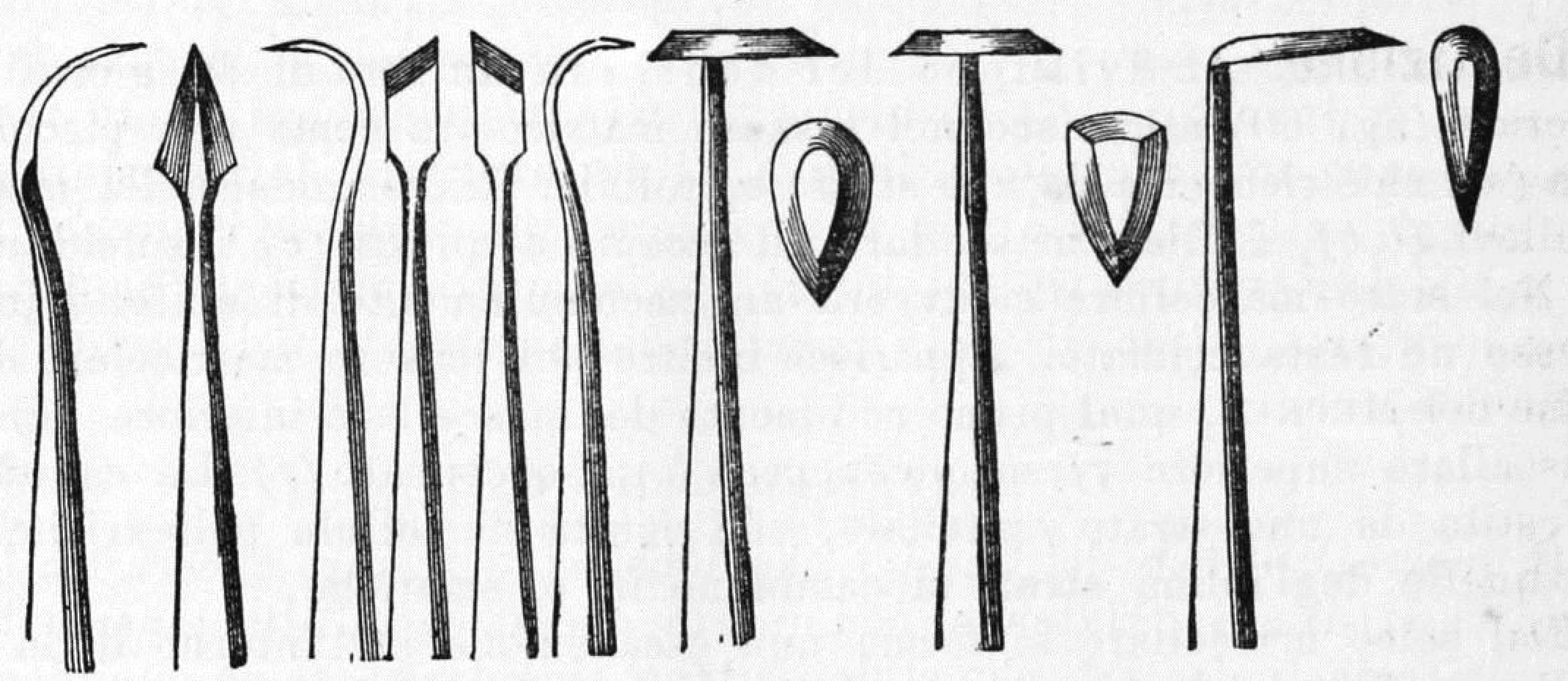
Il calcolo dentario è un precipitato della saliva orale e risulta a preferenza di quei sali che si trovano nella saliva, cioè fosfati e piccole quantità di carbonati. In mezzo a questi trovansi impigliati i corpuscoli della saliva e del muco, l'epitelio distaccato e diversi funghi, come la *leptothrix buccalis*, l'*oidium albicans*, granuli di grasso, polvere, immondezza ecc., sostanze che pervengono tutte nella bocca dall'esterno.

I calcoli di piccolo volume non hanno alcuna importanza, ma quanto più si accrescono, tanto più respingono da una parte la gengiva e dall'altra la irritano, in modo che essa diventa iperemica e quindi ancora facilmente dà sangue sicchè al minimo contatto con lo spazzolino ne seguono emorragie. Siffatti individui temono quindi generalmente di spazzolare i denti di sorta che alla fine la generale mancanza di nettezza mena ai catarri della bocca ed alle distruzioni dei denti di qualunque specie (carie).

Ma in singolar modo spiega un'azione distruttiva il calcolo dentario che si attacca al colletto del dente, dappoichè si estende anche alla radice e distacca completamente il dente nell' alveolo.

Il calcolo dentario può rimuoversi solamente con mezzi meccanici. Gli acidi che forse sciolgono i sali calcarei, attaccherebbero contemporaneamente lo smalto. Per rimuovere il calcolo si fa uso dei più svariati strumenti, la cui applicazione può facilmente intendersi per la loro forma (fig.ª 68).

Fig. 68.



Istrumenti pel nettamento.

Dapprima si fa di pervenire sotto alla gengiva con strumenti larghi ed anche acuminati e di là si cerca di staccare i pezzi più grossi, di poi si esportano gli altri residui con sottili raschiatoi. Dopo di ciò si puliscono, con un forte spazzolino e con polvere di pietra pomice, tutti gli altri denti ancora e si licenzia il paziente con la prescrizione di pulirsi i denti due volte al giorno. Noi prescriviamo in tal caso ordinariamente: pr. carbonato di calce precipitato 28·0, sapone medicinale sottilmente polverato 2·0, olio di menta piperita gocce 5.

Quando la gengiva è molto tumida e sanguina facilmente, spesso non può terminarsi l' operazione in una seduta, ma dopo alcuni giorni bisogna cominciare ancora col nettamento e praticare in fine profonde incisioni

nelle gengive, ed anche talvolta asportare col coltello le parti molto ipertrofiche.

Nei giovani trovasi spesso una patina verdastra sui denti anteriori, la quale vien provocata da deposito di funghi, *leptothrix buccalis* ecc. Questi possono allontanarsi nel miglior modo con uno spazzolino duro e con la pietra pomice.

Nel terminare questo articolo intorno alle operazioni sui denti dobbiamo ancora accentuare una volta, che il riempimento dei denti con oro costituisce una delle operazioni più difficili e delicate, nelle quali si richiede non solo una esatta conoscenza di tutte le condizioni opportune, ma anche una rilevante perizia manuale, ed inoltre che siffatte operazioni non solo si debbono comprendere dalla descrizione, ma pria di tutto debbono almeno una volta vedersi e poi debbono esercitarsi per lunghi anni.

Questa operazione ed il suo perfezionamento la dobbiamo a preferenza alle scuole americane che debbono tanto più sviluppare l' attitudine meccanica nei loro allievi, per quanto minore cultura scientifica da essi pretendono. Per questa ragione nelle scuole americane non si richiede altro, se non che lo studente abbia 21 anni; se essi sappiano leggere o se abbiano una certa cultura, 2 o 3 scuole solamente cercano di accertarlo. Ma ciò non pertanto anche quelle persone, che posseggono fin dal principio una cultura meno scientifica, riescono a qualche cosa di rilevante nell'arte dell'impiombamento.

Oltre ai disegni degli strumenti che si trovano nella spesso citata opera " il riempimento dei denti ", e che sono adoperati nell'arte dentaria per tutte le operazioni i disegni di tutti gli strumenti si trovano nei cataloghi pei dentisti, di Geo. Poulson, Hamburg, Mönkedamm 14, e di S. Pappenheim, Berlin, Dorotheentrasse 95—96. *P.*

HOLLAENDER.

Dentifricii, v. Cosmetici, Vol. III, pag. 1101.

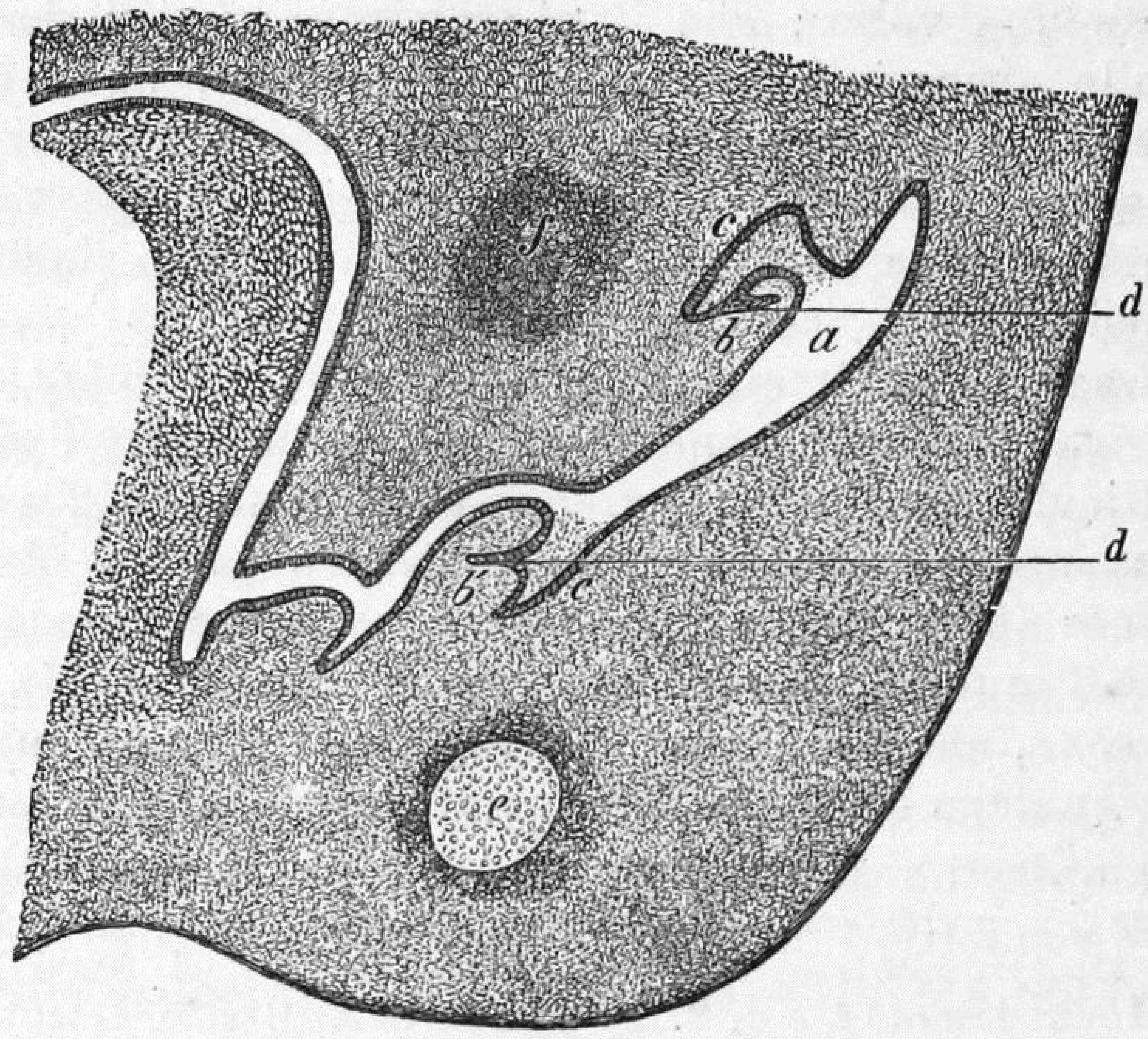
Dentinoide v. Odontoma.

Dentizione. *A.* Sviluppo dei denti. In un feto di 40 giorni la cavità orale (fig. 69) apparisce nel tessuto matricolare come una piccola fenditura *(a)*, ch'è ricoperta da uno strato epiteliale. Rinvengonsi nella medesima dei rilievi *(b/b)*, i rilievi mascellari, ed accanto a questi *(c)* i solchi mascellari. Nel solco mascellare si avvera un accumulamento di epitelio in modo che esso ne resta colmato. Apparisce inoltre nel tessuto matricolare la cartilagine del MECKEL, qual primo rudimento del mascellare inferiore. *(e)* Anche il mascellare superiore verso quest'epoca è già accennato *(f)*. La cavità orale è rivestita da uno strato epiteliale, che risulta di cellule poliedriche, delle quali quelle degl'infimi strati si cambiano in prismatiche.

Dal solco mascellare si forma una escavazione nell'interno della cresta mascellare, la quale va a riempirsi di cellule epiteliali e, siccome queste ultime aumentano continuamente, esse in forma del così detto processo epiteliale *(d)* si approfondano sempreppiù nella cresta mascellare e sono esse che costituiscono il primo rudimento del dente, chiamato da KÖLLICKER germe dello smalto, donde si sviluppa in appresso l'organo dello smalto. Il processo epiteliale che si addentra nella cresta mascellare, perifericamente formato da una stratificazione di cellule prismatiche e che contiene nel centro cellule poliedriche, sta in connessione col tessuto madre per mezzo di un restringimento a foggia di colletto. Questo si assottiglia sempreppiù, perde in circonferenza e si riduce in un cordone epiteliale (fig. 70 *a*), che prende alla fine la forma di un picciuolo. Alla estremità di questo è attaccato l'organo dello smalto (fig. 70 *b*). Le cellule epiteliali del germe dello smalto si vengono differenziando, nell'atto che nel medesimo tempo va sviluppandosi in

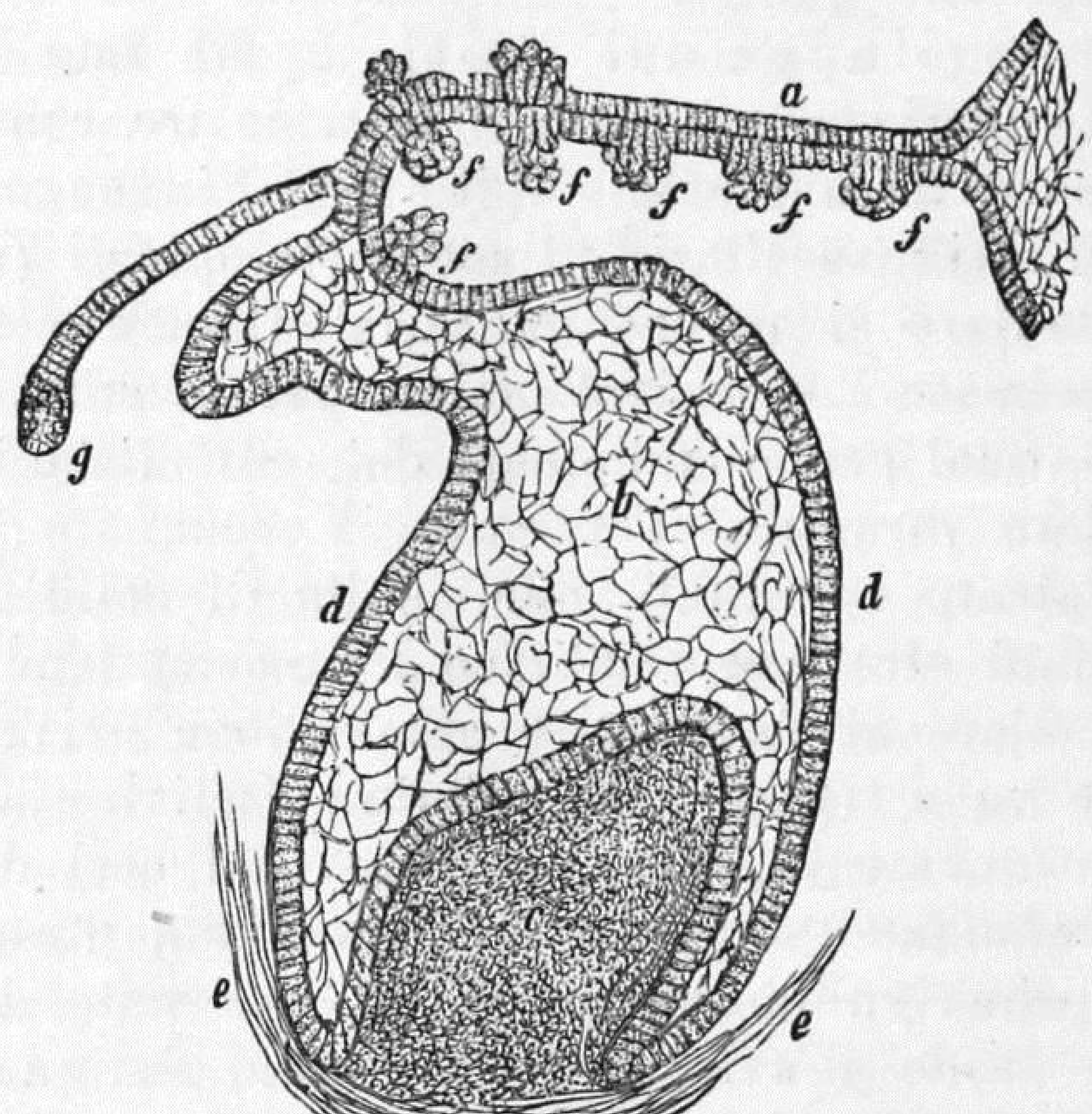
su il germe del dente. Il germe dello smalto mostra cioè tre diversi strati cellulari, i quali senza dubbio esistevano già antecedentemente, ma che col tempo si rendono più distinti. Di più la denominazione di germe dello smalto, e di organo dello smalto appena si sono differenziati i tre strati cellulari.

Fig. 69.



a Cavità orale. *bb'* Cresta mascellare. *cc* Gronda mascellare. *dd* Processo epiteliale. *e* Cartilagine del Meckel. *f* Mascellare superiore.

Fig. 70.



a Cordone epiteliale primario. *dd* Cellule prismatiche. *ee* Follicolo dentario. *f* Gemmazioni sul cordone epiteliale. *g* Cordone epiteliale secondario.

L'organo dello smalto risulta quindi 1. di un epitelio interno con cellule cilindriche, 2. di un epitelio esterno con cellule pavimentose schiacciate e 3. di uno strato intermediario reticolato con cellule schiac-

ciate poliradiate. L'epitelio interno poggia immediatamente sul germe della dentina e, come vedremo più tardi, coopera alla formazione dello smalto.

Prima intanto che il germe dello smalto si trasformi in organo dello dello smalto o, con altre parole, fino a che le cellule epiteliali del germe dello smalto non abbiano assunto ancora quella forma che tramuta il germe in organo dello smalto, nel lato inferiore del germe dello smalto, contro di esso si solleva e si addentra infine nel medesimo una papilla di tessuto connettivo, ch'è riconosciuta col nome di germe della dentina o papilla dentaria. Il germe dello smalto ed il germe della dentina si sviluppano quindi l'uno di fronte all'altro, sino a che finalmente il primo vien trasformato in uno spesso guscio che ricopre la papilla dentaria, senza incontrare ostacolo alcuno nel suo progressivo sviluppo (fig. 70 *c*). Il germe della dentina ha parimenti sin da principio la forma del dente ch'è per formarsi e la comunica al germe dello smalto. Questo in tutta la sua circonferenza è circondato e racchiuso da un semplice strato di cellule prismatiche. Alla sua base esso mostra una leggiera depressione; al disotto di questa formasi nel tessuto matricolare un intorbidamento mammillare che rappresenta il primo inizio per la formazione del germe della dentina; quivi dagli elementi matricolari si sviluppano le cellule nucleate, le quali si cambiano in cellule fusiformi e stellate, contemporaneamente un'ansa vascolare penetra nello interno di questo corpo, che dopo breve tempo prende la definitiva forma del dente. Tosto che il germe dentale ha assunto la sua forma rotondeggiante si sviluppa un sottile involucro connettivo in forma di luna falcata (fig. 70 *e e*), quel primo rudimento del sacchetto dentale, che, coll'allungarsi, viene ad abbracciare completamente il germe dentale e l'organo dello smalto. Appena poi si è sviluppato il sacchetto dentario, formansi sul cordone epiteliale delle proliferazioni gemmiformi, risultanti di cellule poliedriche; queste gemme o bottoni crescono e si mettono in rapporto con le altre che si sviluppano dal sacchetto dentario, dopo che questo si è distaccato dal cordone epiteliale, ed il germe dentale è stato totalmente rinchiuso dal sacchetto dentario. Queste proliferazioni attraversano a foggia di rete il tessuto matricolare. Verso quest'epoca appariscono anco i primi segni della formazione ossea, che raffigurano una gronda ossea per i denti, i setti alveolari si sviluppano solo dopo ch'è cominciata a formarsi la corona dentaria. Il sacchetto dentario contiene copiosi vasi, che vengono a contatto con la parete dell'organo dello smalto, ma i vasi della dentina non si anastomizzano col medesimo. In questo modo si formano i 20 denti di latte.

Dai residuali avanzi epiteliali della cresta dentaria sviluppasi, indietro all'organo dello smalto del dente di latte, verso il lato linguale, un nuovo processo epiteliale, che penetra nella profondità tra il rudimento del mascellare ed il dente di latte. Questo secondo cordone epiteliale (fig. 70 *g*) ha le stesse proprietà ed è sottoposto alle stesse modificazioni del primo; se ne distingue solo per questo, che apparisce contorto in forma di spirale, giacchè esso deve spostare più in basso ed in dietro il germe pel dente permanente: deve quindi percorrere un tragitto più lungo del cordone epiteliale primario. Anche dal sacchetto dentario, come dal cordone epiteliale del dente permanente pullulano dei germogli epiteliali, che si uniscono con quelli appartenenti al dente di latte ed ingrossano la rete di mucchi epiteliali nel tessuto matricolare; tutti questi ammassi scompaiono intanto nel corso dello ulteriore sviluppo. In questa maniera al disotto dei 20 denti di latte si sviluppano i 20 denti permanenti. Il primo molare permanente deriva come un dente di latte da un cordone epiteliale primario; nello stesso modo si sviluppano il secondo ed il terzo molare, solo che il loro germe non si spinge

in dentro contro la lingua, ma dietro il germe del dente precedente. L'epoca dello sviluppo dei germi dentarî è molto diversa; quanto più tardi compaiono i loro rudimenti, tanto più lentamente essi si sviluppano; i germi dei denti di latte si svolgono fin dal primo terzo della vita fetale sino al termine del terzo anno, in cui si completa interamente la loro formazione: i denti permanenti reclamano un tempo molto più lungo, la formazione del primo dente molare comincia p. es. nella 15ª e, secondo altri, nella 20ª settimana della vita fetale e si compie solo nel sesto anno. A parer mio i denti molari permanenti si sviluppano solo dopo la nascita, in quanto che le mandibole, per potere accogliere i molari permanenti dopo i denti di latte, debbono prima allungarsi indietro per un bel tratto, e questo accrescimento non ha luogo nella vita intrauterina, ma nella estrauterina. Non essendo stato precedentemente chiarite ancor del tutto le diverse opinioni su questo punto, non possiamo qui discendere ad ulteriori dettagli. La modalità dello sviluppo dei singoli germi dentarî non vien per questo menomamente alterata ed il punto essenziale della questione rimane sempre quello di vedere se l'epoca della deposizione dei germi dentarî sia più precoce o più tardiva.

È importante, specialmente sotto il rapporto patologico, di determinare l'epoca delle singole organizzazioni formatrici del dente, il LEGROS e MAGITOT, hanno stabilito questo periodo sopra un gran numero di embrioni umani e l'hanno espresso in un quadro, che sarà qui riprodotto per la sua facilità di abbracciarlo a colpo d'occhio.

Questa tabella, che propriamente deve riguardarsi solo quale un quadro medio, non può appunto per questo pretendere alla perfezione e meritare la piena fiducia, poichè l'opinione finora in voga e comunemente accetta, circa l'epoca della fuoriuscita dei denti, in moltissimi casi si mostra inesatta. Se teniamo ben presente innanzi agli occhi questo punto, intenderemo perchè, partendo da falsi presupposti, siansi emessi tanti pareri, e perchè alla suddetta tabella non debbasi ascrivere maggior valore di quello che si annette a molte altre raccolte statistiche.

Formazione della sostanza dentaria.

1. Germe dello smalto. Prima che avvenga l'ossificazione, l'organo dello smalto deve attraversare le singole fasi dello sviluppo sino al conseguimento della sua forma posteriore. Per la introflessione del germe della dentina nel germe dello smalto, l'epitelio di quest'ultimo si divide in una porzione esterna ed una interna. L'epitelio esterno risulta di cellule pavimentose e sta in connessione con la parte superiore del sacchetto dentario; lo interno è composto di cellule cilindriche, poggia immediatameote sul germe della dentina e giunge inoltre ad acquistare una grande importanza, perchè esso coadiuva direttamente la formazione dello smalto. Tra l'epitelio esterno ed interno trovasi uno strato cellulare retiforme, che ha l'ufficio di rimpiazzare per compenso le cellule cilindriche distrutte nella formazione dello smalto. Tra questo strato cellulare e l'epitelio interno risiede la membrana intermedia, ch'è chiamata in prima linea a riparare la distruzione delle cellule dello smalto. La membrana intermedia diventa più tardi strato intermedio.

Dopo che lo smalto ha per accrescimento conseguito presso a poco la sua futura forma, ha luogo il processo di calcificazione. Il medesimo si compie mediante deposito di sali calcarei, sia che le cellule dello smalto assorbano di per se stesse la calce, cioè si calcifichino direttamente (WEDL), sia che dalle pareti delle cellule dello smalto venga a segregarsi una sostanza organica, che assorba i sali calcarei (KÖLLIKER, KOLLMANN).

DESIGNAZIONE DEI DENTI	Organo dello smalto	Germe della dentina	Parete del follicolo	Chiusura del follicolo	Punta del dente	Fuoriuscita del dente	Caduta del dente
I. Denti di latte.							
Incisivi, medî inferiori . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	6° Mese *).	7° anno
„ „ superiori .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	10° „ . .	$7^1/_2$ „
„ laterali inferiori .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	16ª settimana	16° „ . .	
„ „ superiori.	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	20° „ . .	8° „
Canini, inferiori. . . .	7ª—8ª settim.	9ª settim.	10ª settim.	Principio del 4° mese	. . . .	30° „ . .	
„ superiori . . .	. . . .	. . . .	. . . .		. . . .	32° „ . .	12° „
I. Molari, inferiori. . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	24° „ . .	10° „
„ superiori . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	17ª settimana	26° „ . .	$10^1/_2$ „
II. Molari, inferiori. . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	28° „ . .	11° „
„ superiori . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	30° „ . .	$11^1/_2$ „
II. Denti permanenti.							
Incisivi, medii inferiori. .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .		
„ „ superiori .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	7° anno	
„ laterali inferiori .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .		
„ „ superiori.	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	$8-8^1/_2$ „	
Canini, inferiori	Princip. della 16ª settimana	20ª settim.	21ª settim.	9° mese	1° mese della vita		
„ superiori . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	11—12 „	
I. Bicuspidati, inferiori .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .		
„ superiori	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	. . . .	9—10 „	
II. Bicuspidati, inferiori .							
„ superiori.	16ª settimana	20ª settim.	21ª settim.	9° mese	1° mese della vita	11° „	
I. Molari, inferiori . .							
„ superiori . .	15ª settimana	17ª settim.	18ª settim.	20ª sett.	6° mese del feto	5—6 „	
II. Molari, inferiori . .							
„ superiori . .	3° mese dopo la nascita	1° anno	1° anno	1° anno	3° anno	12—13 „	
III. Molari, inferiori . .							
„ superiori . .	3° anno	dopo il 6° anno	dopo il 6° anno	dopo il 6° anno	12° anno	18—25 „	

*) Ordinariamente solo tra il 6° e l'8° mese.

Lo smalto, *emaìl (Substantia vitrea s. adamantina)*, è la più dura e più fragile di tutte le sostanze organiche, sta nel n.° 7 della scala del Mohs. Esso ricopre quella parte del dente che sporge libera dentro la cavità orale, cioè la corona fino al colletto del dente, ha la forma di un cappuccio, se noi lo isoliamo in tutta la circonferenza dal suo sostrato—sostanza eburnea—e verso il colletto del dente, ove comincia il cemento, diviene più sottile per terminar quivi del tutto con un margine netto. Lo smalto riveste la dentina senza che stia in intimo contatto con la medesima, esso è più spesso sulla prominenza della corona ed ha una superficie levigata. Dal punto di vista microscopico si compone dei prismi dello smalto o fibre dello smalto, che sono fibre a sei angoli, sottili e striate trasversalmente, le quali convergono verso l'asse dentale addossandosi le une alle altre; pur nondimeno esse si posson facilmente isolare fra loro. Nell'interno dello smalto sporgono talora le terminazioni dei canalicoli dentari, come specialmente accade nei marsupiali, secondo le ricerche di J. Tomes.

La superficie esterna dello smalto è ricoperta da una membranella omogenea, amorfa, dalla cuticola dello smalto, che fu dimostrata la prima volta dal Nasmyth, e può essere isolata dallo smalto mercè gli acidi minerali diluiti.

2. Germe della dentina. La papilla dentaria o germe della dentina, che penetra dalla parte inferiore nel germe dello smalto, diviene, come si è già accennato precedentemente, il fondamento dell'avorio. Il germe della dentina si compone ad ogni modo di elementi cellulari ed è provveduto dal sacco dentario di vasi e nervi. Le cellule situate alla periferia chiamansi cellule dell'avorio od odontoblasti, sono granulose e contengono un nucleo distinto con uno o più corpuscoli nucleari. Esse cooperano direttamente alla formazione della dentina. Gli odontoblasti si distendono, terminano in un processo filiforme, apofisi cellulare della dentina, che diviene sempre più lungo ed infine qual fibra dentale arriva nei canaletti della dentina. Agli odontoblasti aderiscono altre cellule, che stanno in rapporto con le prime mediante i loro prolungamenti. I germogli filiformi, che, come si è accennato, cambiansi in fibre dentarie, furono la prima volta indicati come tali dal Tomes. Relativamente al modo di calcificazione della dentina i pareri sono tanto svariati come su quello dello smalto. Secondo l'opinione di alcuni osservatori gli odontoblasti dovrebbero calcificarsi direttamente, mentre altri sostengono in contrario, che le pareti degli odontoblasti segreghino una sostanza organica, nella quale si depositano i sali calcarei.

L'osso dentale, avorio, dentina (*substantia eburnea*) costituisce la parte principale dal dente, per guisa che dopo l'allontanamento delle due altre sostanze dentali dure — smalto e cemento — la forma e figura del dente restano inalterate. La dentina ha una superficie esterna ed una interna, la prima sta in rapporto collo smalto e col cemento, l'ultima offre una connessione organica colla polpa. La dentina si compone istologicamente di una sostanza fondamentale e dei canalicoli dentali scavati in essa. Questi ultimi decorrono come sottili canaletti ondulati, o come dice il Welcker, quali canaletti contorti a mo' di cavaturaccioli o di vite, dal centro, cioè dalla polpa, verso la periferia, ove si dividono e si anastomizzano fra loro. I canaletti o tubicini dentali hanno pareti proprie, che dal Neumann sono state chiamate guaine dentali.

Al taglio trasversale esse appariscono come anelli chiari, splendenti, che circondano il lume del tubicino dentale.

I canalicoli dentali non sono, come si è prima creduto, vuoti, ma essi contengono, secondo J. Tomes delle fibre sottili, che derivano dai prolunga-

menti degli odontoblasti situati alla superficie della polpa e furono appellate fibre dentali, fibre dell'avorio, fibrille dentali.

Verso i limiti dello smalto trovansi spesso dei corpi globosi, che alla sezione trasversale si riconoscono come cerchi o segmenti di cerchi. Essi specialmente rinvengonsi presso gl' individui giovani negli strati di dentina situati vicino alla polpa. Tra i globi, ovvero tra le masse globulari, restano degli spazî vuoti, come nelle palle situate l' una sopra l'altra, e questi interstizî sono chiamati spazî interglobulari. Trovansi del pari simili masse globulari al confine tra l'avorio ed il cemento, ma si possono distinguere da quelle che esistono tra lo smalto e la dentina pel fatto, che i loro spazî intermedi si ramificano irregolarmente e molto di frequente stanno in diretta comunicazione non solo coi canalicoli periferici dell'avorio, ma anche coi corpuscoli ossei del cemento. Lo strato limitante tra l'avorio e lo smalto è irregolarmente trasparente ed ondulato.—Conviene accennare ancora della così detta vasodentina ed osteo-dentina. La prima rappresenta canali sanguigni, che attraversano la dentina e mettonsi in rapporto coi vasi sanguigni della polpa. L'osteo-dentina trovasi nella superficie interna della cavità della polpa e si compone di dentina irregolare e dei corpuscoli ossei in essa sparpagliati.

3. Germe del cemento. Esso è un prodotto di formazione del sacchetto dentale ed è generato direttamente dal suo strato cellulare interno. Il sacchetto dentale, nel tempo che si differenziano le cellule dello smalto e della dentina, consta già di due strati cellulari, dei quali lo strato interno si cambia in cemento e l'esterno in periostio. Le cellule dello strato interno vanno a tramutarsi in osteoblasti, da' quali si forma poscia per ossificazione il cemento. Le cellule dello strato esterno si trasformano in periostio dopochè la corona ha già perforato la gengiva. La lamina più esterna del cemento è uno strato granulo-calcare finamente glanduloso, che sta in intimo contatto organico col periostio della radice e può essere riguardato come il primo rudimento dello sviluppo del cemento; immediatamente al disotto di essa risiedono i corpuscoli ossei o del cemento. Questi ultimi si distinguono dai comuni corpuscoli ossei perchè sono più grandi, a più raggi, irregolarmente disposti e perchè acquistano l' aspetto di un cespuglio per i canaletti ossei, che se ne distaccano in gran numero. L'avorio ed il cemento sono uniti mediante uno strato di globuli variamente conformati, masse globulari. I corpuscoli ossei vanno a perdersi verso lo smalto e come limite tra l'avorio e lo smalto rimane la sostanza fondamentale striata.

Il cemento (*substantia osteoidea*, sostanza osteoide) chiamato anche sostanza corticale riveste la porzione radicale dell' avorio, raggiunge la maggiore spessezza alla sommità delle radice e va gradatamente assottigliandosi verso il così detto colletto del dente, per terminar quivi in un esilissimo strato. Il cemento è la parte più molle del dente e per le sue proprietà rassomigila al vero osso. Oltre alla sostanza fondamentale esso contiene ancora i corpuscoli ossei. Nei denti vecchi il cemento è più spesso, specialmente verso la punta della radice. Verso la corona dentaria i corpuscoli ossei diminuiscono a poco a poco e finalmente non resta altro che una semplice sostanza ossea rudimentale, che sporge un poco al di là dello smalto.

La polpa (*pulpa dentis*). Le tre sostanze dure dentali, ma immediatamente solo la dentina, racchiudono una cavità, che chiamasi cavità della polpa. In essa sta il nervo dentario, detto anche polpa. La medesima è composta di tessuto connettivo, in cui decorrono numerosi vasi e nervi. A norma del contenuto sanguigno la sua tinta è rossiccia, rosso-gialla o in-

tensamente rossa, la spessezza dipende dalla figura e forma della corona. Si distingue una polpa della corona ed una polpa della radice, la quale ultima si divide in tanti rami, quante radici ha il dente. Ogni radice per conseguenza è provveduta di una porzione della polpa. La polpa dentale è quella parte del germe dentario, che rimane dopo la formazione dell'avorio. Il tessuto connettivo ha una struttura fibrillare e consiste di cellule e di nuclei. Gli elementi cellulari sono in gran parte cellule fusiformi. — Lo strato più esterno della polpa dentale è formata dalle cellule eburnee, chiamate ancora cellule della dentina od odontoblasti. Esse terminano con un prolungamento o apofisi, prolungamento cellulare della dentina, che si tramuta posteriormente in fibra dell' avorio e che, come abbiamo rilevato nella struttura dei denti, forma il contenuto del tubolino dentinico. Le cellule dell' avorio sono oltre a ciò unite ancora con le cellule fusiformi, che hanno rimpiazzato gli odontoblasti distrutti nella formazione della dentina. La polpa degl' individui giovani è notevolmente più grande e più ricca di vasi che quella delle persone attempate, ed essa rappresenta non solo l'organo di formazione, ma anche l'organo di nutrizione della dentina.

La cuticola della radice *(periostium, peridentium)*, è una membrana di tessuto connettivo di diversa spessezza, che sta tra l'alveolo e la radice. Essa trovasi in rapporto colla polpa, col periostio mascellare e con la gengiva. Il periostio si sviluppa da un avanzo del sacco dentale rimasto dopo la formazione del cemento. Esso è costituito da una sola membrana, che ha due strati: uno interno che aderisce alla radice, ed uno esterno che riveste la parete interna degli alveoli, senza che entrambi possano separarsi l'uno dall' altro. Il periostio è ricchissimo di vasi e di nervi ed è provveduto dalla stessa fonte, da cui la polpa trae i suoi vasi ed i suoi nervi.

La gengiva (*gingiva*) è un prolungamento della membrana mucosa boccale e risulta del corpo papillare col suo epitelio e dello spesso tessuto connettivale sottomucoso. La gengiva contiene pochi nervi, ma in controcambio molti vasi. In conseguenza di ciò essa è pochissimo sensibile, ma fa sangue ad ogni lieve urto meccanico, specialmente quando è spugnosa e morbida. Il colorito della gengiva normale e sana è comunemente rosso, giammai pallido o rosso oscuro, le quali ultime tinte indicano sempre uno stato patologico. La gengiva rinchiude il colletto del dente, ma non contribuisce per nulla al suo consolidamento: la si può completamente portar via, senza che per questo venissero pregiudîcati i denti nella loro stabilità.

Fuoriuscita dei denti. Sebbene avessimo riportato la tabella sommaria del LEGROS e MAGITOT relativamente alla fuoriuscita di ciascun sistema dentario, pure vogliamo aggiungere ancora sul riguardo alcune osservazioni, che si riferiscono specialmente ai denti di latte, in quanto che, sotto date circostanze, per certi ostacoli surti in sito, la fuoriuscita non solo può essere ritardata, ma anzi arrestata del tutto. Dopo che il dente si è formato al completo in tutt' i suoi principali elementi — ad eccezione della radice —, esso, in virtù della forza espulsiva intrinseca allo stesso ed ai tessuti duri e molli circostanti, è obbligatò a perforare la gengiva ed a sporgere libero, con la sua corona, dentro la cavità della bocca. Questo avviene, eziandio in condizioni normali, tra il sesto ed ottavo mese ed avviene senza dubbio primamente pei denti incisvi medî inferiori. Ma intanto non sempre appariscono alla detta epoca i primi denti, ed han luogo talora dei ritardi, che possono dipendere dalla costituzione generale del bambino o da ostacoli locali. Sappiamo che la gengiva del bambino, innanzi la prima dentizione, è dura e possiede un orlo aguzzo ch' è arrovesciato in fuori. Quest' orlo è la così detta cartilagine gengivale *(cartilago gingivalis)*, che all'approssimarsi della fuoriuscita dei denti diventa

molle, si assottiglia, e facilita così al dente la sua perforazione. Or possono sopravvenire degli ostacoli, o quando la gengiva è troppo spessa, o quando le pareti alveolari si sviluppano troppo tardi, ed infine quando il solco dentario è chiuso per un abnorme lussureggiamento osseo. Ciò nondimeno il dente si sforza di effettuire la sua uscita; la quale, come si è accennato, può essere impedita dalla occlusione dell'alveolo o dalla durezza della gengiva, perchè ne consegue allora necessariamente una pressione sulle parti ricche di vasi e nervi che lo respingono dalla parte posteriore e si ha così una dentizione laboriosa, la quale si accompagna a violenti dolori e pel bambino può essere causa di altri gravi accidenti. I dolori sono prodotti dall' eccitazione periferica del trigemino, ed il bambino, che mette i denti, vien travagliato dalla odontalgia. Se la polpa dentaria compartecipa alla congestione, allora vi si aggiunge il più delle volte anche la periostite. La gengiva in questo caso si rende estremamente sensibile ad ogni toccamento, e su quella dei denti affetti ha luogo lo sviluppo di vescichette o sollevansi dei noduli duri di colorito rosso vivo o bleu carico, i quali appariscono bianchi alla punta e nei casi gravi di un grigio cinereo; in alcuni casi estremi, tanto la matrice del dente, quanto la gengiva cadono in cancrena e l'alveolo vien necrosato.

Le infiammazioni della gengiva, nelle quali si giunge alla formazione di ascessi con ulcerazioni successive abbastanza estese, non sono punto rare; vi si unisce poscia la produzione di afte, indi un diffuso catarro boccale, irritazione delle glandole salivari, le quali segregano una saliva fortemente alcalina, per effetto della quale si svolgono dei processi irritativi sulla mucosa respiratoria o gastro-intestinale: se una tal saliva non è inghiottita, essa scorre in maggior copia dalla bocca sulla cute, ed allora nei luoghi di contatto l'epidermide si distacca e la rete del MALPIGHI viene allo scoperto in maggiore o minore estensione.

Per lo passato si è attribuita una importanza troppo grande alla dentizione e specialmente alla dentizione laboriosa, sebbene dall'altra parte non possa mettersi in dubbio, che i bambini, durante il periodo della dentizione, presentano una grande disposizione a certe malattie. Quest'ultima circostanza è stata la causa principalissima che ha fatto riferire semplicemente ai denti ogni morbo che si manifesta nel tempo della dentizione, dimenticando che l'organismo infantile è appunto verso quest' epoca meno resistente. A mo' di esempio le così dette diarree dei denti, nella più parte dei casi, si possono attribuire ad uno sproposito dietetico della nutrice, della madre o dello stesso bambino. La così detta tosse dei denti è facile a spiegarsi per la grande sensibilità dei bambini pei cambiamenti di temperatura, senza che il bambino debba trovarsi addirittura nel periodo della dentizione. Le convulsioni della dentizione debbono riguardarsi allo stesso modo che le precedenti malattie, e solo in pochissimi casi potrebbero mettersi in rapporto con la difficile fuoriuscita dei denti.

Se esistono fenomeni d'impedimento meccanico alla fuoriuscita dei denti, bisognerà praticare profonde incisioni nelle gengive al disopra del dente da uscire, ed il bisturì s' immergerà tanto profondamente sino che giunga ad urtare contro un corpo duro, l' osso od il dente: nei denti a più punte si richiedono ripetute incisioni. Può eseguirsi all'uopo anche l'escissione di un pezzo di gengiva in forma di mezza luna. Se l'ostacolo proviene dalle parti molli, lo si allontanerà mercè l' incisione, che in date circostanze vuol essere ripetuta; se non che una parte notevole per l'allontanamento delle sofferenze locali spetta anche alla sottrazione sanguigna, la quale spesso è di molta importanza e può essere anche seguita da dissanguamento.

L' espulsione del dente è prodotta da una proliferazione del midollo

dell' osso e della successiva ossificazione nel fondo dell' alveolo. La radice del dente espulso ha verso questa epoca la lunghezza di 5 mm. e cresce quindi più tardi, in quanto che, quello strato osseo, che sta in contatto con la punta della radice ancora incompiuta, viene riassorbito per la continua pressione, sino a che la radice raggiunga quella lunghezza che deve avere un dente normalmente sviluppato. La fuoriuscita dei denti di latte, nel suo andamento regolare generalmente ammesso, va pure soggetta a molte eccezioni, e si verificano quindi delle anomalie circa la sua epoca legittima.

Può aver luogo una fuoriuscita troppo precoce dei denti di latte, in quanto che alcuni bambini nascono coi denti, e questi denti portati dalla nascita si trovano per lo più nel mascellare inferiore: essi però cadono ben presto, e non mostrano segno alcuno di una conformazione di radici. Il ritardo nella fuoriuscita è più frequente della precocità. Alcuni fanciulli possono raggiungere il terzo anno e più ancora, prima che sia avvenuta la uscita dei denti. Talvolta non si sviluppa nessun dente, sì perchè nessun germe dentario s' è formato, sì perchè la matrice è stata distrutta da un processo morboso: e questo può colpire tanto i denti in totalità, quanto alcuni di essi soltanto. Il ritardo nella fuoriuscita avviene non solo nei fanciulli deboli, ma anche nei sani e robusti. Di rado vi si aggiungono fenomeni morbosi; secondo alcuni autori il ritardo della uscita dei denti indica uno sviluppo generalmente lento ed una difettosa nutrizione, secondo il Trousseau accenna alla tubercolosi, e secondo il Wendt alla tendenza a perire per malattie croniche.

Nella direzione dei denti di latte non si osservano anomalie, ma non di rado ha luogo il saldamento degl'incisivi medî coi laterali, tanto nelle corone, quanto nelle corone e radici ad un tempo.

I denti permanenti si sviluppano nello stesso modo che i denti di latte, per guisa che nella mascella di un neonato trovansi preformati tanto i germi degli uni quanto i germi degli altri. L' ossificazione dei denti di latte comincia a un dipresso nel settimo mese della vita fetale, quella dei denti permanenti poco tempo prima della nascita e si espleta presso a poco col terzo anno di vita nei denti incisivi, canini e molari. La mascella, perchè sia in grado di accogliere 48 denti, cioè 20 di latte o 28 permanenti, deve aumentare le sue dimensioni e perciò il suo accrescimento deve avvenire nel senso della spessezza e lunghezza.

I denti incisivi e canini permanenti si sviluppano sotto ai rispettivi denti di latte, i denti molari fra le radici dei denti di latte, di guisa che nella estrazione di questi ultimi non di rado può esser rimosso ad un tempo il germe dei denti permanenti. Il cambiamento tardivo dei denti di latte si verifica più frequentemente che il cambiamento precoce, ed esso, una volta avviato, procede regolarmente come se non fosse accaduta nessuna interruzione. Tale ritardo non spiega per altro nessuna influenza sul perfetto sviluppo dei successivi denti permanenti. In generale si può ammettere che la durata funzionale dei denti di latte termina col principiar del sesto anno di vita, e che da questa epoca in poi comincia a poco a poco nelle diverse specie di denti il processo di riassorbimento, che si esplica colla fusione di quella parte dei denti di latte, che sta più prossima al dente permanente, che fa pressione di dietro. Nello stesso ordine col quale sono usciti, i denti vengono colpiti dal processo di riassorbimento. Prima intanto che la radice sia distrutta, sparisce la parete ossea tra il dente di latte ed il dente permanente e, solo quando ciò è accaduto, il processo di liquefazione si estende alla radice del dente di latte, la quale può essere colpita dal riassorbimento, sia nella parte situata in vicinanza del dente permanente, sia in altre parti ad

un tempo. Da principio è attaccato il cemento e poscia, con l'avanzar del processo, è presa la dentina, sino a che, per ultimo, viene a scomparire tutta la radice sino al colletto, e la porzione residuale del dente sta soltanto infitta piuttosto nella gengiva. Accade talvolta una sosta nel riassorbimento, tanto della parete intermedia, quanto anche della radice del dente del latte, ed allora quest'ultimo rimane al suo posto di origine, ovvero il dente permanente fuoriesce in avanti, in dietro ed accanto ad esso. In tali casi può il dente di latte restare ancora lungo tempo nel suo sito originario, come frequentemente si riscontra a mo' d'esempio nei canini superiori o nei molari inferiori: nel primo caso i susseguenti canini possono uscire nel palato. Il caso opposto si verifica quando il relativo dente di latte vien rimesso troppo per tempo, per guisa che il suo alveolo può riempirsi di sostanza ossea: ciò che ostacola la dentizione ed il dente di rimpiazzo non può occupare il suo posto normale. I denti di latte possono rimanere ancora nei loro alveoli, quando i rispettivi denti di sostituzione trovano nella loro vicinanza un impedimento a farsi innanzi; nessun contatto ha luogo allora con le radici dei denti di latte, il riassorbimento si arresta, ed i denti di latte mantengono la loro salda posizione. I denti permanenti si avanzano a poco a poco nel senso labiale e dalle punte delle radici dei denti di latte verso le corone dei medesimi. A causa della maggiore larghezza della loro corona, essi sono situati in forma di tegole, e quando la mascella è stretta, spesso vengono a spuntare in siffatta posizione. Appressandosi il tempo della fuoriuscita dei denti permanenti, allora, siccome essi escono dalla loro posizione a foggia di embrici e si ravvicinano sempre più, così il mascellare si allunga ed i denti di latte si allontanano semprepiù l'uno dall'altro.

Questo movimento in direzione labiale devesi attribuire alla forza propulsiva della lingua, mentre il movimento verso l'imboccatura degli alveoli è dovuto allo sviluppo della radice ed alla forza di contrazione degli alveoli medesimi. Avviene di frequente in certe circostanze, che le radici dei denti di latte o non assorbite presto, o solo in parte, vengano spinte verso la superficie labiale del processo alveolare, che questo si riassorba con lievi fenomeni infiammatorî, ed essi fuoriescano con la loro punta a qualche distanza del margine alveolare. La gengiva circostante prolifera ed anche nella guancia formasi un ulcera di erosione, con margini duri; in tali casi l'allontanamento della radice del dente di latte diviene necessaria.

Il processo col quale si effettua l'assorbimento delle radici dei denti di latte è sostanzialmente quello della infiammazione: non sì tosto si è aperto l'alveolo del dente di latte, nel follicolo del dente di sostituzione si avvera da prima una iperplasia, non altrimenti che avviene nella gengiva e nel periostio del dente di latte, ed il tessuto di granulazione così formato opera la distruzione della radice del dente di latte. Ma secondo le ricerche del KEHRER la perdita di sostanza non accade subito nel punto di contatto, si distrugge anzi dapprima lo strato centrale, cioè lo strato del cemento più ricco di protoplasma, e solo dopo che ciò è avvenuto, comincia il processo di erosione nello strato periferico del cemento.

Non di rado si manifestano nella seconda dentizione dei fenomeni morbosi sotto la forma di odontalgie; ciò si verifica quando le radici dei denti di latte non sono completamente assorbite e la presenza del dente di latte impedisce la fuoriuscita; l'estrazione di esso allontana il dolore. Ma dei fenomeni gravi, come le infiammazioni dell'osso, lo sviluppo di tumori, la violenta irritazione del trigemino con i fenomeni riflessi che vi si collegano, sogliono presentarsi allorchè un dente è trattenuto nel mascellare e non si arresta nel suo ulteriore sviluppo, come può osservarsi frequentissimamente

nei denti del senno. La norma da seguirsi in tutti questi fenomeni si è quella di assicurarsi, se tutt'i denti sieno usciti. Se questo non è il caso, allora nel sito ove un dente è rimasto nel mascellare, devesi allontare mercè l'estrazione il dente che fa ostacolo.

Per quanto riflette la rimozione de' denti di latte all'epoca della dentizione, essa trova la sua indicazione allorchè, come si è detto, sorgono in campo dei dolori, inoltre quando il dente permanente è già uscito, senza che la radice del dente di latte sia stata completamente assorbita. Bisogna stabilire come norma generale, che i denti di latte debbonsi conservare quanto più lungamente è possibile, affinchè nel caso di una rimozione troppo precoce i loro alveoli non si abbiano a riempire di sostanza ossea, e per conseguenza non rendano difficile al dente di sostituzione la sua fuoriuscita ovvero gli facciano prendere un'abnorme posizione. Tal regola devesi a preferenza osservare pei denti molari di latte ed è commendevolissimo sia per questa ragione, sia per risparmiare dolori ai bambini, di colmare al più presto possibile questi denti, appena essi diventano cariati, onde poterli così mantenere in sito.

Il pericolo di una chiusura alveolare per un troppo precoce allontanamento dei denti di latte viene in certo modo evitato da ciò, che il dente permanente suole in tal caso spuntare talvolta più prestamente ed apparire prima del tempo stabilito. I denti di latte non di rado si riscontrano ancora nell'avanzata età, e sono appunto i denti canini del mascellare superiore ed i denti molari di latte del mascellare inferiore, che in persone di 30 anni e più sogliono trovarsi completamente solidi ed intatti nella mascella. In questo caso può il germe del dente permanente non essersi sviluppato affatto, o lo sviluppo del dente non ha oltrepassato la formazione della corona, onde esso se ne sta nel mascellare senz'arrecare incomodo di sorta. In tali condizioni i denti di latte non debbono essere allontanati, perchè ne deriverebbe solo una lacuna dentaria, il cui riempimento da parte del dente permanente si aspetterebbe indarno. Ma la rimozione è necessaria, quando nel corrispondente sito avvengono fenomeni infiammatorî od irritazioni del trigemino, i quali possono essere prodotti dal crescere della radice del dente di sostituzione, con i consecutivi fenomeni di pressione intramascellare.

Per emettere qui un giudizio sicuro è necessario tener presenti i segni differenziali tra i denti di latte ed i denti di sostituzione. I denti incisivi permanenti escono con tre punte, le quali mancano nei denti di latte. Il dente canino di latte, in opposizione al permanente, non ha punta alcuna, ma è distintamente consumato nella superficie masticatoria. I denti molari di latte sono multicuspidati, mentre i molari, che ne occuperanno il posto, sono bicuspidati. Sono meno sicuri gli altri contrassegni dei denti di latte, specialmente il colorito chiaro dello smalto, che alla base della corona dentaria trovasi in uno strato più spesso che non nei denti permanenti, per cui il colletto del dente nei primi è più stretto. Conviene osservare ancora, che le radici degl'incisivi permanenti inferiori sono oblunghe alla sezione trasversale, mentre quella degl'incisivi di latte sono rotonde. La minore grandezza dei denti di latte non può valere come un segno differenziale.

Nella seconda dentizione appaiono non di rado sul mascellare superiore dei denti soprannumerarî con corona unciniforme, o nella figura di uno stile aguzzo, rappresentando il tipo primitivo del dente: essi sono di piccola estensione, stanno fra i grossi incisivi ovvero sono dietro a questi incuneati nel palato duro. Trovansi inoltre situati in vicinanza dei denti del senno, ma parimenti verso il palato; le loro radici sono poco sviluppate, essi ostacolano la favella, cagionano offese della lingua e per tali motivi debbonsi allonta-

nare. Dopo l'estrazione di questi denti incastrati nel palato duro non si ha a temer punto una perforazione di esso, poichè quelli sono piazzati semplicemente in una nicchia dell'osso.

I denti permanenti possono svilupparsi abbastanza lontani dal legittimo lor luogo e di qui provengono le cause di stati infiammatorî e di varie eccitazioni nervose, perchè non trovano alveoli per la fuoriuscita; gli stessi fenomeni si mostrano non di rado prima della uscita del secondo e terzo molare nel sito normale, e molto più poi se l'uscita si effettua sotto le circostanze su allegate ed il dente crescente ha a rompere un tegumento osseo.

Le cause del fatto debbonsi riporre in una relativa ristrettezza della mascella; i canini, i bicuspidati ed i denti del senno ne sono i più colpiti, ed essi sono costretti a cercarsi uno strato più o meno linguale o labiale attraverso il precesso alveolare. Queste dislocazioni possono essere molto notevoli: gl'incisivi o bicuspidati del mascellare superiore germogliano ne' seni del detto mascellare. Ma anche il germe dentario può, per una abnorme lunghezza del suo cordone primitivo, essere pervenuto in un punto lontano, e solo a questo modo si può immaginare, che il dente del senno del mascellare superiore faccia la sua comparsa nella linea mediana del palato duro, o che quella del mascellare inferiore vada a svilupparsi nel processo coronoide.

Si è molto parlato di una terza dentizione, ma le comunicazioni in proposito si fondano su ciò, che dei denti, già rimasti nella mascella, sono apparsi al tempo della scomparsa del processo alveolare, che ha luogo nella vecchiaja.

Dott. Crescenzo Pavone. SCHEFF JUN.

Deodoranti, cioè medicamenti: sostanze che si adoperano per distruggere gli odori provenienti dalla putrefazione, e che sono classificate tra i rimedî disinfettanti, perchè la loro azione consiste a preferenza nel distruggere i prodotti, specialmente gassosi, della putrefazione. V. disinfezione.

Depilatori, cioè medicamenti. Son delle composizioni in forma di unguenti o di paste, adoperate preferibilmente per usi cosmetici, le quali spiegano la loro azione pel rammollimento e dissoluzione della sostanza cornea, e che per lo più contengono solfuro giallo di arsenico, calce caustica ed anche idrosolfito di calcio o di sodio ecc. V. cosmetici, vol. III, p. 1096.

Depilazione; la estrazione dei peli per mezzo della pinzetta a trichiasi, adoperata per usi cosmetici o curativi, specialmente nelle malattie dei peli (favo, erpete tonsurante, sicosi, ipertricosi ecc.), v. peli.

Deplezione (del sangue), diminuzione terapeutica della quantità del sangue per mezzo delle sottrazioni sanguigne. V. salasso, trasfusione.

Depressione; del cristallino. V. cataratta vol. II pag. 1006.

Deradelphus (δέρη nuca ed αδέλφός fratello). **Derencefalo** (δέρη ed ἐγκέφαλος) v. Mostruosità.

Derivativi, derivazione. Si chiamano derivativi—sinonimo di revulsivi—quei rimedî, che sulla base delle originarie vedute della patologia umorale, si propongono di allontanare ed eliminare le sostanze morbose contenute nel corpo (acrimonie), provocando l'aumento o la comparsa di stati congestivi e secretivi—derivazione nell'intestino, reni, specialmente sulla pelle e sulle mucose esterne, in forma di congestioni, esantemi, piaghe, ulcere, suppura-

zioni ecc. provocate e sostenute artificialmente. Dal punto di vista organo-patologico e rispettivamente cellulo-patologico, noi possiam forse definire la azione attribuita ai rimedî e processi derivativi, nel senso che essi, nelle affezioni organiche locali, più o meno inaccessibili alla cura locale diretta, provocano uno stato irritativo, o stato infiammatorio negli organi, rispettivamente tessuti e gruppi cellulari, originariamente sani e direttamente accessibili. In modo principale si potrebbe quindi comprendere l'idea della derivazione in un senso molto ampio, ed essere estesa specialmente alla maggior parte delle influenze, che i rimedî esercitano sui nervi, cioè alla maggior parte delle influenze che aumentano le secrezioni e così via. E di fatti con la derivazione sull'intestino e sui reni non s'intende altro, che l'uso degli energici rimedî e processi curativi diuretici od eccoprotici, applicato allo scopo di curare le malattie degli organi lontani; mentre al contrario l'idea della derivazione sulla pelle ha conservato qualche cosa di specifico, poichè con essa non solo si comprende una energica eccitazione della secrezione cutanea (mediante i diaforetici), ma piuttosto ancora la provocazione di una iperemia cutanea artificiale, o di una dermatite di varia intensità ed estensione, con le sue conseguenze, per soddisfare le indicazioni fissate a scopo curativo. La idea dei derivanti coincide quindi, in questa limitazione più speciale, con quella degli " stimoli cutanei " o dei processi curativi irritanti la pelle, processi che da una parte sogliamo noverare tra gli stimolanti della cute—rubefacienti, vescicanti (v. epispastici), dall'altra anche tra certe encheresi chirurgiche, adoperate specialmente allo scopo della derivazione, cioè le fontanelle, i setoni, le moxe, il ferro rovente, i salassi derivativi o rivulsivi e così via, ma che finalmente sogliamo anche noverare tra i rispettivi metodi elettroterapeutici e balneoterapeutici (idro e termo-terapeutici). Per maggiori dettagli si riscontri l'art. Epispastici e gli altri articoli speciali, di cui si è fatto menzione.

D.

Dermatalgia (da δέρμα, cute ed ἄλγος, dolore), dolore cutaneo.

Dermatici, cioè medicamenti; denominazione indeterminata, da una parte pei rimedî che si adoperano nelle malattie cutanee, e dall'altra per quei rimedî che spiegano azione speciale sulla pelle, ed alterano singolarmente la sua secrezione (diaforetici od idrotici, ed anidrotici).

Dermatite, infiammazione della pelle; v. cute (malattie della) in generale e gli articoli speciali.

Dermatodectes (δέρμα e δήκτης morsicature) = *psoroptes equi* vedi Scabbia.

Dermatofonia (δέρμα e φωνή, voce) v. Ascoltazione vol. II p. 30.

Dermatolisi (δέρμα e λύειν) v Elefantiasi.

Dermatomicosi (δέρμα e μύκης): malattie cutanee provocate da funghi parassiti, alle quali appartengono specialmente il favo, l'erpete, l'onicomicosi tonsurante, la sicosi parassitaria, l'eczema marginale e la pitiriasi versicolore. V. i rispettivi articoli speciali.

Dermatonosi (δέρμα e νοσος), **dermatopatie** (δέρμα e παθος), **Dermatosi:** sinonimi di "malattie cutanee". Intorno alla loro nozione e divisione sistematica v. l'art. cute, malattie della, in generale.

Dermatoplastica (δέρμα e πλάσσειν), sostituzione plastica dei difetti della cute, v. Autoplastica vol. II pag. 216.

Dermatozoi (δέρμα e ζῶον), **dermatozoonosi**: parassiti cutanei animali e malattie della cute da essi prodotte. Possono intendersi per dermatozoi nello stretto senso (veri parassiti animali della cute) quei che abitano esclusivamente od anche di tempo in tempo nella stessa pelle umana, in contrapposto di quelli che in sostanza sono attaccati solamente ai peli, agli abiti e così via (epizoi), ai primi appartengono specialmente l'acaro dei follicoli e della scabbia, di più il cisticerco della cellulosa, la *filaria medinensis*, l'*ixodes ricinus* e così via, il *leptus autumnalis*, il *pulex penetrans* v. i rispettivi articoli speciali e l'art. Scabbia.

Dermenchisi (δέρμα ed ἐγχύειν infondere, versar dentro): espressione raccomandata dal Rezek per le iniezioni sottocutanee od ipodermiche.

Dermocyme (δέρμα e κῦμα) v. Mostruosità.

Dermofilla v. Tayuya.

Dermoide (δέρμα ed ειδος, in forma di pelle): formazioni ed appendici cutanee (peli, denti) eterotopiche, che s'incontrano alcune volte in luogo delle parti mucose esterne, altre volte incapsulate nelle cisti (cisti dermoidi), la cui superficie interna mostra una struttura che corrisponde alla cute esterna, con lo strato corneo e la rete del Malpighi, corpo papillare, glandole sudorifere, sebacee e così via. Secondo l'opinione dominante ai nostri tempi, e che provviene dal Remak, la presenza delle formazioni dermoidi, dovrebbe riferirsi ad introflessioni fetali del foglietto germinativo esterno. Esse quindi son da riguardarsi come formazioni congenite, nelle quali o è avvenuto uno strozzamento tardivo (come nelle cisti dermoidi profonde, specialmente delle ovaie), o questo strozzamento non è avvenuto, come nelle così dette cisti dermoidi aperte delle vie urinarie e sessuali, della congiuntiva ecc. V. Cisti vol. III pag. 489.

Dermotifo (*Petechialtyphus, Tiphus exanthematicus tifo esantematico*). La prima nozione sicura del tifo petecchiale rimonta all'anno 1501, epoca in cui il Fracastoro [1]) descrisse questa malattia come un nuovo morbo trasportato da Cipro in Italia (Hirsch [2]). Alla diffusione di esso hanno essenzialmente contribuito le guerre e le marcie degli eserciti. Di quì si comprende di leggieri come i secoli successivi sieno stati ricchi di epidemie. Eziandio, durante il periodo bellicoso nel principio di questo secolo, dominò su grande estensione il tifo petecchiale, massime al ritorno dalla Russia della sconfitta armata. Col cessar delle guerre la malattia divenne sempre più rara sul continente. Focolajo permanente di essa è rimasto l'impero insulare britanico, specialmente l'Irlanda; ond'è che da taluni venne distinta col nome di " tifo irlandese. In Germania ed in Francia fu nella guerra dei 30 anni così rara che si credette regnare quivi solo una forma di tifo, il tifo addominale, mentre si ammise per l'Inghilterra eziandio una sola forma di tifo senza ulcere intestinali.

La comparsa del tifo petecchiale nella media Europa fu assicurata di nuovo negli anni 1847 e 1848 mercè le epidemie nella Slesia, Boemia e Belgio. A ciò si aggiunsero le osservazioni nella guerra di Crimea (1856). Dopo alcune opposizioni, i medici francesi dovettero quivi riconoscere ufficialmente la esistenza del tifo petecchiale. Nella campagna italiana del 1861 la malattia dominò su vasta scala, prima in Gaeta e più tardi in Napoli. Per buona

fortuna, durante le campagne del 1864, 1866, 1870/71, questo flagello della umanità non si aggiunse agli altri terrori della guerra. Siccome nell'assedio di Metz il tifo addominale assunse un carattere maligno, così alcuni casi furono presi per tifo petecchiale; ma il corso ulteriore mostrò l'errore, come io stesso potei convincermi sul luogo. Sia lecito in questo punto di menzionare l'asserzione dello CHAUFFARD [3]), che la razza francese ed il suolo francese sono inaccessibili ad una origine autoctona del tifo esantematico. Solo quando fu importata dall'estero, come nel 1814 e durante la guerra di Crimea, potè questa malattia attecchire sul suolo francese, ma anche allora essa rimase limitata ad un piccolo spazio e ad un breve periodo. Lo CHAUFFARD trae questa conclusione, che nel 1870 il tifo petecchiale non sia scoppiato nè fra la popolazione civile, nè fra i militari francesi, mentre la malattia, come falsamente egli asserisce, infuriò di molto nella truppa tedesca e mietè un gran numero di vittime. Questo errore è nato dacchè lo CHAUFFARD prese per identiche la nomenclatura tedesca e la francese. La quale ultima comprende com'è noto sotto il nome di tifo solo la forma esantematica, mentre distingue la forma addominale col nome "*fiévre typhoide*". Di qui ha potuto provenire, che lo CHAUFFARD nel tifo delle relazioni mediche tedesche ha supposto trattarsi solo della forma esantematica.

Anche in tempo di pace il tifo petecchiale, in questi ultimi due decennî, è comparso in forma epidemica ed in alcune provincie, come la Prussia orientale, Slesia, Pomerania, non altrimenti che nella Germania centrale. A cagione della sua frequente ricorrenza la malattia ha destato a' nostri giorni un interesse generale.

Tra gli autori, che hanno acquistato merito per la descrizione della malattia bisogna mettere in primo posto il PRINGLE [4]). Egli ha fatto una bella esposizione delle epidemie osservate nelle armate inglesi nel 1742 e 1745. La classica opera dell'HILDEBRAND [5]) sul tifo contagioso, offre un quadro completo delle epidemie durante gli anni di guerra. Dal punto di vista storico è interessante l'opera del RASORI [6]). Sul tifo della Slesia superiore e dell'Irlanda esistono pregevolissimi lavori del VIRCHOW [7]) e LINDWURM [8]). Le migliori descrizioni generali sono quelle del MURCHISON [9]) GRIESINGER [10]) e LEBERT [11]). I rapporti e le condizioni della diffusione sono stati egregiamente descritti dall'HIRSCH. Negli ultimi anni, per la maggior frequenza del morbo, la letteratura si è notevolmente accresciuta [12]).

L'etiologia di questa malattia non si può altrimenti cominciare che dopo aver preso in considerazione la sua diffusione geografica. Da un secolo può l'Irlanda essere ritenuta come uno dei principali focolai del morbo. Di sei milioni di abitanti quivi se ne ammalarono 800,000 durante gli anni 1817-1819: dei quali morirono 45,000 in parte per tifo, in parte per fame e dissenteria. Per mezzo degli emigranti irlandesi il tifo petecchiale si diffuse vie più e si divulgò nell'Inghilterra, Scozia, America ed India occidentale. Com'è noto, negli anni 1857-1858, 1868-1869 il morbo contagioso dominò epidemicamente nelle stesse e qua e là anche nelle vicine provincie. Io stesso ho osservato nel 1853 una piccola epidemia in Giessen, ed una più grande nella primavera ed està del 1867 nella nuova Pomerania. Nelle altre parti della Germania, in Westfalia, in Spessart, nel Granducato di Sassonia, ed anco in Berlino il dermo-tifo è comparso in forma di epidemie isolate. Lo stesso può dirsi della Danimarca, Svezia, Olanda e Belgio. In Francia questa specie di tifo è diventato così raro, che se n'è negata quasi generalmente l'esistenza. L'Italia offre dei distretti ove regna endemico. Dall'Italia superiore la malattia fu importata nella Italia centrale e fino in Sicilia. Anche di là essa è stata diffusa nella Svizzera. Finalmente nel 1859,

come riferisce il GRIESINGER, il morbo, dopo la campagna italiana, fu importato a Zurigo. La Polonia, Russia e Turchia nelle ultime guerre hanno avuto estese epidemie di tifo. In Asia la malattia non si è molto inoltrata. Negli Stati Uniti del Nord America il morbo originariamente vi è stato importato dagli Irlandesi, e vi ha in diverse epoche dominato in grande estensione. Nelle regioni infeste della malaria il dermo tifo raggiunge spesso una straordinaria intensità. Talora esso incontrasi epidemicamente insieme alla febbre intermittente. Secondo il ROSENSTEIN [12]) esso è abbastanza frequente nell'Olanda e questo autore ammette un rapporto con i processi malarici.

Le epidemie furono per lo più collegate a certe cattive condizioni sociali, che avevano spiegato la loro nociva influenza sulla maniera di vivere e sulla nutrizione dei singoli individui. Ora si trattò di sforzi superiori alla attività individuale e di eccitamenti di ogni sorta, ora di mancanza di nutrimento, di assistenza e di riposo. In altri casi furono gl'inquinamenti della aria per la coabitazione di molte persone in uno spazio relativamente troppo piccolo o pel miscuglio di altre sostanze nocive alla salute. Allorchè queste cause nocive operarono sopra una gran moltitudine di gente, la resero più suscettibile alla ricezione ed azione del contagio del dermotifo, ma vi furono contemporaneamente degli stati, che si mostrarono propizî alla ulteriore diffusione del virus tifoso. Alla miseria umana spesso si concatena la impurità ed il lordume; dove questi fattori dominano, quivi il terreno è favorevole alla ulteriore diffusione del germe del tifo esantematico.

Dopo l'importante scoperta del OBERMEIER, della presenza degli spirilli nel sangue del tifo ricorrente, ch'è affine al tifo esantematico, si potette essere propensi ad ammettere anche in questo un contagio vivo. Anche ERNST HALLIER [14]) ha trovato nel sangue degl'infermi di dermotifo un micrococco, ch'egli sospetta di natura specifico. Il KLEBS, ch'è il più esperto osservatore in questo campo, è di avviso contrario. Secondo lui manca tuttavia una ricerca dell'elemento infettivo nel tifo esantematico. Se non che a lui sembra che il medesimo possa essere trasportato per mezzo dell'aria dagli ammalati ai sani. Ciò, giusta l'esperienza pratica, è tanto più verosimile, in quanto questa forma di tifo dev'essere classificata fra le malattie più contagiose. Gli infermieri, i medici, gli studenti si trovano quindi minacciati in un modo straordinario dal contagio di essa. Dal punto di vista igienico bisogna sopra tutto por mente, che per mezzo degli ammalati questa forma di tifo può essere trasportata in località affatto immuni. Non sì tosto nell'anno 1813 si sviluppò, per importazione nelle carceri di Giessen, una epidemia di dermotifo, che venne prestamente sgombrata la prigione. Gli ammalati gravi furono accolti nella clinica medica del paese, ed i detenuti più leggermente affetti furono rinviati alle patrie rispettive. Ma in prosieguo si ebbe disgraziatamente a constatare, che era scoppiata una epidemia tifosa in ogni villaggio della provincia d'Assia superiore, ove uno di questi ammalati si era più a lungo trattenuto. Fu per questo la intera provincia travagliata contemporaneamente da un gran numero di tali epidemie. Anche nello interno della clinica di Giessen, ch'era male organizzata, ebbero luogo innumerevoli contagi. In qualità di assistente medico io stesso ebbi a subire una forma abortiva di tifo esantematico. Vi morì un infermiere, ch'erasi contagiato contemporaneamente; in generale vi fu una mortalità notevole, massimamente perchè il trattamento d'allora non aveva ancora in mira l'energica antipiresi. In contrapposto a queste sfavorevoli osservazioni, gli esperimenti che io feci nella clinica medica di Greifswald nell'estate e nell'inverno del 1867 sul trattamento del tifo esantematico, tenendo conto delle misure profilattiche richieste, hanno fornito la pruova sicura di quanto possano essere efficaci, sia contro il morbo, sia

contro la sua diffusione, gli ospedali e le baracche bene ordinate, insieme all'uso opportuno dei bagni freschi e del chinino.

Noi oltre a ciò potemmo sin d'allora acquistare la convinzione, che il rigoroso isolamento degli ammalati dai sani, la più scrupolosa nettezza, l'abbondante ventilazione delle sale degli ammalati, sono in grado di circoscrivere il contagio del tifo esantematico. Ogni medico dovrebbe ritener per fermo, che il contagio può essere trasmesso mediante le vestimenta degl'infermi. Non vengono forse d'ordinario contagiate quasi tutte le persone, che lavano gli abiti dei tifosi? S'impone quindi urgentemente la disinfezione di tutti i loro effetti. A mio avviso il contagio del dermotifo è trasportabile per mezzo degli effetti al modo istesso che si è ultimamente dimostrato per la peste. Com'è risaputo, la importazione della peste in Wetljanka avvenne per gli effetti, che i cosacchi, reduci dalle regioni infette, avevano spedito a casa. Verosimilmente detti effetti erano per mezzo delle truppe turche o per altra via pervenuti, dalle regioni infette della Mesopotamia, in qualche luogo della Armenia, ove essi rimasero intatti o ben serrati, fino a che non caddero, come bottino di guerra, in mano ai singoli cosacchi di Wetljanka.

Quando si pon mente, che le materie contagianti possono per anni rimanere latenti nei luoghi o negli effetti, come mai si dovrà prestare più credenza all'origine spontanea di tali malattie? Si sono andate giornalmente scoprendo le segrete vie per le quali la sostanza infettiva perviene da individuo a individuo, dal tegurio al palagio. Nei nostri tempi va cosiderato tutto il numero dei mezzi di comunicazione del mondo civile; ma raramente si tien conto di tutti i pericoli della importazione. Un individuo che porta il contagio passa quasi sempre senza ostacolo dalla stanza dell'ammalato al sano. Le monete e carte valori non toccano giammai la sorte di esser distrutte. In questo caso non si può sapere se appartennero ad un sano ovvero ad un ammalato. Nella carta moneta, ch'è composta di sostanze organiche, non cade dubbio che possa attaccarsi la sostanza contagiosa. Anche le monete, specie quelle di nickel, che col lungo corso van perdendo la loro superficie liscia, si rivestono facilmente di luridume, s'impregnano di sostanze morbose, massimamente se esse servono spesso di trastullo ai bambini ammalati. Ora, con tutte queste possibilità di trasporto della sostanza morbigena, si può tenere ancora per ferma l'origine spontanea del dermotifo?

Non di rado si è fatto valere come una causa del morbo l'aria viziata per agglomeramento di persone in spazî stretti e non ventilati. Tutte le mie esperienze depongono contro questa genesi del dermotifo. Quanto più si sarà solleciti a rintracciare le cause tanto più facilmente riuscirà di trovare un nesso con i morbi già esistenti. Non sono senza influenza sull'origine e diffusione di esso le stagioni dell'anno. In primavera, o almeno nella prima metà dell'anno, sembra che la malattia ricorra con maggiore frequenza. Come è noto accade nello inverno un maggiore affollamento nelle abitazioni. Oltre a ciò negli ultimi mesi invernali suole mostrarsi frequentissima la scarsezza di nutrimento. A seconda del precedente stato di salute degli attaccati avvengono nelle diverse epidemie notevoli differenze dei fenomeni morbosi. La leggerezza e la gravezza del corso è quindi diversa. L'esantema talvolta copioso, in altre epidemie quasi non esiste affatto. Di qui derivano le molteplici differenze che si hanno nella descrizione del dermotifo. Le disposizioni individuali sono qui meno importanti che nel tifo addominale.

Senza dubbio l'età giovanile e l'adulta sono attaccate a preferenza, ma non n'è risparmiata l'età infantile e l'età avanzata. Il sesso maschile ne è preso più frequentemente. I casi, che furono negli ultimi anni curati nella mia clinica, erano lavoratori girovaghi trascurati. Dipende forse da ciò,

che le donne, che io ho avuto a curare finora, erano in generale più leggermente affette degli uomini. La gravidanza non arreca nessuna immunità. Nessuna differenza presentano le singole costituzioni. S'intende di per sè che i più bassi stati sociali offrono il maggiore contigente. Alcuni mestieri, come i beccai, i conciapelli, i candelai sogliono in Inghilterra essere rarissimamente attaccati. Altre malattie acute, specialmente i catarri, tutti gli stati di spossatezza, eziandio la convalescenza inducono la disposizione al tifo esantematico. Per l'assorbimento e fissazione del contagio si richiedono speciali predisposizioni. La permanenza del contagio sopra o dentro il corpo non produce ancora per sè solo l'infezione. Le trasfusioni, come le iniezioni sottocutanee del sangue tifoso negli animali, non hanno generato il tifo (Mosler [16]) Obermeier [17]). L'aver superato una volta la malattia scema la disposizione ad ulteriori attacchi, ma non la toglie interamente. Sono stati talora osservati due o tre attacchi, sia a grandi intervalli tra loro, sia in una stessa epidemia.

Il reperto necroscopico non offre alcuna costante localizzazione morbosa, nessun prodotto specifico. Le principali alterazioni si sono trovate nel sangue, nella milza e negli organi del respiro. Esse sono tanto meno sviluppate, quanto più per tempo ha luogo la morte. D'ordinario il corpo presenta allora uno stato di nutrizione ancora buono. I cadaveri mostransi dimagrati. Solo verso la fine della seconda settimana si sono osservate rapide putrefazioni, intensa rigidità cadaverica sebbene transitoria, notevoli ipostasi del sangue, petecchie, trasudamenti nei muscoli e nel tessuto connettivo. La sostanza muscolare mostra infiltramenti granulosi, quando la morte avviene nella terza settimana. Come nel tifo addominale il muscolo retto dell'addome mostra le più costanti alterazioni regressive. Gli organi interni non presentano talvolta nessuna anomalia. Nei casi in cui la morte è accaduta nel corso della vera malattia, il cervello è secco, duro, i suoi involucri sono iperemici; al contrario è pallido, molle, imbibito di siero quando la morte ha luogo per i postumi morbosi accompagnati da anemia.

Il Popof [18]) trovò un accumulamento di cellule migranti negli spazî pericellulari, uguale a quello che si ha nel tifo addominale, trovò del pari accumulamenti di cellule migranti nei corpi gangliari e divisioni nucleari in questi ultimi, come pure infiltrazioni del tessuto intermedio (nevroglia) con cellule migratorie giovani. Si riscontrarono fenomeni di proliferazione nelle pareti vasali, di gran lunga più estesi che nell'ileo-tifo. Spiccava soprattutto nella sostanza cerebrale la formazione di noduli, che per aspetto e grandezza rassomigliavano moltissimo ai tubercoli miliari, ma che all'esame microscopico si mostrarono essenzialmente diversi da questi.

Nella laringe spesse volte si trova uno stato catarrale con leggiere erosioni, non di rado croup con difteria, ulcerazioni specialmente ai bordi della epiglottide, sulle cartilagini aritenoidi talora si rinviene edema della glottide. Nei bronchi non manca mai il catarro, spesso con abbondante secrezione. I polmoni mostrano nelle parti declivi una ipostasi, che spesse volte arriva sino al grado di splenizzazione, focolai pulmonitici con o senza pleurite, talora infarti emorragici, e persino ascessi.

La flaccidezza e lo scoloramento del cuore sono qui più vistosi che nel tifo addominale. La striatura trasversale delle fibre muscolari è scomparsa. Trovasi una massa adiposa e punteggiata. In seguito alla paralisi cardiaca, per lo più mortale, i grossi tronchi venosi sono sovrappieni di sangue. Il sangue cadaverico è oscuro, diffluente, in altri casi è cotennoso, aggrumito, differenze che dipendono dallo stato di nutrizione, dagli stadî della malattia e dalle sue complicanze.

Oltre agli arrossimenti ipostatici delle singole anse e ad una modica tumefazione delle glandole solitarie, il tubo intestinale non offre sostanziali alterazioni; eziandio le glandole mesenteriche sono per ordinario normali. Esiste comunemente il tumore di milza, che non sempre è rilevante. Nella prima e seconda settimana il rammollimento dell'organo è considerevole, tanto che in alcuni casi non si riconosce più la sua struttura, mentre in altri scorgesi ancora distinto l'ingrossamento dei follicoli splenici. Si sono osservati, più frequentemente che nell'ileo-tifo, recenti infarti ed, in via eccezionale, anche numerosi e piccoli focolai infiammatorî nelle capsule del Malpighi (Bennet). Anche il fegato mostra condizioni differenti, d'ordinario esso si scorge moderatamente tumefatto, ricco di sangue e morbido, con disseminati focolai adiposi. Ugualmente i reni offrono per lo più tumefazione parinchimatosa, adiposi granulosa.

Sul modello degli esantemi acuti, coi quali il tifo esantematico ha nel suo corso una certa somiglianza, si potrebbe tentar quasi di abbozzarne il quadro generale. Se non che talune differenze non consentono di far ciò. Lo stadio d'incubazione può avere una durata diversa. In alcuni casi sembra essere brevissimo, non oltrepassando il 3°—5° giorno. Ordinariamente l'incubazione oscilla tra i 7—21 giorni. Talora lo scoppio proprio della malattia è preceduto da uno stadio di prodromi, cefalea, vertigini, mancanza di appetito, vomito, grande sete, sensazione di caldo e più spesso di freddo. Questo stadio prodromico dura soltanto pochi giorni o manca spesso del tutto. In quest'ultimo caso il cominciamento del morbo è caratterizzato da un brivido scuotente. Se il freddo si ripete nei giorni successivi, il quadro morboso rassomiglia a quello della febbre intermittente. Sopravvengono quindi, insieme a fenomeni catarrali, una febbre intensa con rapido aumento, cute scottante in alto grado, guancie arrossite, dolori nelle membra, alle articolazioni, nei lombi, debolezza muscolare, andatura tremula ed incerta, tendenza alle vertigini, forte cefalalgia, insonnio, vaneggiamenti e delirî.

Sono frequenti il catarro nasale, la bronchite, la raucedine e la difficoltà nella deglutizione. Il polso è accelerato, 90—106 pulsazioni al mattino, 110—130 pulsazioni alla sera. Sol di rado esso mostrasi molto pieno e teso, spessissimo diviene molle e facilmente compressibile: solo eccezionalmente esso è dicroto, nei casi gravi è molto piccolo ed irregolare. La temperatura aumenta rapidamente, raggiunge dopo 2—3 giorni 39·5—40·0°C. al mattino, 40·0—41·0°C. la sera; a quest'altezza si mantiene nella prima settimana. La temperatura presenta ancora un notevole aumento per lo più nella prima metà della seconda settimana, e nei casi a decorso favorevole mostra una tendenza alla defervescenza critica.

L'esantema verso il terzo fino al sesto giorno fa la sua apparizione sul tronco e sulle estremità, raramente sul volto, ora soltanto con poche macchie, ora con sì gran copia di esse che quasi tutta la pelle ne resta coperta. Con lo sviluppo dell'esantema aumentano gli altri sintomi morbosi e l'ammalato trovasi così giunto all'acme del processo.

L'eruzione dell'esantema in alcuni casi dopo tre giorni è già compiuta, nei casi gravi può la medesima continuare al di là del sesto sino all'ottavo giorno. Non di rado ha luogo la così detta trasformazione petecchiale dello esantema. Si osservano allora ecchimosi abbastanza chiare più o meno grandi, rilevate ai bordi. Nei casi gravi tutta la cute assume una colorazione oscura, livida. A quest'epoca gli ammalati offrono il più grave quadro morboso. Con un colorito rosso-oscuro del volto, con la bocca ed occhi mezzo aperti, con la congiuntiva fortemente iniettata, lingua secca e bruna, essi giacciono apatici, scivolano facilmente dai cuscini, spandano intorno uno speciale odore

di putrido. Tutt'i sintomi gravi, l'ipostasi pulmonale, il sopore cerebrale, il decubito si aumentano notevolmente per lo più verso il 10° fino all'11° giorno, e talora la morte interviene tra l'11° al 17° giorno. Il quadro morboso verso quest'epoca è molto caratteristico. Pronunciatissimo è lo stordimento del sensorio, mentre raramente persistono i delirî. L'apatia, il difficile ed incongruo rispondere alle dimande, il sopore, il coma e stupore si rendono sempre più manifesti e gli ammalati per lo più presentano una durezza di udito. La lingua si fa secca, bruna e coperta di croste, non altrimenti che le labbra ed il naso. Vi si aggiunge un decadimento della fisonomia in seguito al rapido dimagramento. Il polso, salito a 110—140 battiti, diviene piccolo, talora dicroto, irregolare. Le notti, non ostante il sopore, sono inquiete, tormentate a volte dalla tosse. Si odono sul torace innumerevoli rantoli, la frequenza del respiro è molto accelerata, la deglutizione è resa difficile dalla secchezza della faringe, l'appetito è scomparso, poche le scariche ventrali, spesso esiste catarro intestinale, e nel profondo sopore si emettono involontariamente le fecce e l'urina. Raramente esiste meteorismo. Mediante la palpazione a percussione si riesce a constatare il tumore di milza più facilmente che nell'ileotifo. La urina viene emessa in piccolissima quantità, presenta tutt'i caratteri dell'urina febbrile, spesso contiene albumina, raramente sostanze coloranti del sangue e della bile. La debolezza raggiunge un alto grado, l'itto ed i toni cardiaci divengono sempre più indistinti.

Per buona fortuna l'esito favorevole è il più frequente. Verso l'8° sino al 10°, spesso solo dopo il 13°, 14° sino al 17° giorno ha luogo una defervescenza, talora molto rapida, fra lo spazio di 12—36 ore, in altri casi nel corso di 4—6 giorni. La cute diventa più fresca e molle, il polso diviene notevolmente più lento, la sua qualità migliora, lo stupore ed il coma si dileguano, spesso dopo un placido sonno. L'eruzione impallidisce e scompare, la lingua si deterge, divien migliore l'appetito. Dopo pochi giorni comincia diggià la convalescenza, la quale suole durare per lo più a lungo per effetto del grave stato di debolezza. Predominano i fenomeni di anemia e di esaurimento nervoso. Spesse volte gravi complicanze ne protraggono il corso. Anche senza complicazioni si osserva non di rado, dopo una crisi completa, un irregolare e breve aumento della temperatura verso sera, ed il polso rimane ancora per qualche tempo frequente.

La debolezza cardiaca, i dolori di natura affatto nevralgica possono perdurare a lungo, l'ammalato d'ordinario si sente più spossato che dopo il tifo addominale. Non rara è la caduta dei capelli, la sensibilità dello stomaco e degl'intestini non è quì così notevole come dopo l'ileotifo, se non che delle imprudenze e degli errori dietetici possono richiamare in campo fenomeni gastro-enterici; le vere recidive s'incontrano di rado.

L'esito letale accade con la massima frequenza negli ultimi giorni della seconda o nei primi giorni della terza settimana, nell'acme della malattia, appunto verso quel tempo in cui è avvenuta o dovrebbe avvenire la declinazione del morbo. E la morte ha luogo allora per l'intensità del processo tifoso, d'ordinario senza particolari complicanze locali.

Prima di fornire più precisi dettagli sulla mortalità, alcuni sintomi reclamano ancora una speciale considerazione. Vengono innanzi tutto le condizioni della temperatura. Da questo punto di vista il tifo esantematico sta nel mezzo tra il tifo addominale ed il tifo ricorrente. Secondo il LEBERT [19]), i cui dati saranno da noi riportati in appresso, esso si accosta allo ileotifo per la rapida elevazione della temperatura, pel carattere distintamente remittente della febbre, e per l'andamento della termogenesi, che per lo più si mantiene continuamente elevata nei primi 10—14 giorni.

Le principali differenze sono, che la temperatura del tifo esantematico molto più rapidamente raggiunge o sorpassa il suo medio maximum di 41·0°, che la durata della febbre alta è molto più breve, che già per tempo, nella seconda settimana, avvengono i fenomeni precritici di un anormale aumento o diminuzione del morbo, e che, per ordinario, nella seconda metà della seconda settimana, talvolta più tardi, ha luogo una caduta critica distinta, ciò che comunemente manca nell'ileotifo. La curva del tifo esantematico nella sua prima porzione somiglia a quella del tifo ricorrente, in entrambi si raggiunge rapidamente una elevazione considerevole, ma questa nel tifo ricorrente è maggiore e spesso sorpassa i 42·0°, oltre a ciò la defervescenza si manifesta già verso il 5° sino al 7° giorno, si compie più rapidamente, presenta una discesa molto più rimarchevole e dà luogo ad un'apiressia soltanto passeggiera, alla quale più tardi tien dietro il ritorno della febbre elevata. Se non che in generale l'andamento termico nel tifo esantematico rassomiglia molto di più a quello del tifo ricorrente, che non a quello dell'ileotifo (Lebert).

Si sono studiati con la maggiore esattezza i rapporti della temperatura in ogni stadio del tifo esantematico. Il Wunderlich nel suo noto lavoro sullo andamento della temperatura animale nelle malattie, a pag. 300 dice: “ fin dalla prima sera suole la temperatura raggiungere l'altezza di 40·0—40·5° „. Nello stadio iniziale, nei primi quattro giorni, io stesso ho trovato per lo più temperature elevate. Ma questa rapida ascensione termica non è punto costante. Dopo che la temperatura è pervenuta col quarto giorno al suo acme, nei tre ultimi giorni della prima settimana si ha già un cambiamento con una moderata diminuzione del calore (Wunderlich). La temperatura serotina è in media un po' più mite; ma la differenza non è notevole; non di rado essa raggiunge l'uguale altezza dei primi giorni, 40·5—41·5.

Nei primi tre giorni della seconda settimana sono ancor rari i 39·0—39·5° di sera con significato precritico, ma si hanno frequentissimamente 39·5—40·5°, talora anco 41·0°. La cifra media assoluta si mantiene un po' al disotto di quella della prima settimana.

Quando nella seconda metà della seconda settimana (11 sino a 14 giorni) non è intervenuta alcuna crisi, la temperatura serotina è alquanto più bassa, che per lo innanzi, sol di rado arriva a 39·0°, anzi scende al disotto. A quest'epoca esiste una decisa tendenza ad una giornaliera diminuzione della temperatura serotina.

La terza settimana ha sol di rado una importanza termica, dappoichè in questa è già avvenuta per lo più la caduta della febbre o è già seguita la morte. Nella crisi più tardiva si osserva in questa settimana o innanzi di essa una grande discesa, o la medesima succede rapidamente dopo una temperatura di 40·0—40·5°, o in casi eccezionali la malattia si risolve con una lenta defervescenza, per lisi.

Le remissioni sono in media molto meno regolari di quello che si suppone. Frequentissimamente vi è una differenza dalla mattina alla sera di 0·5 sino a 1·0°. Una elevazione precritica di circa 2·0—2·5° nel giorno innanzi della caduta della febbre è più rara che non una discesa procritica di circa 1·5—2·5°. In un gran numero di casi niente di tutto ciò precede la defervescenza e la crisi avviene, sotto il rispetto termico, in un modo improvviso.

Non tenendo conto dei casi di febbricola, i quali possono mostrare la caduta della febbre sin verso la fine della prima settimana o al principio della seconda, la defervescenza avviene tanto frequentemente dal 10 al 12, quanto dal 13 al 14 giorno. In un numero di casi relativamente molto minore ha luogo dal 15 al 18 giorno. Il Lebert ha trovato i seguenti rapporti, percentualmente ordinati:

6 sino a 9 giorno	= 12·3 per cento	21·1 per cento
10 sino a 12 „	= 41·9 „	
13 sino a 14 „	= 29·2 „	
15 „	= 8.2 „	16·6 per cento
Dopo il 15 „	= 8·4 „	

La crisi comincia d'ordinario verso la sera ed alla mattina seguente ha già fatto un notevole progresso, più raramente ha luogo nel corso del giorno. Il compimento della medesima fra lo spazio di 12—24 ore si verifica in $^1/_3$ dei casi, ma più frequentemente tra le 36 ore, in $^3/_8$ dei casi. Dopo le 48 ore abbiamo ancora l'ugual numero che per le prime 12 ore, mentre una durata di 60—84 ore e più appartiene alle eccezioni. Il LEBERT ha presentato anche per queste sue osservazioni un quadro sinottico:

12 ore durata della crisi	= 21·0 per cento	33·5 per cento
24 „ „ „ „	= 12·5 „	
36 „ „ „ „	= 37·5 „	
48 „ „ „ „	= 21·0 „	66·5 per cento
60—84 „ „ „ „	= 8·0 „	

L'entità della caduta della temperatura non è in media di poco rilievo, solo eccezionalmente essa è di 1·2°, mentre in media oscilla tra 2—4°. Anche dopo la crisi può avvenire la morte per collasso e per le complicanze.

L'abbassamento del calore o perviene sino al normale o scende al disotto sino a 37·0—36·5, perfino a 36·0°. Nella prima sera dopo aver raggiunto la normale, la temperatura spesso sale di nuovo qualche poco, per ritornare al disotto della normale nel mattino seguente.

Nei casi a decorso letale, con un andamento rapidamente sfavorevole si osservano altissime temperature. Il LEBERT vide accadere l'esito letale in media a 40·0 sino a 40·5°, il WUNDERLICH anzi a 42·0, e persino a 43·0°C.

Si è creduto da molti, che l'esantema, nel tifo petecchiale, presenti qualche cosa di caratteristico, essendosi dal medesimo derivato il suo nome. Dopo la burrasca del 1872 pervennero nella mia clinica dal vicino villaggio marittimo di Wieck parecchi casi di tifo addominale, nei quali la pelle di tutto il corpo era coperta di petecchie, per contrario tra i casi di tifo petecchiale, curati da me nella estate o nell'inverno del 1867, solo in pochi si ebbe ad osservare un esantema molto diffuso. Sebbene si verifichino tali eccezioni, pure in generale l'esantema nel tifo petecchiale è molto più costante ed esteso, ha maggiore tendenza a colpire le estremità ed il volto, mostra più breve durata, ma all'opposto più frequenti trasformazioni petecchiali che non nell'ileotifo.

Com'è noto, nel morbillo, nella scarlattina, nel vajuolo la malattia ha dall'esantema il suo speciale carattere, e la sua comparsa ha influenza sulla febbre. I casi senza esantema decorrono per lo più in forma abortiva. Ben diversamente avviene nel tifo petecchiale. Nell'anno 1867 io ho visto alcuni casi per esantema assumere un corso molto grave, perfino letale. Nei bambini l'eruzione è talvolta così copiosa, che difficilmente si riesce ad evitare uno scambio col morbillo. Non esistono regole determinate sul termine della efflorescenza dell'esantema. Per lo più ciò accade dal 4° al 6°, ovvero anche dal 6° al 7° giorno della malattia. Ordinariamente scompare l'eruzione dopo la defervescenza, o perdura soltanto nel caso di trasformazione petecchiale. Una eruzione miliare ha luogo spesso dopo un abbondante sudore, specialmente nel periodo della crisi; l'erpete labiale è eccezionale. Fra 41 casi accolti nella mia clinica nel 1867, ho osservato tre volte il decubito di alto

grado. Esso era già cominciato all'epoca della entrata. Tre volte si ebbero in tutto presso di noi affezioni cancrenose delle estremità inferiori. Gli edemi cutanei in seguito ad idroemia, fra i 41 casi, li ho osservato tre volte durante il periodo della convalescenza. In generale l'anemia nel tempo della convalescenza fu di sì alto grado, che diverse volte sembrò indicata la trasfusione. Solo la grande tendenza alle affezioni infiammatorie della cute, che esisteva nei convalescenti, ci distolse dal praticarla. Molto diffusi erano gli ascessi del tessuto connettivo, i numerosi furuncoli e carbonchi, che sorgevano talora durante la febbre, ma più frequentemente nel periodo della convalescenza. In due casi la morte fu occasionata da questo postumo morboso.

L'affezione degli organi digestivi consiste ordinariamente in alterazioni funzionali o in stati catarrali della faringe, dello stomaco e del canale intestinale. L'intensità della febbre ne determina il grado. Nelle stanze degli infermi ben ventilate mancano per lo più le complicanze difteriche, le quali si riscontrano nei casi molto trascurati. Le scariche ventrali sono assai diverse. In alcuni casi ho osservato dejezioni alvine molto fluide, che avevano le istesse qualità che nell'ileotifo, insieme con meteorismo discreto e gorgoglio ileo-cecale.

Dove non esiste diarrea, vi è tendenza alla costipazione. Ordinariamente la defecazione avviene di rado. Il tumore di milza in generale è meno distinto che nel tifo addominale, manca, secondo il GRIESINGER, totalmente in talune epidemie. Solo una volta ho avuto ad osservare nella mia clinica il tumore parotideo qual postumo morboso, una gran parte della glandola era caduta in suppurazione. In conseguenza di ciò la durata della malattia pervenne ad 86 giorni. La rara ricorrenza del tumore parotideo nei tifosi della mia clinica può dipendere dal fatto, che in tutti gli ammalati si ebbe cura di fare eseguire frequenti detersioni della bocca. A mio avviso la infiammazione della parotide nel tifo si origina per la propagazione della malattia dalla mucosa orale ai condotti salivari. La secrezione nella quale vengono eliminate dal sangue materie stimolanti, per effetto di una occlusione catarrale dei dotti escretori, viene trattenuta, ed allora dà luogo ad una irritazione infiammatoria. Nel tifo addominale mi riuscì, con la introduzione di una canula nel dutto di Stenone, di far regredire il tumore mercè l'estrazione del secreto che aveva forte reazione acida, e di evitare così l'ulteriore sviluppo della infiammazione.

Gli organi respiratorii sono costantemente affetti, per l'ordinario da bronchite, la quale nel corso della prima settimana si rende manifesta mediante lieve tosse e sparsi rantoli secchi. Quanto più a lungo l'ammalato giace sulla schiena, tanto più diviene diffuso il catarro bronchiale; vi si aggiungono poi atelettasie, ipostasi e più o meno estesi condensamenti. Facendo cambiar posizione agl'infermi da un lato all'altro o con la giacitura sull'addome i sintomi vengono a modificarsi. Quando queste affezioni aumentano, non di rado dan luogo ad un esito letale od a postumi morbosi. La pleurite appartiene alle complicanze rare, come anche il catarro laringeo. L'ulcera laringea tifosa è più rara che nell'ileotifo: io stesso non l'ho veduta mai.

Gli organi circolatorii offrono alterazioni importanti. La frequenza del polso raggiunge rapidamente una considerevole altezza di 120—130 pulsazioni. Con la defervescenza avviene un rallentamento del medesimo. Gli acceleramenti dopo la caduta della febbre accennano a complicanze. Il polso doppio *(pulsus duplex)* si osserva solo eccezionalmente. Dipende dalla degenerazione adiposa della muscolatura del cuore, che si svolge in un modo rapido ed intenso. Sono molto a temersi gli stati di collasso. Gli ammalati non debbono eseguire movimenti energici, non debbono da sè soli mettersi nel

bagno, ma vogliono essere precedentemente eccitati con energia. La degenerazione adiposa acuta del cuore si riconosce ai suoi toni che si odono debolmente, alla mancanza del primo tono sulla punta del cuore, al polso celere, piccolo e filiforme. Nella debolezza cardiaca il sangue ritorna lentamente per mezzo delle vene al cuore. La cianosi del volto, delle mani e dei piedi accompagna quindi i gravi casi di tifo petecchiale, e nel corso ulteriore si manifestano trombosi marantiche con tutte le loro conseguenze. Fra i 41 casi della mia clinica si ebbero tre volte affezioni cancrenose delle estremità inferiori. In un caso due dita del piede andarono perdute. Negli altri casi furono conservate tutte le dita, in quanto che la cancrena era superficiale, la pelle del dorso del piede soltanto era rosso-azzurra, fredda e con diminuzione della sensibilità. La genesi delle trombosi autoctone, che si debbono riguardare come causa della cancrena, deve spiegarsi pel descritto stato di debolezza del cuore. Le trombosi furono alcune volte osservate da me nella vena poplitea e nella femorale, provocarono in vita occlusioni, tumefazioni dolorose e più volte furono riscontrate nell'autopsia.

Dalla medesima sorgente, cioè dall'alterazione sanguigna di alto grado e dal grande aumento della temperatura nel tifo petecchiale, devesi derivare lo straordinario abbattimento, il senso di estrema debolezza, il tremore delle membra, come anche della lingua, nell'atto di cacciarla fuori, e tutti i gradi di transizione dall'apatia alla sonnolenza, al sopore, allo stupore ed al coma. Per lo più negli ammalati deboli, completamente rilasciati nel letto, ho osservato delirii calmi, in prima solo di notte, e poscia continui. Si è osservato in essi aspetto scaduto, sguardo languido senza splendore, smemorataggine, durezza di udito. Una iperestesia di tutta la superficie del corpo, come nel tifo ricorrente, non s'incontra che per eccezione. Il dolore nella testa e negli arti è d'ordinario più pronunziato che nel tifo addominale. Appartengono alle rarità i casi di eclampsia.

L'urina, ordinariamente rossa e torbida, si mantiene costantemente scarsa sino allo impallidimento dell'esantema, il suo peso specifico è aumentato (1020·0—1028·0). Dallo stadio della crisi sino alla fine della malattia aumenta la quantità dell'urina, ed il peso specifico discende al normale. La copia delle bevande vi esercita una certa influenza. L'acido urico in principio è notevolmente accresciuto, diminuisce poi, a seconda del precedente stato di nutrizione, molto al disotto del normale, mentre nello stesso tempo l'intensità della febbre è rilevante, ma torna poi a crescere coll'aumento del cibo. Dopo esservi stato in principio un considerevole incremento nella secrezione dell'urea, ben presto nella febbre prendono il predominio quelle stesse leggi della distruzione di albumina, che sperimentalmente ha trovato il VOIT negli animali affamati (ROSENSTEIN).

Al tempo della caduta della febbre non è raro un forte sedimento nella urina, ma esso non è costante. L'albuminuria, ch'è stata osservata nell'acme della malattia, scomparisce per lo più dopo la defervescenza. L'involontaria emissione dell'urina ha luogo nel coma profondo degli ammalati. Una sol volta io ho osservato il catarro vescicale con pielite consecutiva.

Sulla durata dei casi a corso favorevole, non che sulla mortalità io ho fatto interessanti osservazioni. Com'è noto, la febbricola può già alla fine della prima o al principio della seconda settimana dar luogo ad un miglioramento durevole. In media anche nei casi leggieri, la durata è di 1 $^1/_2$—2 settimane, frequentissimamente di 2—3, ma può arrivare a 4—5 sino a 6 settimane per le complicanze. La convalescenza può calcolarsi quasi altrettanto lunga quanto la malattia stessa, per modo che solo dopo 4 o 5 settimane si ripristina la salute. Che mediante un trattamento fatto per tempo

cogli antipiretici la durata del tifo esantematico possa accorciarsi, ciò sembra *a priori* verosimile, in quanto che l'affezione del sistema linfatico, specialmente delle glandole intestinali, è qui meno pronunziata che nel tifo addominale, quindi la *restitutio ad integrum* dei tessuti può avvenire con maggiore facilità e prontezza. Oltre agli altri casi io posseggo notizie esatte intorno al corso di due gravi attacchi del morbo controllati accuratamente dal principio alla fine in persona di due infermieri della mia clinica. In uno, in cui la malattia era cominciata con un accesso di freddo senza stadio prodromico, la durata della febbre fu in tutto di 13 giorni, quella della convalescenza di 20. Nell'altro infermiere, che del pari ebbe un attacco intensissimo, lo stadio prodromico durò 5 giorni, lo stadio febbrile 7, la convalescenza 9, laonde la durata complessiva della malattia fu di 31 giorni. Anche altri ammalati, i quali a principio, come i suindicati infermieri, furono trattati con acqua e chinino, mostrarono una durata del morbo sorprendentemente breve, e specialmente una convalescenza molto più breve che non si ebbe nei casi venuti dall'esterno, i quali, senza trattamento al principio, erano stati in parte trascurati. In questi la durata del soggiorno nel nostro ospedale oscillò tra 18 e 86 giorni. La durata media fu di 40—50 giorni. Lo stato precedente d'imperfetta salute, il corso molto avanzato del morbo all'epoca dell'ammissione nell'ospedale, i varî postumi morbosi ne ritardarono notevolmente la convalescenza.

Secondo il GRIESINGER la mortalità media oscilla tra 15 fino a 20 %, in alcune epidemie ascende da 32—50 %. Diverse circostanze vi spiegano influenza. Una mortalità relativamente piccola è stata osservata nella puerizia e nella prima gioventù. Essa aumenta col crescere della età. Alcune epidemie, a seconda della loro maggiore o minore malignità, presentano cifre di mortalità molto diverse. Anche con lo stesso trattamento e nel medesimo ospedale le diverse epoche presentano grandi differenze di mortalità.

La statistica, esattamente eseguita, della mortalità delle epidemie osservate nella nostra provincia nell'anno, 1867 fornì interessanti rapporti.

Poichè fra i casi trattati col medesimo metodo si ebbero

in Greifswald	sopra	41	casi	4	casi di morte,
„ Stralsund	„	25	„	3	„ „
„ Tribohm	„	28	„	1	„ „
e quindi	sopra	94	casi	8	casi di morte,

la mortalità ascese dunque a 8·7 % o 9 %. Questo numero è già tenue di fronte al 15 % ammesso come cifra media dal GRIESINGER, ma riesce ancora più favorevole se consideriamo, che nella stessa epidemia, prima che si fossero messi in opera i mezzi opportuni di cura. Su 36 ammalati morirono 20, ciò che dà una mortalità del 55 %. Dopo ciò siamo autorizzati a giudicare, che mediante un opportuno trattamento idrico, regolato collo ajuto del termometro, massime con la combinazione dell'uso del chinino e degli altri medicamenti indicati, anche la mortalità nel tifo esantematico può essere ridotta ad una minima grandezza (MOSLER [20]).

Le complicanze ed i postumi morbosi io li ho già in gran parte trattati analizzando i singoli sintomi. Il recentissimo lavoro dell'HAMPELN [21]) contiene dati importanti al proposito, specialmente statistici, che non voglio tralasciare di menzionare. L'HAMPELN negli anni 1877, 1878 e 1879 ha curato nell'ospedale generale di Riga 726 casi di tifo esantematico con una mortalità di 14·05 %. Avvennero complicanze e postumi in 130 casi, cioè in 17 % di tutti i casi.

Riguardo ad affezione del sistema nervoso fu osservata la meningite purulenta in 4 casi, che ebbero tutti un esito letale. L'emiplegia in seguito ad embolia o trombosi di un'arteria cerebrale fu osservata quattro volte, una volta solo con esito letale, tre altre volte con esito di perfetta guarigione. L'autopsia dei casi a decorso letale mostrò trombosi dell'arteria sinistra della fossa del Silvio. Tra le affezioni nervose funzionali dovrebbe menzionarsi una paresi ed anestesia della estremità inferiore destra sviluppatasi nella quinta settimana, 5 casi di semplice anestesia cutanea di una o dell'altra estremità con esito favorevole, 2 casi d'ischialgia, che guarirono; alcuni casi di ritenzione di urina e convulsioni generali. Si ebbe ad osservare alcune volte nella convalescenza un vomito e singhiozzo continuo. Durante lo stesso periodo si verificarono frequentemente cefalea e dolori agli arti, alcune volte puranco un disturbo psichico permanente.

In 40 casi all'intutto si constatarono, quali complicanze o successioni morbose, le affezioni degli organi respiratorii, tra le quali la pneumonia croposa associata per lo più a pleurite in 35 casi, la pneumonia catarrale in 3 casi, la tubercolosi miliare acuta in 2 casi. Degl'infermi perirono 17, cioè in tutto il 50 $^0/_0$.

Circa le affezioni intestinali, oltre alle diarree, che in ogni epidemia appartennero al tipico quadro morboso, si ebbero emorragie intestinali in 3 casi, uno dei quali a decorso letale, non che gastrorragia, che fu osservata una volta nella convalescenza senza dannosi effetti.

Quanto a malattie cutanee e glandulari si verificarono in tutto dieci casi di parotite, otto unilaterali e due bilaterali. Si sviluppò per lo più nella terza settimana, due volte sino dal decimo giorno di corso della malattia. Esse mostrarono una rapida tendenza alla suppurazione ed ebbero nella più parte dei casi l'esito in guarigione. Avvenne la morte in 2 casi di parotite doppia. L'otite media suppurativa fu osservata in 10 casi, per lo più nel corso della terza settimana. I furuncoli, ascessi cutanei e linfatici si svolsero in 14 casi, anche per lo più nella terza settimana. In un caso si formarono bubboni suppuranti nella regione inguinale destra, cancrena cutanea in 10 casi, 9 volte nell'estremità inferiori, dei quali 4 terminarono con la morte.

Propriamente parlando la diagnosi nel dermotifo dovrebbe essere etiologica, essa dovrebbe primamente investigarne le cause speciali. Per lo meno il medico ha il compito ogni volta di assumere informazioni, se, e quali malattie infettive dominano in quel tempo, da qual luogo l'ammalato proviene, o a quali infezioni egli può essere stato esposto. La importanza di queste domande in totalità è fuori di ogni dubbio. La risposta alle medesime vien richiesta in Prussia in ogni singolo caso per uno speciale decreto ministeriale. Siccome intanto non si riesce sempre ad ottenere un ragguaglio preciso, così allora i sintomi morbosi offrono il più importante materiale per la diagnosi. Più sopra ho di già accennato, che in diverse epidemie i sintomi sono di varia specie. Mediante le speciali particolarità di una epidemia può quindi la diagnosi differenziale del tifo esantematico essere più facile o più difficile.

Trattasi in primo luogo di risolvere la questione se si ha dinanzi una malattia d'infezione, ovvero una malattia non infettiva che decorre col quadro sintomatico della prima. E qui son da tenersi presenti i catarri gastro-enterici acuti, le pneumonie crupali genuine, le pleuritidi e la meningite acuta. I disordini nervosi raggiungono nel tifo esantematico talora un sì alto grado, che viene scambiata con una meningite; spesso ancora una meningite si svolge nel suo corso col quadro del tifo.

La distinzione del tifo esantematico dal morbillo, specialmente nei bambini, non è sempre facile, quando non si riesce a stabilire, che la diffusione dell'esantema morbillare procede dal viso alle rimanenti parti del corpo, mentre nel dermo-tifo il volto ordinariamente rimane libero. Bisogna fare attenzione inoltre al differente corso della temperatura, al modo di comportarsi della milza, alla tinta intensamente rossa delle macchie morbillose, mentre la roseola tifosa per lo più è smorta, tendente all'azzurrognolo (HAMPELN [22]).

La diagnosi differenziale tra il tifo esantematico ed il vajuolo emorragico, non solo è difficile dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico, ma è spesso incerta. C. GOLGI ha comunicato il risultato necroscopico di un simile caso di tifo, in cui la morte accadde al decimo giorno. L'autopsia mostrò una sorprendente rassomiglianza col reperto del vajuolo emorragico, solo la milza ed il midollo delle ossa si sottrassero alle alterazioni caratteristiche di esso.

Nei casi meno tipici è possibile uno scambio del tifo esantematico col tifo ricorrente. Un lieve caso di tifo esantematico, che decorre senza esantema, acquista grande rassomiglianza con un attacco di un tifo ricorrente. Quest'ultima malattia non vien da noi osservata ogni volta completamente. O l'ammalato si sottrae dopo il primo accesso alla nostra ulteriore osservazione, o noi vediamo l'ammalato solo in un secondo accesso, o in generale al primo accesso non ne tien dietro nessun'altro. Nella mia clinica le possibilità dello scambio sono state da me discusse con tanta frequenza, che abbiamo potuto stabilire finalmente sul riguardo alcuni criterî generali. Il tumore di milza nel tifo esantematico non l'abbiamo trovato così costante e così distintamente sviluppato, come nel tifo ricorrente. Questo fatto è stato da noi constatato da lungo tempo; recentemente esso è stato confermato dall'HAMPELN. Nel tifo esantematico manca ordinariamente la dolorabilità, che quasi in tutt'i casi di tifo ricorrente venne da noi constatata nella percussione della milza. Per contrario nel tifo ricorrente nella mia clinica non abbiam trovato quasi mai esantema, salvo in casi eccezzionalissimi, mentre all'opposto nel tifo esantematico l'abbiamo trovato frequentissimo e spesso in grandissima copia. Il GRIESINGER [24]) asserisce di aver riscontrato la roseola nell'1 $^0/_0$ dei suoi casi di tifo ricorrente. Nel dermo-tifo, al principio della seconda settimana, solo eccezionalmente viene osservata la rapida caduta della temperatura sotto un profuso sudore, mentre questa particolarità si verifica per regola nei casi di febbre ricorrente. In molti casi mancano gli assoluti caratteri differenziali. Della massima importanza è quindi la scoperta degli spirilli nel sangue dei malati affetti da tifo ricorrente. Circa 500 ricerche sul sangue, che il dottor KÜHN [25]), come medico assistente alla mia clinica, intraprese nel tifo ricorrente, stabilirono per fermo che ordinariamente al tempo di ciascuno accesso si trovano gli spirilli nel sangue.

Secondo le mie esperienze la distinzione del tifo esantematico dal tifo addominale è la più difficile. Non esiste un sintoma solo, che appartenga esclusivamente all'una o all'altra di queste malattie. In una serie di casi io non ho potuto stabilire con sicurezza la diagnosi. Il mio libro molto citato sul tifo esantematico contiene a pag. 100 notizie intorno ad un lavoratore di 38 anni, Augusto Koereng, il quale, partito dalla contrada di Stettino, il 27 marzo 1867, fu accolto nella mia clinica; come pure intorno ad un mattonajo, Christian Poschka, di 32 anni, ricevuto il 29 marzo, entrambi i quali perirono nell'acme della malattia, dopo aver presentato in vita i fenomeni di un grave ileotifo. Solo il reperto anatomico mi convinse di poi, che si era trattato di un tifo esantematico. Tali scambî sono tanto più da

scusarsi, in quanto la temperatura del tifo addominale non di rado si avvicina a quella del dermo-tifo. In altri casi è decisiva la tabella della temperatura. Per lo più l'esantema nel tifo petecchiale si presenta nella forma maculosa, nell'ileotifo nella forma papulosa. Questo in certe circostanze può essere un importante segno di ricognizione. In ambo le forme viene osservato il catarro bronchiale, quindi non può esso contribuire alla diagnosi differenziale nello stesso modo che il tumore di milza. Un notevole attacco del sensorio nella prima settimana depone piuttosto in favore del tifo esantematico. Le scariche diarroiche, il particolare gorgoglio ileo-cecale ed il dolore in questa regione non hanno sempre, secondo le mie esperienze, quel valore caratteristico, che viene ad essi attribuito da altri autori. Gli organi digestivi dei convalescenti di tifo esantematico si rialzano in breve tempo, mentre la loro vulnerabilità, dopo superato l'ileotifo, perdura per moltissimo tempo.

La prognosi, in generale, può ritenersi come favorevole, poichè, stando alla statistica fatta sinora, circa sei settimi degli ammalati hanno la probabilità della guarigione. Ad ogni modo nelle singole epidemie, ad epoche diverse, si avverano grandi oscillazioni. Ogni singolo caso ha le sue speciali proprietà. La giusta estimazione di queste costituisce il più importante e ad un tempo il più difficile compito della prognosi. Non basta perciò distinguere i casi gravi dai leggieri, i casi complicati dai non complicati. La questione piuttosto si riduce a sapere, se un tale ammalato di tifo petecchiale guarisca o no. Per emettere un giudizio in proposito vi sono degli elementi interessanti. Tutti gli osservatori competenti si accordano sul fatto, che nella puerizia e nella prima gioventù la prognosi è oltremodo favorevole, che rimane ancora relativamente favorevole sino ai 30 anni, ma che da quest'epoca in poi, da un decennio all'altro, diviene sempre più cattiva. Già tra il 30° e 40° anno la cifra media della mortalità è superata, e secondo le osservazioni del Lebert, perviene più che ad un quarto e tra i 50 e 60 anni raggiunge presso a poco la metà. Le persone attempate soccombono per lo più per complicazioni polmonari. Gl'individui robusti e sani superano la malattia molto meglio che i malaticci. Un corso regolare anche con febbre elevata in principio ha un significato favorevole. A fenomeni più sfavorevoli appartengono il precoce ed intenso attacco del sistema nervoso, i delirî che sorgono già in campo nei primi giorni, la tinta rosso-oscura dell'esantema, le petecchie, il polso piccolissimo ed irregolare, le emissioni involontarie delle fecce e dell'urina. In tutt'i casi che hanno un decorso mortale, il sensorio appare attaccato per tempo. Dopo le convulsioni generali per lo più segue la morte. Una particolare menzione merita il tremore. Il tremito continuo delle estremità con aumentata tensione muscolare, lo scoppio del sudore nell'acme della malattia, i diffusi stravasi sanguigni sotto la cute, la ritensione dell'urina sono segni di cattiva prognosi. Tra le complicanze la bronco-polmonite e la meningite purulenta sono le più perniciose.

Terapia. Viene per importanza in prima linea la profilassi. Con la massima ampiezza e precisione sono state descritte dal Murchison le misure profilattiche dirette ad impedire la genesi e diffusione del tifo esantematico. Le mie esperienze personali sono state confermate da molti altri. Nel mio lavoro menzionato di sopra trovansi esse riunite a pag. 110. Nella epidemia tifosa da me descritta, che si sviluppò nei lavoratori stradali del distretto di Franzburg, fu dimostrata l'importazione del contagio, e ciò combatte quindi la genesi apparentemente spontanea, l'infezione venne essenzialmente favorita dalle cattive condizioni di vita dei detti operai, ciò che vien messo in piena evidenza dal fatto, che tra i battitori di ghiaja, che avevano vitto buono e roborante, ed abitavano case pulite, non si verificò neppure un solo

caso di tifo, e che invece ne furono colpiti soltanto i lavoratori di terra trascuratissimi e decaduti molto in salute. Questa circostanza dimostra luminosamente, che gli stati d'inanizione aumentano la disposizione al dermotifo, che quanto più stivati convivono insieme gl'individui in cattive abitazioni, quanto più frequente è il loro contatto, tanto più rapidamente e largamente avviene la diffusione del tifo. Il contagio si propagò a quasi tutti gli abitanti di quei sudici e male aerati tugurî. Si ebbero le più maligne forme del tifo, che a principio fecero un gran numero di vittime. Solo dopo che si ebbe cura di migliorare la loro condizione igienica e si provvide specialmente per un conveniente nutrimento e per un'abbondante ventilazione, il corso del tifo divenne più benigno e si ottenne una pronta scomparsa della epidemia. Anche gli sperimenti eseguiti nella mia clinica hanno fornito la sicura prova, che la rigorosa osservanza di certe regole profilattiche, la copiosa ventilazione, la scrupolosa nettezza, come si praticò nelle nostre baracche, può circoscrivere di molto il contagio del tifo esantematico.

Compito principale della profilassi deve esser quello d'impedire la importazione del tifo; ond'è che i medici in generale dovrebbero, com'è stabilito per legge in Prussia, essere obbligati a denunziare subito al consiglio sanitario la comparsa di ogni caso sporadico di tifo esantematico. La statistica dei casi osservati da più anni nella mia clinica ha dimostrato sino alla evidenza, che il tifo viene importato da un luogo all'altro per mezzo dei lavoranti girovaghi, i quali in uno stato di grande trascuratezza della persona, con abiti sporchi nei quali è celata la materia contagiosa, viaggiano di villaggio in villaggio, di città in città e, mendicando, penetrano in molte abitazioni. Noi più volte siam venuti a sapere, che tali operai, dopo aver viaggiato per 6—8 giorni in preda al tifo molto avvanzato, alla fine nelle vicine fattorie e villaggi si buttavano stanchi per terra nei giardini e granai e solo più tardi sono stati ivi rinvenuti. Ignorandosi il pericolo, che portano seco questi viaggiatori, può così generarsi bentosto una epidemia tifosa. Gl'infermi viaggianti di questa categoria, qui da noi vengono subito condotti all'ospedale delle università, per essere sottoposti all'esame medico e decidere se sia possibile il loro ulteriore viaggio o se sia necessario accoglierli in sala. A siffatta disposizione dobbiamo a preferenza, se la nostra città e dintorni son rimasti ultimamente immuni da una speciale epidemia tifosa.

Un riguardo affatto speciale meritano i luoghi, dove più frequentemente suole trafficare la suaccennata classe di persone, che, secondo l'esperienze avute finora, hanno a preferenza trasportato il tifo. Questi luoghi sono gli alberghi, le prigioni, le case di lavoro ed i vapori di emigrazione. È necessario certamente di porre gli alberghi ordinarî sotto l'ispezione della polizia sanitaria e di farne aumentare la vigilanza, non sì tosto si verificano nelle località delle malattie contagiose, come tifo, colera, vajuolo.

“ Da un secolo non vi è stato pel dermo-tifo altro miglior semenzaio, che le prigioni d'Inghilterra; ma grazie agli sforzi filantropici dell'HOWARD oggi la Granbrettagna si è liberata da tal rimprovero. Ma vi abbisogna un secondo HOWARD, per attuare simiglianti riforme nelle abitazioni dei poveri e rispettivamente negli alloggi dei soldati e marinai; nè vi è a dubitare menomamente, che i risultati non sarebbero del pari pieni di successo. Ad ogni modo qualche cosa si è già fatto sul riguardo; ma molto ancora rimane a fare „ (MURCHISON, pag. 225 l. c.).

Le prigioni tedesche sono quasi generalmente migliorate a tal segno, che poco in esse incontrasi il tifo. All'opposto per quanto concerne le abitazioni della gente povera, sarebbe desiderabile che vi si apportassero molti

miglioramenti; ma pur troppo vi sono delle abitazioni, nelle quali tutti gli sforzi riescono inutili, dove i mezzi artificiali di disinfezione non arrecano giovamento alcuno, e donde gli abitanti dovrebbero essere espulsi. Le società costruttrici di pubblica utilità pel miglioramento delle abitazioni delle classi operaie, come quelle fondate nelle grandi città, Berlino, Vienna, Breslavia, acquistano una doppia importanza, quando si viene a sapere, quali difficoltà presentano le abitazioni immonde ed umide delle classi povere, nel tempo delle epidemie di tifo e colera. Quando è possibile se ne dovrebbero allontanare prestamente gli ammalati di tifo, perchè in simili località un trattamento del morbo, quale oggi si richiede, può essere messo in opera solo con difficoltà, ed il resto degli abitanti non è in grado di difendersi dal contagio. Durante le epidemie di cholera nell'anno 1849-1850, nella Gran Brettagna, in quelle città e villaggi, che non possedevano locali per accogliervi gli abitanti provenienti dalle case infette o minacciate dalla infezione, si eressero dei padiglioni, entro ai quali si ricoverarono quegli abitanti sino alla disinfezione delle loro case o sino alla scomparsa del morbo contagioso. La costruzione dei locali ad uso di latrine deve riguardarsi anche nelle epidemie di tifo come una importante misura di polizia sanitaria. Durante l'epidemia tifosa nella nostra provincia l'abbattimento delle capanne infette e la costruzione delle abitazioni sane si esperimentarono molto utili.

Quando i tifosi sono trasportati all'ospedale, il trattamento che quivi oggi si fa con l'acqua fredda comprende già in sè la più diligente nettezza dell'ammalato. In uno spedale debbonsi calcolare per ogni infermo di tifo 1500—2000 piedi cubici di aria. Nella ventilazione che può farsi nelle baracche si offrono condizioni ancora migliori e per questo se ne ottengono risultati così favorevoli, come in nessun altro lazzaretto. Le osservazioni del dott. v. Tresckow fatte nelle baracche pei tifosi, erette sul campo di Tribohm, non altrimenti che i nostri esperimenti eseguiti nelle baracche dello spedale universitario di Greifswald, dànno una nuova conferma alla cosa ed impongono decisamente di non stabilire in tempo di epidemie i lazzaretti negli antichi ospedali, nelle antiche case, dove si hanno tutte le condizioni, nelle quali possonsi sviluppare organismi vegetali ed animali, ma di costruire in caso di necessità le baracche nelle piazze aperte ed esposte alle correnti di aria, quanto più possibilmente lontane dal commercio degli uomini. Il tifo, che, quando domina in forma epidemica, raggiunge molto facilmente una diffusione, può essere localizzato solo in questa maniera. Le capanne di paglia od i casotti di tavole erette secondo il modello delle baracche pei tifosi di Tribohm dovrebbero pel nostro clima raccomandarsi più che le tende, le quali non proteggono abbastanza contro le influenze del tempo. La descrizione esatta della baracca di Tribohm, unitamente al disegno, trovasi nel mio libricino.

Dei mezzi indicati dal Murchison pel trattamento del dermo-tifo io ho finora sperimentato: il trattamento idrico, l'uso di grandi dosi di chinina, gli eccitanti alcoolici ed il nutrimento sostanzioso.

Una opportuna combinazione dei medesimi può essere raccomandata come il miglior metodo di cura del tifo esantematico ed io per questo ne ho ottenuto gli splendidi risultati già menzionati di sopra.

Il trattamento del tifo è al presente essenzialmente antipiretico, allo scopo di distruggere l'influenza, che l'elevazione della temperatura esercita sugli organi più importanti dell'umano organismo. Ma noi ci siamo sforzati di agire sullo stesso processo tifoso. I favorevoli risultati del trattamento idrico, in unione con la somministrazione del chinino, che giunse ad essere usata metodicamente nel tifo esantematico la prima volta da me nella mia clinica e

poscia dal mio discepolo dott. v. TRESCKOW nelle baracche sul campo di Tribohm, fan presumere che, mercè detto metodo curativo, venga influenzato anche il processo tifoso in sè stesso.

L'HAMPELN ha usato l'acido salicilico in un gran numero dei suoi ammalati ed ha osservato in tutt'i casi un abbassamento di temperatura di circa 1—2°C., diminuzione della frequenza del polso, alleviamento del profondo attacco del sensorio, dei delirî e dell'agitazione dell'ammalato, poca influenza sugli organi digestivi. Per contrario egli non ha potuto constatare una sicura influenza sul corso del processo tifoso, come anche sulla mortalità. L'HAMPELN dichiara in generale che i diversi metodi curativi da lui adoperati non hanno esercitato nessuna decisa influenza sulla malattia. Quest'ultima sembrò essere essenzialmente prodotta dalla intensità della infezione. La mortalità degl'infermi trattati coi bagni freddi fu presso a poco uguale a quella degli altri trattati con l'acido salicilico: del pari fu quasi uguale la mortalità di quelli che vennero trattati dall'HAMPELN col metodo espellente.

Le mie osservazioni non si accordano con queste asserzioni; stando alle mie esperienze, io ritengo dovere di ogni medico il ripetere nel trattamento del tifo esantematico le misure profilattiche e terapeutiche da me indicate. Ed io annetto grande importanza alla circostanza, che il trattamento si esegua non già in ospedali chiusi, ma in baracche con abbondante ventilazione. Devesi badare alla più grande e scrupolosa nettezza, soprattutto rispetto al letto, al corpo dell'ammalato ed alle sue escrezioni. Gli abiti e la biancheria del letto debbonsi disinfettare col calore e coi vapori di zolfo, i paglioricci e tutti gli oggetti di poco valore debbonsi bruciare. Qual mezzo più sicuro per spegnere il focolajo d'infezione, dopo la scomparsa della epidemia tifosa, venne distrutta totalmente, mercè l'abbruciamento, la baracca per i tifosi costruita sul campo di Tribohm.

Il trattamento dei singoli sintomi del tifo esantematico è lo stesso che quello del tifo addominale.

Letteratura: [1]) Fracastori, Opp. omn. Venet. 1555. De morbis contagiosis.— [2]) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.—[3]) Chauffard, *De l'étiologie du typhus exanthématique.* Bulletin de l'Académie de Méd. 1872, Nr. 35. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1873, Nr. 4.– [4]) Pringle, Ueber die Krankheiten der Armée *(Obs. on diseases of the army etc.).* Uebersetzung. Wien 1787. – Huxham, *De febribus.*—[5]) v. Hildenbrand, Ueber den ansteckenden Typhus. Wien 1815, 2. Ausgabe, 1815.—[6]) Rasori, *Storia della Febr. petech. di Genova.* Milano 1813.— [7]) Virchow, Sein Archiv. 1849, II.—v. Baerensprung, Ueber den Typhus in Oberschlesien. Haeser's Archiv. 1849, X, pag. 4.—Suchanek, Typhusepidemien in Schlesien. Prager Vierteljahrsschr. 1849, XXI.—Schütz, Ueber *Typhus exanthematicus.* Ibidem. 1849, XXII.—Finger, Die Epidemien in Prag. 1846—48. Ibidem. 1849, XXIII.— [8]) Lindwurm, Der Typhus in Irland. Erlangen 1853.—[9]) Ch. Murchison, Die typhoiden Krankheiten, Flecktyphus etc. Deutsch, herausgegeben von Dr. W. Zuelzer. Braunschweig 1867, Vieweg's Verlag.—Davidson, Ueber den Typhus in Grossbritannien und Irland. Uebersetzung. Cassel 1845.—Haspel, Gaz. méd. 1856, p. 243.— Garreau, Ibidem pag. 19. – Godelier, Ibidem. pag. 470. *Discussion sur le typhus observé dans l'armée pendant la guerre d'Orient.* Constantinople 1856. – Jacquot, *Du Typhus de l'armée d'Orient.* Paris 1856.—Bryce, *England and France before Sebastopol.* London 1857.—[10]) Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1861, II, pag. 557. Virchow's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. II, 2. Abth. Infectionskrankheiten von Griesinger. 2. Auflage. Erlangen 1864, F. Enke, pag. 120.—Wunderlich, Archiv für physiolog. Heilkunde. 1857, pag. 177. – [11]) Lebert, Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Auflage, II, pag. 305. Leipzig 1876, Verlag von F. C. W. Vogel. – [12]) Naunyn, Bericht über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 22. – Mosler, Erfahrungen über die Behandlung des *Typhus exanthematicus* mit Berücksichtigung dabei erforderlicher prophylaktischer Massregeln für Aerzte und Sanitätsbeamte. Mit einer Tafel. Greifswald 1868, Akadem. Buchhandl.—G. Varrentrapp, Die Fleckfieberepidemien in Frankfurt a. M. Correspondenzbl. für die mittelrhein. Aerzte. Nr. 10, 11, p. 145, 161.—O. Pas-

sauer, Ueber den exanthematischen Typhus in klinischer und sanitätspolizeilicher Beziehung nach Beobachtungen während der ostpreussischen Typhusepidemie in den Jahren 1868 und 1869. Erlangen. — Kanzow, Der exanthematische Typhus im ostpreussischen Regierungsbezirk Gumbinnen während des Nothstandes im Jahre 1868. Nach amtlichen Quellen und eigener Wahrnehmung. Potsdam.—J. Graetzer, Statistik der Epidemie von *Typhus exanthematicus* in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Breslau. Mit zwei Tabellen un zwei Plänen. — H. Lebert, Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus und des Flecktyphus in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Deutsches Archiv für klin. Med. VII, Heft 3 u. 4, pag. 385; Heft. 5, p. 641.—v. Pastau, Statistischer Bericht über das Allerheiligen-Hospital. Breslau 1870, pag. 105 u. folg. — Obermeier, Die ersten Fälle der Berliner Flecktyphus-epidemie von 1873 Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30 und 31.—Michaux, *Du Typhus exanthématique à Metz, à la suite du blocus.* Gaz. hebdom. de méd. Nr. 3, pag. 38.—Zuelzer. Zur Aetiologie des Flecktyphus nach Beobachtungen aus der Berliner Epidemie von 1873. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. Jan. 8, pag. 183; Zeitschr. für prakt. Med. Nr. 4, pag. 27.—Behse, Beobachtungen über *Typhus eyanthematicus* und *Febricula.* Dorpater med- Zeitschr. V, pag. 1, 49, 267.—[13]) Rosenstein, Virchow's Archiv. XLIII, p. 377.—[14]) Ernst Hallier, Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1868, Nr. 11.—[15]) E. Kles, sulle malattie contagiose nella presente enciclopedia v. articolo rispettivo.—[16]) Mosler l. c. pag. 32. — [17]) Obermeier, Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1873, Nr. 36. — [18]) Popoff, Veränderungen bei Flecktyphus im Gehirn. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1875, Nr. 36.—[19]) Lebert, Handbuch der Pathologie von Ziemssen. II, pag. 323. — [20]) Mosler l. c. pag. 101. — [21]) Hampeln, Ueber Flecktyphus. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, pag. 238. — [22]) Hampeln l. c. pag. 246. — [23]) C. Golgi, Rivista clinica. 1873; Med. Centralbl. 1874, pag. 103.—[24]) Girgensohn, Deutsches Archiv für klin. Med. 1877, XIX, pag. 249.—[25]) Dr. G. Kühn, Ueber *Typhus recurrens.* Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 23.

Dott. Cresc. Pavone. MOSLER.

Derodidyme (δέρη nuca e δίδυμος doppio), v. Mostruosità.

Desmoide (δεσμός, ligamento, tendine ed εἶδος), in forma di tendine: denominazione proposta da J. MÜLLER per le forme più dure dei tumori fibrosi, ordinariamente chiamati " steatomi „ (= tumore fibroso tendineo, fibroide). V. l'art. Fibroma.

Desquamazione; il distacco dell'epidermide in forma di squame, singolarmente nello stadio terminale degli esantemi acuti e nel corso di certe dermatosi croniche, per es. *pityriasis rubra*—si denomina desquamazione dei neonati la seborrea, che dura nei neonati per le prime settimane di vita, con aumento del distacco epidermico *(vernix caseosa).*

Destrina (*Dextrinum, Dextrina,* gomma d' amido, amidina).

Questa sostanza formasi dall' amido per azione della elevata temperatura, degli acidi allungati o della diastasi. Essa trovasi nella maggior parte dei succhi vegetali, nel contenuto dell'intestino dopo una alimentazione ricca di amidacei, nella carne e nel fegato dei cavalli nutriti con biada, come pure nel sangue di altri erbivori (LIMPRICHT, SCHERER) ; ma pare che questa destrina , nonchè quella che si trova in grande quantità nel sangue e nella carne degli animali giovani, e specialmente dei cavalli, sia una destrina proveniente dal glicogene, la così detta destrina animale , come il LIMPRICHT la ottenne dal fegato dei cavalli.

Esponendo la farina d'amido all'azione di un'alta temperatura, o riscaldandola con acidi allungati (ac. solforico, nitrico, ossalico), essa diventa solubile nell' acqua fredda, senza alterarsi nella sua composizione elementare. La soluzione ha la proprietà di deviare notevolmente a destra il piano di polarizzazione, per la qual cosa si è dato il nome di destrina alla sostanza così ottenuta. Anche per azione della diastasi (diastasi dell' orzo tallito e del pancreas, della saliva recente, rispettivamente della ptialina) l' amido passa facilmente in destrina, ed essa può pure ottenersi dal glucosio (MUSCULUS ed A. MEYER).

Nell'industria si ottiene la destrina per via secca, facendo abbrustolire la farina d'amido in botti di ferro. Il prodotto così ottenuto, gomma tostata (Leiokome o Leiogomme) è una polvere giallo-brunastra, che contiene più o meno grande quantità di amido inalterato, di amido solubile e di glucosio. Per mutare l'amido in destrina tra gli acidi si usa a preferenza l'acido solforico ed ossalico allungati, e recentemente pure l'acido carbonico, qualche volta servendosi in pari tempo della temperatura elevata (60°C.). L'acido carbonico accelera pure l'azione formatrice dello zucchero, quando si usa la diastasi (BASWITZ).

Trattando l'amido con acido solforico allungato, secondo il BRÜCHE, come primo prodotto di trasformazione si ha l'amido solubile (amidolina del NASSE) poi la eritrodestrina, in seguito l'acroodestrina (destrinogeno del NASSE) e da ultimo lo zucchero. L'eritro-destrina si colora col iodo e non ha verun potere riduttore, l'acroodestrina invece non si colora col iodo, e la sua soluzione acquosa vien precipitata dallo alcool. F. MUSCOLUS ed A. MEYER considerano però la eritro-destrina del BRÜCKE non come una modificazione della destrina, ma come un miscuglio di amido solubile, che col iodo si colora in rosso, e di destrina pura. La colorazione azzurra, rosso-blù, o rosso-vinoso, che assume la destrina del commercio col iodo dipende dall'amido solubile mescolatovi.

La destrina, non altrimenti che l'amido, è un idrato di carbonio la cui formola è $C^6 H^{10} O^5$. Allo stato di purezza è una massa amorfa, quasi senza colore, di frattura concoide, facilmente polverizzabile, senza odore, insipida e di sapore mucilagginoso, del peso specifico 1,52, la quale con egual volume di acqua forma una mucilaggine vischiosa, solubile nell'acquavite debole, ma non già nell'alcool assoluto e nell'etere. La soluzione della destrina nell'acqua è limpida, ma evaporata, diventa sciropposa e lascia una sostanza che rassomiglia molto alla gomma arabica, tanto che in molti casi la si sostituisce a questa. Con l'acqua iodata la destrina pura resta indifferente; lo stesso avviene con la soluzione di rame alcalina, la quale solo fortemente riscaldata fa precipitare l'ossidulo rosso di rame. Gli acidi allungati ed i fermenti a caldo con aggiunta di $H_2 O$ la trasformano in zucchero di uva od in glucosio ($C_6 H_5 [OH]_5 + H_2 O = C_6 H_6 [OH]_6$). — Essa si distingue dall'amido solubile pel modo di comportarsi col iodo e con l'acqua di barite. In commercio la destrina vien usata per apparecchiare le stoffe, come colla nei lavori di cartapesta, per le medicature alla destrina (di colore giallastro, solubile in acqua fino al 90 %), e per molti altri scopi. Tra le destrine del commercio le migliori sono: quella ottenuta dall'amido di patate detta gomelina, poi la destrina preparata a vapore; e quella che abbiamo detto di sopra si usa come surrogato della gomma e si ottiene dall'amido di frumento.

La destrina per molti riguardi è simile alla gomma arabica, e come questa si può usare per rivestire ed incollare, ma fisiologicamente differisce da questa e da altre specie di gomme, in quantochè essa si trasforma digià in zucchero nello stomaco e nel tratto superiore del canale intestinale, per azione dei fermenti della saliva e del succo pancreatico, mentre che un'altra parte di essa passa inalterata nel sangue. Se ne può dimostrare la presenza nelle vene dell'intestino ed anche più lungi nell'organismo (SCHLOSSBERGER). Dalle ricerche dello SCHIFF e del RANKE risulta che la destrina accelera la digestione gastrica di tutti gli alimenti, molto probabilmente in seguito ad aumentata formazione di acido nello stomaco, per trasformazione di una parte della destrina in acido lattico. La destrina è capace di una fermentazione lattica diretta. Viene a costituire parte essenziale delle varie farine alimentari dei bambini del commercio, le quali in gran parte vengono preparate con farina od altre sostanze di pasticceria con aggiunta di latte, facendo essiccare il miscuglio ad alta temperatura. L'amido della farina impiegata vien in gran parte trasmutato in destrina e zucchero. Tra queste van noverate: la farina lattea del NESTLE (preparata a quanto si dice con latte svizzero e pane di frumento) e la *Bisquit-Kindermehle* del GERBERG e C.,

quella del GIFFEY e SCHIELE, del FAUST e SCHUSTER, formate del 39—48 % d'idrati di carbonio solubili nell'acqua; poi la farina per bambini del FRERICH, la farina alimentare per bambini del LIEBIG, la polvere alimentare del PARMENTIER, ed altri simili prodotti; ai quali va aggiunta la farina d'orzo preparata, una volta officinale, il cui valore nutritivo è poggiato principalmente sul fatto, che nei piccoli bambini l'azione saccarificante della saliva e del succo pancreatico sull'amido è molto limitata.

In terapia si somministra la destrina per l'inappetenza, per la digestione lenta prodotta da atonia dello stomaco e per gli stati dispeptici, nella dose di 1,0—3,0 p. v. parecchie volte al giorno, o sola od associata ai sali digestivi (Destrina 15,0; bicarbonato sodico 4,0; cloruro di sodio 0,6; zucchero 8,0; ogni tre ore un cucchiaino da thè nel vino, birra o caffè, BECKER); essa serve inoltre come demulgente nelle affezioni infiammatorie delle vie respiratorie in forma di siroppi, polveri, cioccolatte, paste e pastiglie (così dette pettorali). — Come mezzo adesivo ed involgente può servire per fare apparecchi inamovibili nelle fratture ossee e nelle affezioni articolari: 100 p. in 60 di acquavite con 40—50 p. di acqua calda, dànno un liquido della densità del miele, col quale si spalmano le fasce (VELPEAU). La fasciatura alla destrina si dissecca più rapidamente di quella amidata, e per le fratture ossee se ne richiedono 150—300 grammi. Si accelera il prosciugamento della fasciatura e se ne accresce la solidità, aggiungendovi della polvere di gomma in proporzione di 1 : 3 *(Mélange solidifiable* degli ospedali militari francesi) che con l'aggiunta di egual volume di acqua dà un liquido attaccaticcio. In Farmacia la si usa (senza zucchero) per ridurre gli estratti molli (estratto di aconito, di belladonna, di cicuta, di scilla, di noce vomica, ecc.) in forma di polvere e come costituente di pillole e pastiglie.

Letteratura: Payen et Persoz, Annal. de Chim. et Physiol. LVI; Poggendorf's Annal. f. Phys. und Chemie. 1834, XXX, p. 60 und XXXII, pag. 182. (Chem. Verhalt.)—A. Payen, Gewerbschemie. Deutsch v. Fehling, Stuttgart 1850, Nachträge 1852. — Balassa, Wiener med. Wochenschr. 1852, VIII, Nr. 1. (Apparecchi alla destrina). — Schlossberger, Thierchemie. Leipzig 1856, I; Lehrb. d. organ. Chemie. 1860, 5. Aufl.; Annal. d. Chemie und Pharm. LVIII, pag. 384.—Becker, Preuss. Ver.-Zeit. 1864; Schmidt's Jahrb. 1865, CXXI. (Terapia).—Musculus, Annal. d. Chim. et Psysiol. 1860; f. med. Wissensch. 1865, Nr. 9. (Chem.-physiol. Verhalt.).—Musculus und A. Meyer, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, Nr. 6.—E. Brücke, Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissensch. in Wien. April 1872.—Ch. und Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe in chem. und physiol. Hinsicht. Berlin 1870—1871. — Ranke, Grundzüge d. Physiol. d. Menschen. Leipzig 1880, 4. Aufl.—J. Bauer in Ziemssen's Handb. d. allg. Therapie. Leipzig. 1883.

Liebler. BERNATZIK.

Destrocardia. Col nome di Destrocardia (Sinonimi: *Desiocardia* [δέξιος a destra καρδία, cuore] *Transpositio cordis*) intendiamo quell'anomalia di posizione del cuore, in cui questo, a cavità toracica chiusa, per difetto della disposizione embrionale o per processi patologici intrauterini, ha subìto uno spostamento dalla posizione sinistra, normale, verso la metà destra del corpo. — Facendo a meno di parlare di tutti gli altri vizî fetali di posizione del cuore, (posizione fuori del corpo, ectopia nella *Fissura sterni congenita*, posizione addominale o cervicale) nonchè degli spostamenti acquisiti nella vita estra-uterina per malattie dei polmoni, ecc., per ragione che andremo a dire, non faremo che una breve esposizione del modo di comportarsi degli organi nella trasposizione generale dei visceri.

La destrocardia, per vero, esiste come unica anomalia di posizione degli organi interni, oppure collegata allo spostamento a destra dell'arco dell'aorta

e dell' aorta discendente, oppure come trasposizione dei grandi vasi. Talvolta riscontrasi pure una trasposizione dei polmoni, in modo che il polmone destro sia di due lobi ed il sinistro di tre; più di frequente la destrocardia è un fenomeno parziale della trasposizione generale dei visceri del *Situs viscerum inversus*.

Esistendo solo lo spostamento del cuore, in tal caso la posizione dell' organo o è perpendicolare, come in un certo periodo della vita fetale, oppure il cuore è disposto orizzontalmente e la punta è vôlta a sinistra, oppure, in terzo luogo, vi ha una trasposizione completa ed il mucrone del cuore è vôlto a destra.

Il MECKEL ha osservato un caso della prima categoria; quello descritto dal KUSSMAUL, osservato in un bambino di 3 anni, era complicato a notevoli anomalie dei grossi vasi.

La completa rotazione della posizione laterale dei visceri, *Situs perversus*, *inversus s. mutatus viscerum*, *transpositio viscerum lateralis*, vien messa dal FÖRSTER " tra i vizî di conformazione di tutt'i visceri toracici ed addominali, tra quelle deformità nelle quali l'essenza dell'alterazione di conformazione non è riposta nel più o nel meno, ma in una aberrazione di sviluppo ".

E, poichè nei casi tipici non ha avuto luogo un semplice spostamento meccanico degli organi verso i lati opposti, ma invece essi hanno subìto una deformazione completa corrispondentemente alla mutata posizione, così la posizione anormale delle parti, con la completa rotazione dei visceri non è per nulla collegata necessariamente ad un disturbo funzionale. — Ordinariamente la punta del cuore è volta a destra nella metà destra del torace ed il ventricolo sinistro è quello che costituisce la maggior parte della superficie del cuore in contatto con la parete toracica, mentre che, com'è risaputo, in condizioni normali la maggior parte dell'ottusità cardiaca appartiene al ventricolo destro. L' ostio venoso sinistro è chiuso da una valvola tricuspide, il destro da una bicuspide; le vene coronarie e le cave mettono capo nell' atrio sinistro, le vene polmonari nel destro, l' arteria polmonare che sorge dall' atrio sinistro va da sinistra a destra, passando dinnanzi all'aorta; e questa, che, oppostamente a quanto si avvera normalmente, ascende da destra a sinistra, si piega indietro ed a destra, e decorre a destra della colonna vertebrale, a destra dell' esofago, che si trova parimenti a destra, e della vena cava inferiore posta a sinistra; anche la vena arygos o la emiazygos sono spostate a sinistra, rispettivamente a destra.

I grossi tronchi arteriosi, che sorgono dall'aorta, hanno mutato di posizione in modo che l'innominata, che dà la succlavia sinistra e la carotide, per lo più giace a sinistra, mentre che la succlavia destra che sorge direttamente dall' arco è posta molto più a destra. Il polmone destro ha due lobi, il sinistro tre e corrispondentemente a ciò è anche modificato il numero dei rami bronchiali e dei vasi polmonari.

Nella cavità addominale il fondo dello stomaco sta a destra unitamente al cardia ed alla milza, mentre che il piloro ed il duodeno, che presenta un decorso analogamente invertito, sono messi a sinistra. Conformemente a ciò anche le altre sezioni dell'intestino hanno mutato di posizione, sì che il cieco trovasi a sinistra e la curvatura sigmoidea ed il retto (sino a che giunga nella linea mediana) trovansi a destra. Come s'intende la denominazione della sezione dell' intestino, che corrisponde al colon ascendente e discendente deve essere inversa alla normale. Il fegato trovasi nell' ipocondrio sinistro e le sue parti sono spostate giusta la trasposizione su-

bita; poichè il lobo sinistro risulta analogo per forma e grandezza al destro normale ed il destro al sinistro; anche la cistifellea, i dutti biliari, i legamenti ed i solchi del fegato han provato uno spostamento corrispondente.

Gli organi gento-urinarî sono spostati in modo che il rene destro è posto più in alto del sinistro e negli individui di sesso maschile il testicolo destro è sito più basso del sinistro. Nel *situs inversus* tipico sono molto rare le deformità dei singoli organi.

Il modo di prodursi del *Situs viscerum transversus* in un organismo semplice, del resto ben formato, si può meglio intendere considerando il modo di comportarsi degli aborti gemelli, nei quali l'individuo posto a sinistra presenta sempre posizione normale dei visceri e in quello posto a destra i visceri trovansi disposti anormalmente. Da ciò risulta che solo nello embrione, il quale presenta una determinata posizione laterale rispetto alla vescica ombelicale, trovasi una disposizione normale dei visceri, e che l'individuo posto a destra della vescica ombelicale serba una posizione difettosa. Adunque l'*inversio viscerum* si ha quando l'embrione non si volge a tempo da destra a sinistra, per giungere a porsi a sinistra della vescicola embrionale.

Dalle osservazioni importantissime del DARESTE risulta che riscaldando da un sol lato le uova di galline, nel maggior numero dei casi producesi una specie di *transpositio viscerum* più o meno accentuata.

Oggidì il numero dei casi spiccati del *situs viscerum inversus* non è più insignificante, poichè progredendo i metodi di esame fisico e divenendo generale una esatta esplorazione del corpo, si giunge a scoprire individuí con posizione anormale dei visceri financo durante la vita e non solo sul tavolo anatomico.

Gl'individui così conformati non sono mai spinti a ricorrere al medico per sofferenze fisiche che dipendano da posizione anormale, poichè la trasposizione tipica, come già si è detto più innanzi, non è collegata sempre ad un disturbo funzionale degli organi. Ben di rado osservansi disturbi circolatorî — ectasie venose, varici, cianosi leggiera — e questi disturbi per lo più debbono riferirsi ad altre anomalie e vizî di conformazione del cuore stesso. È degno di nota che gl'individui con *situs inversus* — per lo più individui maschi — non siano mancini.

La diagnosi della semplice destrocardia è molto difficile, poichè la posizione a destra del cuore può essere indotta anche da processi patologici che si manifestano nella vita estrauterina, i quali hanno prodotto uno spostamento del cuore ed una fissazione di esso in un luogo anormale del torace. Così ne accade che gli essudati pleuritici a sinistra cagionano questo spostamento ed aderenza del cuore nella metà toracica destra; e le difficoltà per assodare la causa della trasposizione saranno di tanto in tanto maggiori di quanto minori sono i residui della malattia sofferta nella metà sinistra del torace e quanto meno sicuri sono i dati anamnestici. È più certa la diagnosi quando vi sia una completa *transpositio lateralis* poichè allora per la percussione che dimostra lo spostamento dei grandi organi addominali, del fegato e della milza, insieme agli altri reperti constatati mediante l'esame obbiettivo, i quali addimostrano lo spostamento del cuore, vien quasi esclusa la possibilità d'incorrere in errore; specialmente quando l'anamnesi raccolta con cura elimina ogni sospetto di un possibile scambio per un processo morboso già decorso, il quale avrebbe potuto indurre in errore nel modo sopraddetto. Ciò non pertanto i postumi dei morbi polmonari superati, molto frequentemente dan luogo ad un errore diagnostico, e sono specialmente gli essudati pleuritici di sinistra con forte spostamento permanente del cuore verso de-

stra, quelli che inducono in errori diagnostici; ed in special modo poi quando in luogo della ottusità epatica normale nell'ipocondrio destro si trovi la risonanza timpanitica delle anse intestinali sovrapposte, mentre che l'essudato di sinistra e i suoi residui possono mentire lo spostamento a sinistra del fegato, specialmente per la palpabilità della milza spinta in giù ed ingrossata. Un caso siffatto, in cui l'errore diagnostico non fu constatato che solo dall'autopsia, è stato recentemente notificato per la prima volta dalla clinica del v. ZIEMSSEN. I tumori pulsanti che si osservono nella metà destra del torace inducono meno facilmente ad ammettere una destrocardia, poichè la esistenza di un secondo centro pulsante che si riscontra sulla parete anteriore del torace rende impossibile l'equivoco.

Letteratura: J. Fr. Meckel, Handbuch der pathol. Anat. Leipzig 1816. II, Abth. 1. pag. 182 ff.—Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865, p. 135.—Kussmaul, Zeitschr. f. rat. Med. 1865. pag. 101. — Duchek, Die Krankheiten des Herzens etc. Erlangen 1862.—Secchi, Berliner klin. Wochenschr. 1873. (Comunicazione casuistica).—Wietfeld, eod. loc. 1879, pag. 183. (2 casi).—G. Burgl, Zur Casuistik des *Situs viscerum mutatus.* Dissert. München 1876. (Contiene la descrizione clinica di tre casi, il primo dei quali si riconobbe all'autopsia come dislocazione del cuore, prodotta da un essudato spostabile della pleura sinistra). — Bauer, Annalen des städtischen Krankenhauses zu München. 1878, I, pag. 72.—Rauchfuss, Die Krankheiten der Kreislaufsorgane in C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV, 1.—Daresto (Camille), *Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale.* Paris 1877.—Dalla letteratura casuistica degli ultimi anni, la quale è abbastanza ricca, son degni di nota i casi del Cormack (Edinb. med. Iournal), Herty ed a. i quali furono diagnosticati.

Liebler. ROSENBACH.

Deturpamento. S'intende con questo nome una rilevante alterazione di forma di una parte del corpo più apparente, e quindi un difetto di bellezza, il quale deve giudicarsi più dal punto di vista estetico che medico. Siccome per emettere un giudizio estetico, il giudice è altrettanto competente quanto il medico, alcuni medici-legali han creduto di poter trascurare la questione del deturpamento, poichè non è una questione medica. Contro questo modo di vedere niente si può opporre, quando non vogliamo dividere per avventura l'opinione dello SCHÜRMAYER che sia proprio il medico quello in cui bisogna singolarmente supporre la capacità di giudicare intorno alla bellezza delle forme umane (il pittore o lo scultore la possiede al certo in un grado più elevato);—ma noi non crediamo di sorpassare il nostro campo d'azione se il perito medico entri a discutere la risposta a questa questione, particolarmente perchè, seguendo la lettera della legge da parte del giudice, non si risponda male a ciò che s'intende per deturpamento, ma per altro a questa questione se ne rannodono altre ancora, le quali indiscutibilmente appartengono al campo medico. Se cioè la deformazione deve dare il criterio di una grave lesione del corpo, secondo il codice penale tedesco, essa non solo deve essere rilevante, ma dev'essere anche permanente (nel codice penale austriaco veramente non si parla che di deformazione, ma a prescindere da ciò che in questa idea la quale rappresenta al certo un grado più elevato di deturpamento, può anche intendersi compresa l'idea di permanente, nel progetto di un nuovo codice penale austriaco troviamo espressamente aggiunto l'epiteto di " permanente „); ed il medico solo è chiamato a giudicare intorno alla durata di un deturpamento. Così per es. un'uomo per effetto di una lesione traumatica può aver riportato un ectropio di alto grado od una deformazione del naso, che però coi mezzi operativi può essere rimossa o per lo meno diminuita; sapendo ora il giudice dal perito che esiste la probabilità di un miglioramento, egli non può più riguardare il deturpamento nel senso

della legge, come criterio della grave lesione traumatica, semplice o rispettivamente qualificata. Secondo il codice penale austriaco inoltre la deformazione dev'essere spiccata, e sebbene questo predicato non sia più contenuto nel codice penale tedesco e nel progetto austriaco, pure tutt'i comendatori son d'accordo in ciò che sotto il nome di deturpamento (deformazione) il legislatore comprende solamente un'alterazione di forma in una tale parte del corpo, che cada sotto gli occhi. Le alterazioni di forma quindi, che interessano il cuoio capelluto o le parti del corpo ordinariamente coverte dagli abiti, nel senso della legge non possono essere considerate come deturpamento. Da ciò segue che la deformazione deve cercarsi per lo più nel volto, e solo in una seconda serie in altre parti del corpo, le quali, sebbene coverte, possono pure risaltare agli occhi per la grandezza dell'alterazione subìta, come per es. lo zoppicamento che rimane dopo una lesione traumatica, gl'incurvamenti di una estremità superiore o inferiore. Ma siccome questi ultimi stati consecutivi possono essere riportati sotto altri criterî indicati nella legge, come per es. quello di " mutilazione ", " paralisi ", " infermità ", così nel senso ristretto quando si tratta di deturpamento abbiamo a fare solamente con alterazioni permanenti nel volto. Ai deturpamenti più frequenti e più spiccati appartengono le diverse alterazioni nel naso e nel padiglione dell'orecchio, ma in modo speciale la perdita di queste parti, dipoi le alterazioni nelle palpebre e negli occhi, le cicatrici estese sul volto sfornito di barba. Nel giudizio del deturpamento deve aversi riguardo a preferenza al sesso, dipoi all'età ed all'occupazione. Ad eccezione della perdita del naso o di un orecchio, che in ogni condizione deforma rilevantemente qualunque uomo, le altre alterazioni, come per es. una grossa cicatrice nel volto, avranno una diversa importanza, secondo che si rinvengono in una giovinetta od in una signora avanzata, od anche in un uomo, pel quale ultimo in certe circostanze possono anche riuscire d'ornamento. Anche negli uomini siffatte alterazioni debbon variamente giudicarsi, dappoichè esse, secondo l'età e l'occupazione, se in città o in campagna, possono causare un danno maggiore o minore.

P. L. Blumenstok.

Deviazione; della spina dorsale. V. Spina (incurvamento della), dell'utero. V. Utero.

Diabete insipido, flusso di urina semplice, poliuria *(Diabète insipide)*. S'indica con questo nome uno stato morboso costituito dall'anormale aumento della quantità di urina, senza che la stessa contenga contemporaneamente dello zucchero, in contropposto alla " glicosuria " *Diabete mellito*. Non di rado alla poliuria si associa anche aumento de' principî solidi della urina, segnatamente della urea (azoturia, emissione di urea; v. II, pag. 226). Non pertanto i quadri sintomatici dell'azoturia e del d. i. non son punto identici essendo che la poliuria si verifica anche con la secrezione normale dell'urea e persino con la diminuzione anormale della medesima.

Il d. i. nelle urine (anazoturia), al contrario del diabete mellito, si riscontra più spesso ne' fanciulli e nei giovani; dopo i 30 anni questa frequenza va gradatamente diminuendo. È di gran lunga più frequente nel sesso maschile che nel femineo. Relativamente alla patogenesi il d. i. si può per lo più riferire a disordini nervosi. Dagli esperimenti si deduce che se vien leso un punto nel pavimento del 4° ventricolo immediatamente innanzi al centro proprio del diabete, si produce poliuria semplice senza zucchero (Claude Bernard). Oltre a ciò anche la sezione del *nervo splancnico* nonchè la eccitazione della porzione cervicale del simpatico può secondo il Peyrani de-

terminare la poliuria. Di fatti nella pratica quest'affezione si riscontra non di rado in persone malate di tumori al cervello, di sifilide cerebrale, di meningite tubercolosa, di encefalite, di mielite, di epilessia e di altre affezioni croniche del sistema nervoso centrale, nonchè delle lesioni del cranio, e loro postumi e spacialmente nella commozione cerebrale. D'altra parte accade per l'ordinario che insieme al diabete mellito si sviluppi contemporaneamente anche il diabete insipido sia in forma di poliuria sia di azoturia e che questi ultimi stati perdurino anche dopo la scomparsa dello zucchero dalla urina e quindi dopo la relativa guarigione del diabete mellito. Questa particolarità si spiega per la immediata vicinanza de' centri fisiologici di queste due forme di diabete. Il d. i. inoltre si presenta come un sintoma della nutrizione alterata in generale (scorbuto).

Nel d. i. l'urina è ordinariamente di colore paglino sbiadito, talvolta essa è chiara come acqua e limpida. La quantità che se ne emette nelle 24 ore è sempre copiosa, in media da 3 sino a 10 litri, e può anzi in alcuni casi essere eccessiva tanto da sorpassare i 20 litri. Ha reazione acida. Il peso specifico è basso, in media da 1003 sino a 1008 ed è in ragione inversa con la quantità emessa. La proporzione de' principî fissi che l'urina contiene è per regola, come si è detto, assolutamente aumentata. Per calcolarla approssimativamente si suole adoperare la formula così detta del Trapp, moltiplicando cioè la centesima o la millesima parte del peso specifico della urina col coefficiente 2 (o meglio secondo l'Haeser col coefficiente 2·33) per trovare in grammi i principî fissi della urina; e quindi per es. 1000 ccm. di urina del peso specifico di 1005 contengono 5×2·33=11·65 grm. di elementi solidi. Non pertanto questo metodo di valutazione appunto nel d. i. è molto infido.

Prescindendo dall'aumento de' principî solidi nella urina del *d. i.* questo può presentare anche altre anomalie di composizione, per es. la sostituzione dell'acido urico con quello ippourico (Hoffmann) e la inosituria (Mosler, Hoppe-Seyler, Külz). Può presentare transitoriamente anche lo zucchero; le piccole quantità di albumina invece si trovano soltanto in casi molto avanzati e probabilmente complicati a nefrite cronica.

I sintomi ordinarî nel d. i. sono l'aumento della sete (polidipsia), molto più che l'aumento della fame (polifagia). Ad ogni modo la polidipsia é da considerarsi come effetto della poliuria, non già inversamente come conseguenza dell'aumentata introduzione delle bevande, giacchè la poliuria perdura anche dopo la sottrazione delle bevande, ed i malati di d. i. usando le stesse quantità di liquidi, emettono quantità di urina maggiore de'sani. Gl'infermi d'altra banda si mostrano dimagrati e deboli, la pelle è asciutta e ruvida il volto esprime la sofferenza, il polso è piccolo e debole, la temperatura alquanto abbassata. A tutto ciò si può anche associare una lunga serie di sintomi nervosi, come vertigini, cefalalgia, insonnio, nevralgie, angoscia, ed umore malinconico, disordini de' muscoli degli occhi, (spec. paralisi dell'abducente), impotenza negli uomini e c. v.

Il decorso e la durata della malattia sono molto variabili. I casi di origine traumatica spesso compiono la loro parabole con esito benigno o letale in alcune settimane o mesi, mentre i casi di origine ereditaria possono perdurare tutta la vita e non di rado arrivano dalla prima gioventù alla più tarda età. Le guarigioni generalmente parlando sono rare. Se tale affezione termina con la morte essa ordinariamente avviene con i fenomeni del coma.

La terapia dovrà innanzi tutto provvedere ad una nutrizione abbondante e corroborante, molto moto all'aria fresca, viaggi ed astensione da ogni attività esauriente tanto materiale quanto morale. Tra le medicine fan dimi-

nuire per lo più la secrezione urinaria l'oppio ed i suoi preparati. Si commendano a questo scopo anche la belladonna e la valeriana. Contro l'insonnio si adopera l'idrato di cloralio o il bromuro di potassio; quest'ultimo ha influenza favorevole specialmente contro la così frequente vertigine concomitante. Ultimamente furono commendati anche il jaborandi e la ergotina, dai quali rimedî però altri non ottenne effetto alcuno, od anzi risultati affatto contrarî all'aspettativa. L'applicazione della elettricità (in forma di corrente costante) vantata dal Külz, dal Lancereaux e dal Seidel, sembra avere per lo più arrecato un vantaggio soltanto temporaneo e palliativo. Quando la etiologia di quest'affezione sia manifesta bisogna rivolgere la terapia contro la malattia causale, la quale talvolta pare accessibile alla cura, p. e. nella sifilide cerebrale, nello scorbuto ecc.

Letteratura. Cantani, Der *Diabetes mellitus*. Deutsch v. Hahn. Berlin 1877.— Claude Bernard, Vorlesungen über den Diabetes. Deutsch von Carl Posner. Berlin 1878.—Vogl, Krankheiten der harnbereitenden Organe, in Virchow's specieller Pathologie und Therapie. Erlangen 1863.—Külz, *Diabetes mellitus* und *insipidus*. Marburg 1875; Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 1.—Blau, Ueber *Diabetes mellitus* und *insipidus*. Schmidt's Jahrbücher. 1877. — Funke, Beitrag zur Behandlung des *Diabetes insipidus*. Diss. Greifswald 1878.—Senator, Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. XIII, 1 (2. Aufl. 1879). — Steinheim, D. med. Wochenschr. 1885, Nr. 30.—Pari, Sperimentale 1885. Nr. 4.

Diabete mellito, emissione di urina zuccherina, morbo zuccherino. glicosuria, mellituria, *Diabète du foie*, *diabetes*.

Col nome di diabete (derivato da διαβαίνω scorrere) indicavano gli antichi ogni malattia associata a durevole secrezione di quantità straordinariamente copiose di urina e riponevano la sua causa ora ne' reni, ora negli organi digestivi, a preferenza nello stomaco, ora in una viziosa quantità del sangue. Ma s'ignorava che questa poliura potesse essere di natura molto variabile, e soltanto dacchè Thomas Willis nel 1674 riconobbe il sapore dolce di certe urine diabetiche, dacchè il Dobson e Cowley, evaporando queste urine, ne estrassero lo zucchero e lo presentarono in forma di una sostanza bianca di sapore del zucchero bruno, dacchè l'Home dimostrò la fermentazione di tali urine dopo avervi aggiunto del fermento, s'incominciò a distinguere determinate forme di diabete, e soprattutto il diab. mellito ed insipido (v. l'art. precedente). S'intendeva—ed in sostanza s'intende anche ora—col primo nome di diab. mellito una malattia a decorso ordinariamente cronico, qualificata principalmente dalla presenza dello zucchero nella urina, poi, ma non indispensabilmente, dallo aumento della quantità giornaliera della urina, da sete eccessiva, da fame insaziabile, aridità della pelle, disordini digestivi e da una serie di sintomi subordinati, associati ad un deperimento ed una cachessia, che va man mano aumentando. Il sintoma essenziale del diab. mellito è la secrezione cronica dello zucchero con la urina, essa non deve mancare, messo che esista la malattia, e tutti gli altri sintomi menzionati, che noi impareremo a conoscere anche più esattamente, possono o mancare completamente, ovvero essere più o meno pronunziati senza nulla mutare per questo alla essenza della malattia. Noi in seguito non ci occuperemo che di questa secrezione di zucchero essenzialmente cronica. La secrezione temporanea di zucchero, la quale si manifesta come fenomeno concomitante di certi avvelenamenti, traumatismi od altre influenze nocive, come complicanza od accidentalità passaggiera ed è da denominarsi mellituria o glicoturia, sarà trattata nell'art. Mellituria.

Nelle comunicazioni sul diabete, che fin da' tempi del Dobson e dello Home da un piccolo rigagnolo ingrossarono come pieno torrente, da potersi

appena abbracciare con la vista, si notano due scoverte specialmente importanti, una pratica ed una teorica, che debbono essere in questo luogo discusse: la osservazione cioè dell'inglese ROLLO (1798) sugli effetti di una rigorosa dieta carnea e degli oppiati sull'andamento della malattia e le scoverte del francese CLAUDIO BERNARD sul diabete sperimentale (la piqure, l'avvelenamento da curare ecc.) e sul glicogeno. Amendue questi osservatori presero le mosse da considerazioni teoriche. Il ROLLO, ritenendo il diabete per una malattia dello stomaco, nella quale i vegetali si sarebbero trasformati troppo rapidamente ed in proporzioni troppo grandi in zucchero e questo poi sarebbe stato eliminato per la via dei reni—donde la prescrizione della esclusiva dieta carnea e dell'oppio con lo scopo di attenuare la intensità della digestione—il BERNARD riuscendo, dopo la scoverta dello zucchero nel fegato, per via di considerazioni teoriche sull'ufficio dello zucchero nell'organismo ed in particolare nel fegato, a trovare il glicogeno ed il diabete artificiale. Se non che il ROLLO aveva indicato la pratica come via fondamentale per la diagnosi della malattia zuccherina ed il BERNARD la teoria, anzi, come a buon dritto dice quest'ultimo, (Lecons de physiol. exp. I p. 30), giacchè le norme terapeutiche sono state ognora in intimo nesso con le idee fisiologiche che ciascuno si formava relativamente al diabete, così riesce possibile fissare l'epoca di un periodo nuovo ed assoluto nella storia di questa malattia nell'anno 1848, in cui il BERNARD pubblicò le sue prime osservazioni sulla formazione dello zucchero nel fegato, ed alle quali si aggiunse nel 1850 e nel 1854 la scoverta del diabete da puntura e di quello da curare.

Per interesse storico però conviene ricordare in due parole le opinioni più importanti, che dominarono riguardo al diabete, nell'epoca intercessa dal ROLLO al BERNARD, si potrà così anche notare che il decorso clinico di questa malattia era già conosciuto in tutti i suoi particolari fin da' tempi del ROLLO. Il NICOLAS ed il GUEUDEVILLE nell'anno 1803 qualificarono il diabete per "*Phtisurie sucrée*". Dopo di essi fu ritenuto per una malattia delle intestina che dava luogo a formazione di un chilo imperfetto, povero di corpi azotati e ricco di zucchero. Questo chilo zuccherino era impotente a nutrire regolarmente l'organismo, si doveva quindi cercare di compensare il difetto dell'azoto con una dieta il più che fosse possibile azotata, cioè animale, insieme ad ammoniaca e fosfati.

Ma allorchè nel 1815 lo CHEVREUIL dimostrò che lo zucchero de' diabetici era identico al così detto zucchero di uva, che si produce dall'amido, ed il TIEDEMANN e lo GMELIN provarono che nella digestione fisiologica lo zucchero di uva degli amidacei era un prodotto normale della digestione, e finalmente allorchè l'AMBROSIANI nel 1885 dimostrò in modo evidente la presenza dello zucchero nel sangue dei diabetici, che già prima si supponeva, non si potette più ritenere la presenza dello zucchero nel canale digestivo de' diabetici come prodotto anormale dello scambio organico. Il MIALHE partendo dal fatto scoverto in questo mentre, che lo zucchero di uva si decompone in presenza di un alcali e dell'ossigeno, ammise che l'alcalescenza del sangue de' diabetici fosse molto ridotta per effetto della loro soppressa secrezione cutanea, donde la impossibilità che questo processo si avverasse. Lo zucchero a questo modo si sarebbe accumulato nel sangue e sarebbe eliminato pe' reni. Bisognava quindi somministrare a' diabetici in primo luogo gli alcalini onde compensare il loro difetto nel sangue. Il MIALHE però nella esposizione di questa teoria cadde nello errore, ripetute volte commesso prima e dopo di lui, di attribuire cioè la origine della malattia ad un sintoma che si presenta nel corso di essa.

Ma siccome tutte le menzionate teorie partivano dalla opinione inesatta che tutto lo zucchero segregato da' diabetici fosse assorbito soltanto dal canale intestinale, e la funzione glicogenica del fegato, o quella che produce lo zucchero era in altri termini sconosciuta, così queste teorie per le nuove scoverte rivelate da' lavori del BERNARD dovettero cadere ed essere abbandonate. Le grandiose osservazioni di quest'ultimo, che, quantunque da una schiera di successori ampliate, elaborate, perfezionate vennero anche in alcuni punti rettificate, sono quelle in sostanza che formano anche attualmente la base delle nostre vedute circa la natura del diabete. Noi le descriveremo in un capitolo speciale di questo trattato consacrato alla teoria del diabete.

Etiologia. Molti casi di diabete non si possono riferire ad alcuna causa determinata. Il loro numero senza fallo aumenta, se si rifletta con un poco di critica al nesso tra causa ed effetto, e si esamini il valore reale de' gravi sforzi materiali, degli eccessi sessuali, delle agitazioni morali, degli errori dietetici grossolani ecc., condizioni queste che si riscontrano nella vita anteatta di molti infermi e si sogliono indicare come influenze dannose determinanti. Vi ha intanto una serie di diabetici, la cui malattia deriva senza dubbio da cause speciali. Così p. e. si è ripetutamente osservata una trasmissione ereditaria diretta o saltuaria (figli o nipoti di diabetici), ovvero una predisposizione ereditaria (invasione contemporanea di tutti o di più fratelli e sorelle), come anche la invasione di altri membri della famiglia. Il FRERICHS tra 400 casi trovò 39 volte una eredità pronunziata.

Altrettanto certa è la dipendenza del diabete dalle malattie mentali e dalla epilessia, come anche da altre affezioni del sistema nervoso, alla quale si è rivolta ultimamente l'attenzione ed è stata dimostrata con le osservazioni del CLARKE, del SEEGEN, dello SCHMITZ, del WESTPHAL, del FRERICHS dell'EULENBURG ed a.

Alle cause traumatiche, alle contusioni di tutto il corpo o del sistema nervoso centrale, alle contusioni specialmente del fegato e dello stomaco, ed anche della regione renale per colpo, urto o caduta, è da attribuirsi un altro numero relativamente considerevole di casi con certezza tanto più grande, in quanto che la eliminazione dello zucchero comincia per lo più quasi immediatamente o per lo meno breve tempo (giorni o settimane) dopo l'azione del trauma.

Come causa della eliminazione dello zucchero per mezzo dell'urina sono ancora da considerarsi le affezioni croniche del sistema nervoso centrale per tumori di lento sviluppo, per aneurismi, focolai di rammollimento, parassiti ecc., massime quando hanno la loro sede nella regione del quarto ventricolo.

Oltre a ciò le affezioni morali veementi, come il forte spavento, il grave cordoglio, l'angoscia ecc. sono state seguite tanto dappresso dal diabete, o vi hanno dato tale spinta a farlo scoppiare di bel nuovo, da non potersi punto dubitare della loro importanza etiologica.

Non così certa invece è la influenza della dieta sulla genesi di questa malattia. Si credette in realtà da lungo tempo che i meridionali specialmente presentassero una disposizione particolare ad ammalarne pel loro vitto, costituito prevalentemente e copiosamente da amilacei e zuccherini, ed anche ultimamente il CANTANI ha preteso che la massima parte de' suoi diabetici v'incorressero per l'uso eccessivo dello zucchero sia in forma solida che liquida; non si può intanto disconvenire dal SENATOR sul corollario che si trarrebbe dal suo confronto tra il numero de' diabetici straordinariamente piccolo, sia considerato relativamente, sia assolutamente, e l'abuso quasi assoluto degli amilacei in certe classi popolari. Tra queste cause incerte si an-

novera anche lo sviluppo della obesità, come infatti gl'individui adiposi straordinariamente spesso divengono diabetici, secondo lo PFEIFFER nel 33 $^0/_0$ di tutti i casi. Vi ha inoltre l'eterno ritornello de' raffreddamenti. Per verità nulla senza eccezione, poichè ai casi come quello citato dal SENATOR del diabete sviluppato immediatamente dopo una forte bagnatura, bisogna attribuire una importanza per lo meno tanto valida, quanto alle condizioni etiologiche sinora enumerate.

È da menzionare finalmente la comparsa del diabete nella convalescenza delle malattie acute da infezione, gravi o leggiere, specialmente in seguito a febbre intermittente, tifo, colera asiatico, scarlattina, difterite ecc.

Non senza influenza nel più lato senso sono le condizioni locali. La malattia per verità sembra, per quanto si estendano le nostre cognizioni attuali, indipendente dalle condizioni climatiche e telluriche, certi stati locali e sociali invece costituiscono pur troppo la causa che in certe regioni e contrade (per es. Italia, Turingia, Württemberg, Normandia, certe provincie d'Inghilterra) si osservi con speciale frequenza lo sviluppo del diabete. Statistiche più esatte, per ragioni facili a comprendersi, non hanno in questo caso valore alcuno, sintantochè esse si limitano soltanto a rilievi parziali e non abbracciano tutta la regione.

Il diabete si manifesta più frequente tra i benestanti che nella popolazione povera. Tra i 400 casi del FRERICHS 60 soltanto appartenevano alla classe lavoratrice. In quanto alla razza, gli Ebrei sembra che abbiano una certa predisposizione ad ammalare di diabete. Ma essendo i primi, come è noto, curanti di loro salute assai più degli ultimi, così hanno anche più occasione di riconoscere la malattia e curarla.

In quanto al sesso, giusta le statistiche del GRIESINGER e del MAYER prepondera il femineo nella fanciullezza, nella età matura il maschile: il DURAND-FARDEL tra 232 casi sino a 20 anni riscontrò la proporzione di 11,8 $^0/_0$ di donne, di maschi invece quella di 0,9 $^0/_0$, mentre anche sino a 30 anni la proporzione restava come 1·5:4·3, e da questa epoca in poi quella degli uomini prevaleva. Secondo il FRERICHS la proporzione della malattia tra il sesso maschile e quello femineo si avvicina a quella di 3: 1.

In tutte le gradazioni di età si trovano diabetici, spessissimo tra il 40° ed il 60° anno. Si sono osservati però de' casi in cui il diabete si è sviluppato anche in fanciulli di età inferiore ad 1 anno, e ne' vecchi anche al 71° anno.

Anatomia patologica. Noi non conosciamo alterazioni caratteristiche di organi determinati, dalle quali si possa desumere lo sviluppo del diabete, ed alle quali lo stesso si potesse ognora attribuire. I reperti cadaverici soprattutto finchè esistono, si dividono in quelli che con ben poca ragione possono mettersi in rapporto con la escrezione dello zucchero e rispet. con la secrezione alterata, ed in quelli che sono conseguenze o complicanze della malattia.

Massima e sicura importanza si attribuisce, fin dalla prima epoca in cui si scovrì la puntura produttiva della secrezione dello zucchero, alle lesioni del cervello localizzate nel pavimento del quarto ventricolo o immediatamente vicine. A queste appartengono i tumori, i versamenti sanguigni, i rammollimenti, l'atrofia della sostanza grigia, la degenerazione e la consunzione delle cellule ganglionari, come pure l'abbondanza straordinaria di pigmento nelle medesime. In questi casi intanto, de'quali si è osservato un gran numero, rimarrà sempre dubbio, se siasi trattato di un diabete genuino, o se soltanto di una mellituria determinata dalla sede accidentale della riscontrata neoformazione, massimamente, per quanto sappiamo, che il maggior numero di questi casi è decorso in tempo relativamente breve. Il DICKINSON ha descritto

come alterazione caratteristica una dilatazione particolare delle arterie e degli spazî perivascolari nel cervello e nel midollo spinale, la quale però nè si presenta generalmente in tutti i diabetici in un medesimo ed identico caso, nè d'altra banda è limitata a' diabetici soltanto; non ha, in una parola, cosa alcuna di specifico. Noi non l'abbiamo mai potuta constatare in tutta la sua estensione, e le descrizioni del DICKINSON fanno sospettare che egli abbia avuto innanzi a sè oggetti alterati dal metodo di preparazione. Il midollo spinale si è trovato ora rammollito, ora straordinariamente indurito, il suo canale centrale dilatato (DICKINSON), ora del tutto inalterato o riempito di rotonde cellule linfoidi (FRERICHS). Nel più de' casi esso era affatto normale, in alcuni sorprendentemente impiccolito. Il FRERICHS trovò in un caso atrofia delle corna anteriori della midolla cervicale dal quinto nerv. cerv. destro sino allo incrociamento delle piramidi. L'alterazione più importante e più costante si trova nel midollo allungato. Insieme al forte inspessimento dell'ependima ed alla dilatazione degli spazî linfatici perivascolari si è osservata più volte una forte dilatazione de' vasi più sottili, associata ad emorragie in parte antiche ed in parte recenti (FRERICHS). Infedeli e contradittorii sono i ragguagli circa la alterazione del sistema nervoso simpatico e dei maggiori nervi cerebrali, soprattutto del vago. Si è parlato d'inspessimento e durezza cartilaginea insieme ad atrofia, consunzione delle cellule gangliónari ed abbondanza anormale del loro pigmento (KLEBS e MUNCK, LUBIMOFF, DE GIOVANNI, CANTANI). La importanza e l'attendibilità di questo reperto dipende essenzialmente dalla idea che i relativi autori si son formata sullo stato generale di questi tessuti. Sotto questo rapporto i dati del LUBIMOFF presenterebbero ancora la massima sicurezza.

Il fegato in molti casi non è punto alterato. Questa però non è che una eccezione. Lo stesso ora si è trovato ingrossato in modo da raggiungere anche il doppio del peso normale (2500 grm.), ora impiccolito, condizione che, secondo il KLEBS, dovrebbe considerarsi come lo stadio finale del processo, come un regresso definitivo dell'organo. L'ingrossamento dipende soprattutto dalla ricchezza anormale di sangue (iperemia capillare attiva), per effetto della quale i singoli acini risaltano nettamente, i capillari, le vene interlobulari e le diramazioni della vena porta (FRERICHS) sono fortemente riempite, le vene epatiche sono invece normali, e per altro verso da un effettivo ingrossamento delle cellule epatiche, le quali contengono gran copia di protoplasma con nuclei grandi e chiari. Esse presentano specialmente alla periferia degli acini la reazione del glicogeno scoverta dal BOCK e dall'HOFFMANN, la quale consiste in una colorazione bruno-marrone de' nuclei e del protoplasma con l'aggiunzione del iodo (non già de'nuclei soltanto, come asserisce il RINDFLEISCH) ed è ognora variamente intensa a tenore della quantità di glicogeno che vi esiste. Le notizie circa la moltiplicazione (iperplasia) delle cellule epatiche e la proliferazione del tessuto interstiziale sono scarse e poco sicure. In quanto a quest'ultimo punto il LÉPINE pretende di aver ripetutamente osservato nella cirrosi epatica una copiosa secrezione di zucchero; il QUINCKE ha pubblicato un caso di questo genere. Noi stessi in numerosi casi di cirrosi epatica non abbiamo mai potuto constatare alcun che di simile, e neppure zucchero contenevano le urine se noi davamo a bere ai cirrotici gran quantità di zucchero di uva in soluzione. In alcuni casi si è trovata degenerazione amiloide del fegato, altre volte ascessi, trombi ed obliterazione della vena porta, senza poter ammettere una relazione abbastanza lontana di queste evenienze col diabete.

Il pancreas è stato in questi ultimi tempi esaminato con cura particolare e le sue eventuali alterazioni sono state riferite al diabete. Questa glan-

dola, in fatti, si trova soventi volte, quasi nella metà de' casi, atrofica e degenerata. O si tratta soltanto di un'atrofia della sua sostanza in generale, o di uno stato infiammatorio con degenerazione adiposa delle cellule glandolari e proliferazione del tessuto interacinoso, o di rigonfiamento, calcificazione e formazione di cisti, che ora ha distrutto soltanto una parte, ora tutta la glandola. Il KLEBS in questi casi cerca di attribuire ad una compartecipazione ed alterazione del *Plexus coeliacus* la genesi del diabete.

Son queste le alterazioni spettanti al primo de' gruppi sopra menzionati. Quelle che menzioneremo qui appresso potranno ormai considerarsi senza dubbio come conseguenze della malattia.

La milza ha per lo più dimensioni non ordinarie, talvolta ancora è piccola e povera di sangue, di rado ingrossata, una volta soltanto il FRERICHS trovò degenerazione amiloide (milza sagù).

I reni sono alterati quasi nella metà sino a' due terzi de' casi; sono per regola anormalmente grossi, duri ed iperemici. Di rado si riscontra una semplice degenerazione grassa degli epitelii de' canalicoli urinarii (secondo il CANTANI anche una dilatazione de' vasi), più di rado ancora un effettivo stato infiammatorio diffuso degli stessi. Costantemente invece si riscontra, secondo il FRERICHS, una degenerazione glicogena delle anse dell'HENLE.

I diabetici, che non finirono per morte repentina e non appartenevano alla classe de' polisarcici, sono per lo più estremamente dimagrati, la loro cute presenta delle escoriazioni e de' punti ulcerati o gangrenati. I muscoli sono in generale asciutti, avvizziti e pallidi, di rado oscuri ed in condizioni ordinarie. Ne' polmoni in più della metà di tutti i casi si riscontrano processi infiammatorii cronici, soprattutto infiltrazione tubercolosa ed ulcerazione, escavazione e gangrena, ma pur non vi son rari gli stati pneumonici e pleuritici recenti. I denti sono in gran numero affetti da carie e mal fermi, lo stomaco ed il canale intestinale si mostrano con pari frequenza iperemici, la spessezza ed il rigonfiamento della membrana mucosa rivelano la esistenza *intra vitam* del loro catarro cronico. Si sono osservate benanche sugellazioni, piccole erosioni emorragiche, qua e là ulcerazioni dissenteriche nello intestino, e, secondo il CANTANI, anche atrofia delle glandole a pepsina (?). Nel cuore e ne' vasi si trovarono alcune volte delle anomalie caratteristiche, come per es. nella complicanza del diabete con l'asma (LEIDEN). Si riscontrarono ancora associati al diabete i vizii valvolari e l'arteriosclerosi.

Sintomatologia. Il diabete, ad eccezione di un numero assai limitato di casi, ne' quali esso tien dietro immediatamente a traumi, a violente agitazioni morali, a raffreddamento ed altre cause dimostrabili, è una malattia lenta e di graduale sviluppo, la quale è annunziata talvolta da prodromi ben poco pronunziati, specialmente da parte degli organi digestivi, come anoressia, nausea, eruttazione, finanche vomito, defecazione irregolare; più raramente ancora da sintomi nervosi, come cefalalgia, insonnio, cangiamento di umore. Nella gran maggioranza de' casi la malattia vien conosciuta pei suoi sintomi solo in uno stadio avanzato, dimodochè non se ne può indicare con esattezza il principio. Il primo e più spiccato sintoma è per regola lo straordinario aumento della secrezione della urina, dimodochè, non solo è cresciuta la quantità che se ne emette ogni volta, ma anche la frequenza, con la quale si è invitati ad emetterla, disturba i malati di giorno e di notte.

La urina in generale è pallida, chiara, di color giallo-paglino, come birra di Pilsen, ed anche più chiara, senza sedimento. La sua reazione è sempre acida, il suo peso specifico è anormalmente elevato, ascende per lo più ad 1·030—1·040, anche sino ad 1·060. Questo peso specifico elevato, vien, come è noto, determinato in primo luogo dalla quantità dello zucchero

che la urina contiene, ma si conforma per altro alla quantità totale delle sostanze solide segregate, dimodochè la urina, anche quando contenga molta quantità di zucchero, può avere in alcune circostanze un basso peso specifico, se gli altri elementi solidi (sali e materie estrattive) siano anormalmente scarsi. A questo modo si spiegano ancora le urine molto zuccherine osservate dal DICKINSON e dal PAVY con un peso specifico di 1·008 e 1·010. La urina che si emette nelle 24 ore ascende in media a 2—5 litri; come cifre singolarmente elevate il BIERMER nota quella di 16 litri, l'HARNACK quella di 18·5. Queste cifre corrispondono in tutto e per tutto alla quantità di acqua ingerita dagl'infermi, come bevanda ed insieme a' cibi, e variano corrispondentemente a questa. Gl'infermi, che sorvegliati attentamente mostrano una emissione di acqua per la via de' reni, della pelle, degli escrementi, maggiore di quella introdotta per ingestione, sono per verità più rari di quanto prima si credeva, ma si sono indubitatamente osservati (GAETHGENS). Deve esservi stata in questi casi una perdita di acqua da parte dei tessuti e degli umori, forse anche una considerevole quantità di acqua assorbita dall'aria, da parte dei tegumenti cutanei. Il caratteristico è che ne' diabetici la quantità della urina, dopo le bevande acquose, aumenta molto più lentamente che ne' sani, mentre a priori si supporrebbe proprio il contrario (FALK). Breve tempo prima della morte, come pure durante le malattie febbrili intercorrenti, la quantità della urina suole frequentemente, ma non già assolutamente, diminuire. In alcuni rari casi la urina, sebbene contenesse dello zucchero, non è in generale aumentata fin dal principio, ovvero per la massima parte di tempo che dura la malattia, *Diabetes decipiens*. Essa per lo più non rende odore alcuno, è forse alquanto dolce ed in circostanze speciali sente di pane fresco o di mele per l'acetone che allora vi si trova. La urina col riposo s'intorbida per sviluppo de' funghi della fermentazione. L'HALLIER asserisce di aver trovato nella urina e nella vescica de' diabetici catene di Leptothrix conformate a gomitoli.

I più importanti elementi della urina sono:

1. Lo zucchero d'uva, detto anche zucchero di amido, zucchero di pane, glucosio, destrosio, destrogiro (che devia cioè a destra il piano della luce polarizzata). La sua quantità varia secondo la gravità del caso, da poche tracce ascende sino al 10, anzi sino al 25 $^0/_0$, dimodochè la quantità che si emette fra le 24 ore può arrivare nei casi estremi sino ad 1 kilg. e più, in media però non sorpassa i 200—300 grm. La sua quantità va in generale di pari passo con la quantità assoluta della urina, varia nello stesso infermo con la specie della nutrizione e per le condizioni terapeutiche e della costituzione generale (le influenze morali, gli stati morbosi del sistema nervoso fanno aumentare la quantità dello zucchero, le affezioni febbrili acute, i gravi sforzi muscolari la fanno transitoriamente diminuire). Di fatti la curva della secrezione dello zucchero presenta, anche nel corso di una giornata, considerevoli oscillazioni, essendochè la influenza de'cibi, e soprattutto degli amilacei e delle sostanze contenenti zucchero si manifesta fin dopo 1—2 ore con la elevata quantità della secrezione dello stesso. Le grandi quantità spesso si rivelano con macchie bianche di zucchero disseccato su i pannolini o sul vaso da notte. In quanto per altro alla prova ed alla determinazione dello zucchero contenuto nella urina si consulti l'art. Mellituria.

2. Lo zucchero di frutta o levulosio, levogiro. Si osservò già più volte nella urina diabetica una sproporzione tra la quantità dello zucchero riscontrata con la riduzione dell'ossido di rame (determinazione del FEHLING) e quella riscontrata con la polarizzazione, a svantaggio di quest'ultima. Altri casi mostrarono invero una forte reazione alla soluzione del FEHLING e

non già la deviazione a destra, ma bensì a sinistra del piano di polarizzazione. Questo si spiega, ammettendo che una parte o tutta la quantità dello zucchero segregato sia divenuto zucchero di frutta, il quale infatti ha lo stesso potere di riduzione come lo zucchero di uva per l'ossido di rame in soluzione alcalina, ma non devia a sinistra il piano della luce polarizzata. Di certo però attualmente sappiamo soltanto che un corpo riducente e levogiro deve esistere in queste urine, ma che tale sostanza sia il levolosio e donde questo derivi non è stato peranco dimostrato.

3. La inosite, zucchero de' muscoli, è stata in rari casi trovato insieme allo zucchero di uva, in un caso il Vohl lo riscontrò in luogo dello zucchero di uva, che scompariva gradatamente.

4. La urea. La sua quantità è indubitatamente aumentata e può raggiungere il doppio ed il triplo, anzi in un caso del Senator arrivava al quintuplo della secrezione ordinaria delle 24 ore. Le cifre percentuarie invece, per effetto della eccessiva quantità di acqua che contengono le urine, spesso non sogliono essere maggiori, ma più piccole anzi del normale. Per spiegare questo fatto vale soprattutto la osservazione del Boecker, del Voit ed a. che con l'aumento della diuresi aumenta anche la secrezione della urea, e vi contribuisce poi la quantità anormale delle sostanze proteiniche che i diabetici sogliono introdurre, la quale deve per conseguenza menare alla formazione straordinariamente abbondante di urea. In una serie di casi intanto si è dimostrato che anche queste due condizioni non bastavano, perciocchè l'azoto della urea nella urina era più copioso dell'azoto che conteneva il cibo abbondantemente somministrato, quantunque i malati bevessero soltanto poca acqua e segregassero per ciò anche poca urina (Frerichs). In questo caso la quantità maggiore di azoto deve provvenire dalla decomposizione de'tessuti del corpo, appunto come nella febbre, nella stenosi delle vie respiratorie (Fraenkel) e simili stati patologici. Tutto ciò si è voluto riferire ad un aumento specifico della decomposizione dell'albumina de' tessuti del corpo, caratteristico pe' diabetici. Questa deficienza di azoto però non si verifica, per quanto attualmente sappiamo, che ne' casi gravi soltanto di diabete (v. a.), ne' quali lo zucchero si produce anche con la dieta puramente animale ed è discutibile fino a qual punto v'influisca la dieta non assolutamente carnea ed al di là del normale straordinariamente aumentata. Poichè secondo le opinioni del Voit la introduzione continua di albumina aumenterebbe sempre più la quantità di albumina della circolazione, e quindi l'assorbimento dell'ossigeno; ed aggiungerebbe sempre più albumina agli organi, donde poi deriverebbe anche la escrezione della urea maggiore di quella che corrisponde alla quantità delle sostanze proteiniche introdotte col cibo. Un parallelismo tra la secrezione dello zucchero e quella della urea non esiste. A prescindere dalla varia influenza dell'alimentazione lo zucchero può eliminarsi per molte vie (saliva, sudore, trasudati ecc.), le quali non possono prendersi in considerazione per l'urea, ovvero soltanto in un grado molto minore, e non permettono di risalire ad una eliminazione parallela dello zucchero e dell'urea attraverso i reni.

5. L'acido urico, l'acido ippurico, la creatinina si riscontrano ne' diabetici costantemente, quest'ultima, secondo il Senator, in quantità maggiore del normale, conformemente alla sua provvenienza dall'uso della carne muscolare ricca di creatinina.

6. L'acido diacetico e l'acetone (acido etildiacetico) sono stati recentissimamente dimostrati dal Petters e dal Rupstein. L'acetone, che si forma dalla fermentazione dell'acido lattico, ed il quale, come il v. Jaksch ha dimostrato (Ueber Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885 Hirschwald),

si manifesta come prodotto di ossidazione de' corpi albuminosi, è la causa dell'odore caratteristico di pane fresco o di mele, che alle volte presenta la urina. L'acido diacetico, che si sviluppa nell'organismo forse dalla combinazione dell'acido formico e dell'acetone, suol produrre il color rosso-bruno carico di queste urine trattate col cloruro di ferro. La comparsa dell'acetone nella urina de' diabetici, secondo il v. JAKSCH, il quale ha trattato diffusamente tale questione in una monografia (v. l'art. " Acetonuria „ I, p. 83), è incostante. Vi sono casi di diabete i quali decorrono senza acetonuria, altri ne' quali ve ne appariscono tracce, ma non si possono dimostrare mai rapporti determinati tra la glicosuria e l'acetonuria. La prognosi, ne'casi in cui manca l'acetone sembra essere più favorevole. La diaceturia si riscontra invece quasi soltanto ne' casi di diabete più avanzati, negl'individui dimagriti e cachetici, ed induce frequentemente il *Coma diabeticum* (v. a.). Nè l'acetonuria, nè la diaceturia si può provocare con la introduzione di questi corpi ne' diabetici (o ne' sani).

7. L'alcool, che è stato dimostrato dal RUPSTEIN e dal KÜLZ nella urina emessa di recente, si comporta allo stesso modo.

8. L'albumina. Soltanto una frazione molto esigua di malati, forse il 10—15 $^0/_0$) segrega albumina insieme allo zucchero, ed anche tra questi la maggior parte sol transitoriamente. La quantità della stessa è sempre scarsa. Non si riscontrano gli elementi morfologici soliti ad accompagnare le nefriti genuine. Neanche i reperti cadaverici, come sopra si è detto, confermano mai che sia esistita *intra vitam* una nefrite parenchimatosa interstiziale o amiloide. Noi quindi, per spiegare questa albuminuria, siamo indotti ad ammettere che le condizioni della secrezione de'reni si cangino forse in modo che gli epitelii perdano transitoriamente o permanentemente la loro facoltà normale di ritenere l'albumina, ovvero dobbiamo appigliarci alla esperienza di C. BERNARD, che la lesione di un punto situato nel quarto ventricolo immediatamente sopra la parte ove si fa la puntura pel diabete sperimentale, produca urina albuminosa. Una nefrite propriamente detta, ed in ciò per le mie esperienze convengo pienamente col SENATOR, in pochissimi casi soltanto potrebbe esser la causa dell'albuminuria ne' diabetici.

9. L'acido ossibutirrico. Il KÜLZ ed il MINCKOWSKI han riscontrato in alcune urine diabetiche, e specialmente ne'casi più gravi, l'acido ossibutirrico (acido pseudossibutirrico secondo il KÜLZ). Quest'ultimo autore calcola che la quantità di questo acido, che ne'casi gravi si emette tra le 24 ore, può arrivare sino a 200 grm.

10. Gli elementi inorganici della urina. La eliminazione dell'acido solforico, dell'acido fosforico, de' cloruri e degli alcalini terrosi si è trovata ora aumentata, ora normale, ed anche diminuita. Ciò non deve far meraviglia essendochè queste sostanze dipendono essenzialmente dal cibo, e la loro introduzione varia straordinariamente col variare di questo. Il cloro specialmente, poi le terre alcaline e soprattutto i sali di calcio si mostrarono considerevolmente aumentati ne' diabetici, messi a confronto con persone che si trovavano in stato normale (GAETHGENS, BÖCKER, DICKINSON ed a.). Ma sfortunatamente questi casi sono affatto incostanti, e non è possibile derivarne determinate indicazioni. Secondo il TEISSIER ed il SENATOR suole aver luogo una specie d'intermissione tra la eliminazione dello zucchero e dell'acido fosforico, anzi in alcune circostanze suole verificarsi tutto il complesso dei sintomi del diabete, però senza escrezione di zucchero, ma con aumentata eliminazione di acido fosforico, *Diabetes phosphoricus*. Il TEISSIER pretende di riferire questo stato alla produzione anormale di acido lattico dallo zucchero, il quale acido scomporrebbe alla sua volta i fosfati. È da menzionarsi

finalmente che il SENATOR ed il FÜRBRINGER hanno osservato come sedimento l'ossalato di calcio ed io vi posso aggiungere un caso di mia propria osservazione.

Con l'aumento anormale della quantità della urina si stabilisce mano mano un tenesmo che molesta gl'infermi, specialmente di notte, obbligandoli ad urinare frequentemente. Il SENATOR richiama l'attenzione specialmente sulla *Enuresis nocturna* de' fanciulli diabetici. Ne' casi quindi di enuresi si dovrebbe ricercare sempre se la urina contenga dello zucchero. Insieme alla quantità aumentata della urina si sviluppa contemporaneamente una sete che appena si può estinguere, associata a sensazione di aridità nelle fauci, gusto scipito e pastoso. In molti casi la saliva scarsamente segregata ha reazione acida evidente per effetto della decomposizione dello zucchero nella bocca, i denti sono presi da carie, cadono, le gengive si rammolliscono e dànno facilmente sangue. Per lo più si aumenta in pari tempo anche l'appetito, dimodochè gl'infermi da prima fanno de' pasti straordinariamente abbondanti, e poi, non ostante la quantità dei cibi, sono sempre tormentati dalla sensazione della fame. Con tutto ciò essi non ingrassano e perdono di peso, ma invece dimagrano, la facoltà digerente si altera, si manifesta accasciamento, svogliatezza di lavorare materialmente ed intellettualmente, si sviluppano ancora sintomi nervosi caratteristici, come cefalalgia, formicolio nelle membra, intormentimento delle stesse, nevralgie violente, e perdita dello istinto sessuale od anche impotenza completa.

Siccome la defecazione de' diabetici non solo non è, in paragone de'sani, aumentata, ma piuttosto diminuita, come si rileva dalle osservazioni del FRERICHS, così il diabetico può infatti trasformare in succhi la massima parte del cibo ingerito, ma è impotente ad impiegarli allo sviluppo ed alla conservazione dell'organismo. Quella parte della nutrizione, che il BERNARD, in antitesi all'attività assorbente del canale intestinale, indica col nome di " digestione interstiziale „ è quindi più o meno abolita. Si è più volte cercato di spiegare la essenza di questa malattia, mettendo a raffronto lo scambio organico de' diabetici con quello delle persone sane; il PETTENKOFER ed il VOIT col loro apparecchio respiratorio, il GAETHGENS, il BOECKER, il KÜLZ ed a. hanno lavorato in questo senso. I risultati di questi osservatori, che per verità non sono in grado di spiegare le dette anomalie, sono i seguenti, in parte già più sopra indicati nella enumerazione degli elementi che si riscontrano nell'urina: 1. La escrezione della urea, de' cloruri, de' fosfati è infatti nella maggior parte de'giorni di osservazione aumentata, ma non già assolutamente. 2. I diabetici esalano minor quantità di acido carbonico e di vapore acqueo, inalano minor quantità di ossigeno che gl'individui i quali son serviti di confronto. Questo modo di procedere intanto neppure è affatto regolare, ma, come il KÜLZ ha provato ad evidenza, può variare con lo stato dell'infermo, dimodochè i così detti esiti insensibili ritornano di bel nuovo al normale quando il malato migliora. Ond'è che in alcune circostanze la copia assoluta de' prodotti di escrezione di un diabetico non può per alcun verso differenziarsi da quella di un sano, quantunque in effetti il primo lavori col risultato di un forte deficit, non ostante ingerisca maggior quantità di cibo. Anzi con una dieta corrispondente lo zucchero può anche scomparire e pure il relativo infermo si distingue essenzialmente dal sano dal perchè ogni volta che prende zucchero od amilacei ricomparisce ben tosto lo zucchero nella urina.

Probabilmente come effetto della eccessiva eliminazione di acqua da una parte, e della cattiva ed insufficiente nutrizione de' tessuti dall'altra si manifesta ormai una serie di fenomeni, i quali per verità non si riscontrano costantemente, e senza eccezione alcuna ne'diabetici, ma costituiscono pur sem-

pre un reperto molto frequente. Si è sovente osservata l'aridità della pelle sino alla sua desquamazione in forma di crusca, prurito cutaneo, eritema, infiammazioni foruncolose e flemmose (v. SONNENBURG, Ueber die Zellgewebsentzündungen bei Diabetes-Kranken, Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 33 u. 34), specialmente ne' genitali esterni delle donne, gangrena circoscritta e gangrena di tutte le masse muscolari delle membra. Caratteristica ancora è la tendenza che hanno alcune lesioni esterne di pochissima importanza a passare in processi ulcerosi profondi e gangrenosi. Io ho veduto due volte svilupparsi estesa gangrena umida in seguito ad applicazione di una coppa a sangue. Uno di simili fenomeni è ancora la formazione della cataratta ne' diabetici, la quale per verità si manifesta soltanto ne' casi avanzati e solo nel 5—10 $^0/_0$ circa del numero complessivo. Essa fu pel passato attribuita alla sottrazione di acqua ed al prosciugamento del cristallino (KUNDE), ma fin dall'epoca di A. v. GRAEFE si è ripudiata questa spiegazione per motivi in apparenza imponenti e si propende a considerare anche l'intorbidamento del cristallino soltanto come espressione della generale deteriorazione de'liquidi nutritizii relativamente al medesimo. È da menzionarsi intanto che l'HEUBEL (Ueber die Wirkung wasseranziehender Stoffe, besonders auf die Kristallinte. PFLUGER'S Archiv. XX, pag. 114), sulla base di numerosi esperimenti, indica di bel nuovo l'identità quasi completa che mostra la lente da una parte con lo sviluppo della cataratta diabetica, e da un'altra parte con la cataratta prodotta artificialmente per mezzo dello zucchero, ed ammette che questa maniera di sviluppo abbia luogo anche nei diabetici. Per un'altro verso il DEUTSCHMANN (GRAEFE'S Archiv für Ophthalmologie. XXIII, Heft 3, Untersuchungen der Pathogenese der Cataract) sostiene l'opinione contraria. La polemica surta tra i due autori si è protratta sino a questi ultimi giorni, senza che la questione avesse avuto alcuna soluzione. Forse le anomalie di nutrizione testè mentovate si possono anche attribuire alle profonde alterazioni dell'apparecchio respiratorio, che si manifestano essenzialmente come pneumoniti croniche caseose con formazione di caverne (tisi), ed hanno la loro origine ora lentamente da un catarro cronico, specialmente degli apici, ed ora hanno un decorso subacuto ed acuto. I sintomi di questo processo non si distinguono per nulla da quelli osservati anche in altri. I bacilli tubercolari d'altronde si riscontrano anche ne' diabetici, appunto come nella tubercolosi pulmonale. Che i diabetici poi possano anche ammalare di polmoniti intercorrenti, di pleuriti ed a., appena vi è mestieri di menzionarlo. Ne' casi non numerosi di gangrena de' polmoni si rileverà il cattivo odore dello spurgo. Il FÜRBRINGER ha trovato in uno di questi casi filamenti di aspergillus ed aghi cristallini di acidi grassi. Menzioneremo parimenti che la respirazione presenta talvolta un odore caratteristico, già menzionato parlando della urina, di mela immatura, di pane fresco, di fieno, di aldeide cloroformica, che si attribuisce alla esalazione dell'acetone per la via de' polmoni.

L'apparecchio circolatorio non presenta per lo più alcuna speciale alterazione, ma in parecchi diabetici si mostrano i segni di debolezza cardiaca con polso piccolo, spesso intermittente, ora accelerato, ora rallentato. Talvolta nella età avanzata si riscontra anche arterio-sclerosi, segnatamente nelle persone che soffrirono antecedentemente di accessi gottosi.

Da parte degli organi de' sensi, oltre alla già detta formazione della cataratta, è da menzionarsi che si è osservata la retinite emorragica, le affezioni della retina, l'intorbidamento del corpo vitreo, la nevrite ascendente e discendente ed anche l'ambliopia senza reperto oftalmoscopico. Non si può tuttora decidere quale e quanto nesso abbiano col processo morboso particolare le paralisi de' muscoli dell'occhio e le alterazioni dell'udito, dell'odorato e

del gusto, che anche si avverano ne' diabetici. Vengono descritte intanto altre alterazioni della motilità, come debolezza muscolare delle estremità, facile stanchezza, ed anche scosse muscolari che arrivano sino agli spasmi. Tra le alterazioni nervose si noverano anche disturbi psichici per lo più deprimenti, oppressione e tristezza, irritabilità anormale, fastidio ecc. ecc. come pure insonnio, debolezza di memoria e dolori di testa.

Bisogna menzionare finalmente, come segni delle affezioni renali, l'albumina che si manifesta nella urina insieme allo zucchero, e l'edema eventuale.

Lo zucchero è stato sinora trovato nel sangue ed in tutte le secrezioni de' diabetici. È stato dimostrato nella saliva, nel sudore, nelle lagrime, nell'umor acqueo dell'occhio, nel succo gastrico, ed inoltre nello espettorato, in caso di affezioni polmonari, ne' trasudati, nelle cavità sierose e nelle deiezioni diarroiche. Ciò non è punto strano, avuto riguardo alla diffusibilità straordinariamente grande dello zucchero. Se qualche volta non fu riscontrato, ciò potette dipendere o dal perchè si trattava soprattutto di una quantità esigua di zucchero segregato, o dal perchè gli osservatori non erano in grado di scovrire le piccole quantità di zucchero, richiedendosi assolutamente per ciò certi processi speciali e molta pratica. Tra gli organi parenchimatosi ecc. che contengono zucchero vi ha da indicare in primo luogo il fegato, del quale non abbiamo ancora fatto menzione, perchè in esso non si osservano caratteri di affezione di altra specie. In esso si trova certamente anche il glicogeno come noi abbiamo ripetute volte dimostrato nella clinica del FRERICHS. Oltre a ciò il corpo vitreo e la lente contiene zucchero e glicogeno, e lo stesso potrebbe valere pei muscoli, quantunque, per quanto ci consti, la carne muscolare affatto fresca de' diabetici non sia stata ancora esaminata.

Il diabete è una malattia apiretica, spesso anzi decorre con temperatura inferiore alla normale, in conseguenza del marasmo. Interessante è il fatto già sopra menzionato, che le affezioni febbrili intercorrenti, sia sotto la forma di complicanze infiammatorie, sia senza alcun nesso diretto col diabete, fanno diminuire la quantità della urina e dello zucchero. Intanto non si è potuto sinora scovrire nè una precisa influenza di determinate malattie, nè soprattutto un nesso tra la intensità della febbre e la quantità della diminuzione dello zucchero, nè finalmente qualche causa certa per la origine di questo fenomeno—se si faccia astrazione dalla influenza generale della febbre sullo scambio della materia.

Questi sono, per quanto sinora sappiamo, i fenomeni che si manifestano nel corso del diabete. Essi non si verificano tutti in ogni caso, la loro intensità, come si è detto nel luogo relativo, è anche straordinariamente variabile, e non serbano, neppure riguardo al tempo della loro comparsa, alcun ordine determinato di successione. Si ha così pe' singoli casi una serie di forme morbose assai differenti, le cui particolarità più spiccate e più frequenti— a prescindere dalla secrezione dello zucchero, la quale a nostro avviso è una conditio sine qua non per la esistenza del diabete—son costituite dalla poliuria, dalla sensazione della fame e della sete, da' sintomi da parte della pelle e dell'apparecchio digerente e respiratorio. Ad eccezione di qualche caso a decorso addirittura acuto la malattia procede lentamente, ora in modo continuo senza alcuna sosta, ora con qualche remissione a pausa più o meno lunga, con un aumento sempre crescente di tutti i sintomi, dimodochè gl'infermi finiscono o per marasmo generale o per complicanze, e per lo più di tisi, o di malattie acute intercorrenti. Un esito singolare è quello che si verifica sotto il complesso di sintomi indicati col nome di *Coma diabeticum*. Ora senza alcun segno premonitorio, ora dopo un breve periodo di eccitazione, di malessere e di oppressione, gl'infermi divengono sonnolenti, si dimenano irrequieti, spesso lamentandosi a voce alta, si manifesta respirazione profonda

ed accelerata senza ostacolo meccanico evidente, forte aumento del polso piccolo e poco teso, la temperatura si abbassa al di sotto del normale, le estremità si fanno fresche e la morte succede, senza che gl'infermi si potessero risvegliare dal loro coma. Molto interessante per la diagnosi è, nella maggior parte de'casi, l'odore simile a quello delle frutta o del cloroformio, che si avverte distintamente nell'aria espirata dagl'infermi, e che si può osservare anche nell'urina. Quest'ultima poi dà costantemente col cloruro di ferro la reazione caratteristica per l'acido diacetico (colorazione rosso-scura). Intanto nè i reperti anatomici, nè quelli chimici ci hanno fornito sinora un punto di appoggio sicuro per la spiegazione di questo singolare processo. Si è pensato che l'infermo per effetto dell'alterato scambio della materia formi certi prodotti, che rispettivamente non elimina, il cui eccessivo accumulamento nel sangue agisca da ultimo come un veleno sull'organismo, se n'è data la colpa all'acetone e si è parlato di un'acetonemia (KUSSMAUL), altri osservatori come il JAKSCH ritengono che sia l'acido diacetico il prodotto formato nel corpo nel *Coma diaceticum* (come egli propone di chiamare questo processo), mentre anche altri (STADELMANN) ne attribuiscono la causa ad una intossicazione del sangue per acidi. Questa ultima opinione però è in contradizione col fatto, dapoichè l'alcalinità del sangue nel *Coma diabeticum* non è punto inferiore a quella del sangue normale.

Le dette teorie si trovano sino al momento attuale in un'antitesi tra loro quasi irreconciliabile. Tuttavia è probabile che nel *Coma diabeticum* si tratti appunto, come nella uremia, di determinati prodotti trattenuti nel corpo, e soltanto per ciò patologici, i quali determinano que' fenomeni minacciosi.

Che queste sostanze abbiano una relazione, benchè in generale puramente lontana, col *Coma diabeticum*, sembra dimostrato dagli ultimi esperimenti del KUSSMAUL, del FLEISCHER e del REINECKE, poichè si richiede che il sangue contenga una quantità molto maggiore di acido diacetico o di acetone, di quella che si è trovata nel *Coma diabeticum* (?) per determinare uno stato simile negli animali, il quale oltre a ciò non ha che una rassomiglianza puramente lontana col *Coma diabeticum* genuino.

Bisogna finalmente richiamare anche l'attenzione sopra una circostanza particolare nelle condizioni de' diabetici, la quale certamente campeggia in parte anche nella terapia della malattia.

In tutta una classe di malati, di quelli soprattutto ne' quali la malattia procede lentamente, la cui costituzione non è ancora considerevolmente deteriorata, spesso anzi sono ben nutriti, e persino pingui, la totale astinenza dallo zucchero e da' cibi amilacei produce o la diminuzione o la completa scomparsa della secrezione di zucchero e degli altri sintomi della malattia. In un'altra serie di malati, e questi sono per lo più i casi inoltrati, che hanno uno sviluppo repentino o almeno rapido, l'uso della dieta carnea assoluta non spiega alcuna, o soltanto una piccola influenza sulla secrezione dello zucchero, e quindi sul decorso ulteriore della malattia. Si è voluto perciò, ma a torto, distinguere due forme di diabete, la leggiera e la grave (SEEGEN). In questo caso si tratta evidentemente di un solo ed identico processo patologico, il quale da uno stadio iniziale più leggiero a poco a poco passa in uno finale più grave. Oltre a ciò questo passaggio si è direttamente osservato, ed i casi che si citano, come prova della origine genuina della così detta forma grave, fanno tutti sospettare che lo stadio precedente più leggiero sia passato inosservato e forse sia stato soltanto di breve durata. Non vi ha d'altronde ragione alcuna per fare una distinzione netta tra le forme lievi e quelle gravi. In pratica invece è certamente di non poca importanza, riguardo alla prognosi ed alla cura, il sapere se si abbia a fare con

un diabetico della prima o della seconda specie, perchè ne' primi la malattia suol tenere un decorso più benigno.

Appena vi ha un'altra malattia, sulla cui essenza specifica e sul cui momento causale siansi esposte tante opinioni differenti, la cui investigazione sperimentale sugli uomini e sugli animali abbia assunto tali proporzioni, come quella del diabete mellito. Se noi volessimo qui riprodurle anche in succinto sorpasseremmo di molto i limiti convenienti. Rimandiamo perciò quelli che hanno vaghezza di sapere le opinioni teoretiche e la storia degli esperimenti sul diabete al trattato sul diabete mellito, esposto con chiarezza e critica sennata dal Senator, (Ziemmssen's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. XIII, 1. Hälfte), il quale arriva sino alle più recenti investigazioni sul proposito. Qui non possiamo che riassumere lo stato presente delle opinioni.

Per comprendere il diabete è indispensabile conoscere la circolazione dello zucchero nell'organismo normale.

Possiamo prendere le mosse dal fatto indubbiamente assodato che lo zucchero esiste anche nel sangue dell'uomo sano, per verità soltanto in proporzione molto esigua, circa 0·1—0·3 $^0/_0$ e che anche nello stato normale ne vengono eliminate delle tracce per la via delle urine. Imperciocchè quest'ultima quistione molto dibattuta è da considerarsi come definitivamente decisa per la positiva affermazione di un chimico tanto esperto come l'Abeles (Ludwig a Vienna). Come sorgente di questo zucchero del sangue si son per lungo tempo ritenuti gl'idrati di carbonio del cibo. Ma, come rilevò da prima il Bernard, vi è anche una seconda possibilità, che lo zucchero cioè si formi dentro i tessuti dell'organismo, e propriamente dalle sostanze albuminose. Poichè attualmente è un fatto accertato che nella decomposizione dell'albumina da una parte si forma urea, da un'altra parte un residuo inazotato, il quale, per aggiunzione di idrogeno o di ossigeno può diventare grasso o idrato di carbonio e poi anche zucchero. Ma in qual luogo, in qual modo ed in qual tempo succeda questo sdoppiamento dello zucchero dagli albuminati noi lo ignoriamo. Possiamo soltanto supporre che anche in questo caso il fegato rappresenti una parte essenziale e sappiamo che questo processo di sdoppiamento non accade nello interno del canale digerente, ma soltanto ne'tessuti del corpo, e rispet. nelle cellule, e quindi con la digestione interstiziale sopra menzionata. Lo zucchero, che viene come tale introdotto nel tratto intestinale, o che si forma in esso da altri idrati di carbonio, sembra ormai che in condizioni normali non venga assorbito da' vasi linfatici, ma soltanto da' vasi sanguigni e particolarmente dalla vena porta, dapoichè la quantità dello zucchero contenuto nel chilo, già per sè stessa esigua, non risente affatto la influenza del cibo (v. Mering). Questo zucchero, ovvero il gruppo ad esso affine degl'idrati di carbonio solubili, si tramuta dunque tutto o in parte in glicogeno nel fegato ed ivi si accumula. Il glicogeno depositato a questo modo nel fegato si trasforma allora, con la mediazione forse di un fermento specifico, di bel nuovo in zucchero, il quale passa nel sangue delle vene epatiche, si mischia allo altro sangue del corpo e viene rispet. consumato. Lo zucchero quindi si trova nel sangue soltanto allorchè la funzione del fegato è intatta: esso scomparisce ben tosto dal sangue quando si estirpa il fegato, o quando questo è divenuto altrimenti incapace a funzionare. Par che il fegato in questo caso facesse come un serbatoio posto fra il sangue proveniente dalle intestina e quello di tutto il corpo. Poichè mentre l'arrivo dello zucchero e degl'idrati di carbonio, e quindi la quantità del glicogeno del fegato, varia col tempo e col modo di assorbimento del cibo (nella dieta carnea assoluta il Bernard non trovò, generalmente parlando, affatto zucchero nella vena porta, secondo

osservazioni più recenti ve ne esistono tracce), la quantità del sangue contenuto nel resto del corpo e nelle sue varie parti è in tutti i tempi la stessa; il glicogeno in fatti scomparisce dal fegato dopo lunga fame, ma la quantità dello zucchero contenuto nel sangue cessa soltanto breve tempo prima della morte, dimodochè la scomparsa dello zucchero dal sangue può in certo modo considerarsi come causa della morte (Böhm ed Hoffmann). Se gli animali dunque sopravvivono all'epoca in cui il glicogeno scomparisce dal fegato, come può infatti accadere, bisogna che anche lo zucchero esistente nel sangue abbia una sorgente diversa da quella del glicogeno del fegato. Non vi sono a questo riguardo che due possibilità: o lo zucchero si separa nella decomposizione che si verifica ognora ne' corpi albuminosi de' tessuti, o esso deriva da altri organi e specialmente da' muscoli. In essi cioè si trova glicogeno e zucchero, sebbene in quantità assai più piccola che nel fegato. Ma, quantunque il glicogeno nella fame scomparisca da essi rapidamente, con una alimentazione corrispondente comparisce in essi più tardi di quello che si verifichi nel fegato il corrispondente processo, così sappiamo per altro verso degli esperimenti del Weiss, che i muscoli, con la dieta albuminosa assoluta, possono contenere più glicogeno del fegato. Vi è però ancora una questione preliminare da risolvere, se cioè le nominate sostanze siano soltanto depositate ne' muscoli e quindi pervenutivi dal fegato col sangue, oppure se dobbiamo loro attribuire una capacità, quantunque limitata, di formare glicogeno e zucchero e quindi una funzione glicogenica. Possiamo soltanto affermare che lo zucchero viene consumato ne' muscoli durante la loro attività.

L'osservazione sperimentale ha ormai essenzialmente risolute due grandi quistioni.

In prima si sono studiate le condizioni dalle quali dipende il glicogeno e risp. lo zucchero contenuto nel fegato. Queste sono rappresentate principalmente dalla qualità del cibo e dalla via, per la quale lo stesso viene introdotto nel corpo dell'animale. Come risultato il più importante di queste osservazioni è assodato che la maggior parte degl'idrati di carbonio aumentano la quantità di glicogeno del fegato, ma che anche la dieta albuminosa assoluta può dare origine al glicogeno del fegato, quantunque in minor quantità. Pochi corpi soltanto di quelli sinora esaminati, cioè la inosite, la mannite, la quercite, la eritrite e la gomma non hanno influenza alcuna, come pure gli acidi grassi, mentre i grassi, precisamente per la glicerina che da loro si separa, determinano un piccolo aumento del glicogeno. In secondo luogo si sono esaminate le condizioni nelle quali si manifesta una quantità anormalmente copiosa di zucchero nel sangue ed il passaggio dello zucchero nella urina. In questo caso si ha a fare con processi molto complicati, i quali dipendono parte direttamente dal sistema nervoso (puntura glicogenica e simili), parte indirettamente dallo stesso per effetto di certe azioni tossiche (diabete per curare, nitrito di amile, ossido di carbonio, morfina ecc.) o di altre influenze dannose (dispnea, ostacolo alla respirazione per tracheotomia). Questo avviene ordinariamente dal perchè si verifica un'alterazione nelle condizioni della circolazione, ed in primo luogo una dilatazione de' vasi del fegato ed eventualmente un'alterato chimismo del fegato (formazione anormale o deficiente de' fermenti). Oltre a ciò sono da considerarsi in questo caso la secrezione di zucchero per eccessivo assorbimento dello stesso e poi gli alterati rapporti tra la sua produzione ed il suo consumo e finalmente le altre condizioni nello stato dell'organo secernente, sia che il parenchima di quest'ultimo soffra determinate alterazioni, sia che la composizione del sangue sia alterata in modo da facilitare la diffusione dello zucchero ne' reni.

Da questa esposizione risulta che il numero delle accidentalità, le quali possono determinare il diabete, è molto svariato e non si può affatto stabilire

una teoria unica che si adatti per tutti i casi della minzione di zucchero. Bisogna quindi contentarsi di restringere la serie delle cause possibili e ciò può farsi nel seguente modo: 1. Esiste un' acceleramento anormale del circolo della vena porta, una quantità maggiore dello zucchero ingerito e di quello derivante dall'amido, arriva al fegato e passa nel circolo, senza trasformarsi in glicogeno; come pure il glicogeno del fegato più prontamente ed in quantità maggiore passa di bel nuovo in zucchero e viene cacciato via, ovvero finalmente si forma glicogeno epatico in proporzione soprabbondante con successiva trasformazione in zucchero. 2. Esiste una quantità anormalmente aumentata di zucchero nel chilo o nel sangue della vena porta, o anche in amendue per effetto di anormale assorbimento di zucchero dalle intestina. 3. Esiste una diminuzione nel consumo dello zucchero nella circolazione generale e relativamente ne' muscoli, ovvero una insufficienza, e relativamente una incapacità degli stessi a formare glicogeno. Diabete muscolare, secondo lo Zimmer. (Noch einmal der Muskeldiabetes, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 19, 20 und 21.

Naturalmente non è esaurito con tutto ciò il numero delle cause possibili, e non v'ha bisogno che di credere alla esistenza nel fegato di un fermento il quale tramuti il glicogeno in zucchero, perchè si possa stabilire subito un nuovo momento causale. Intanto tutte le altre cause possibili possono, senza alcuna coercizione subordinarsi alle tre nominate categorie. Bisogna però confessare che noi non abbiamo a ver dire un documento certo e ben fondato che pel primo soltanto de' momenti causali testè stabiliti, inquantochè l'alterata circolazione nella vena porta e l'aumentato assorbimento dello zucchero dal fegato, deriva dal sistema nervoso direttamente o indirettamente colpito. Tra le irritazioni dirette noi computiamo a tal riguardo le lesioni e le alterazioni del sistema nervoso centrale, e quindi del midollo allungato, del cervelletto, de' ganglii cervicali e toracici del simpatico, dell'anello del Vieussenio, dello splancnico in loco per tumori, rammollimenti, traumi ecc. tra le indirette quelle che si verificano per la via de' riflessi da punti lontani, per es. dal canale intestinale o dal fegato (diabete gastro-enterico ed epatico), il quale può aver origine in modo riflesso pel tramite del vago o del simpatico. Tra questi sarebbe anche da noverarsi il diabete osservato per ischiade, per corea, per tetano.

In quanto finalmente a' sintomi della minzione di zucchero essi si possono facilmente riferire alla costituzione del sangue profondamente alterata ed al disordine che ne risulta nella nutrizione de' più svariati tessuti del corpo. Il sangue anormalmente ricco di zucchero fa diminuire per via endosmotica l'acqua contenuta ne' tessuti, ed assorbe con avidità l'acqua introdotta col cibo. Da ciò consegue la sete, l'aridità della pelle, delle membrane mucose, degli escrementi. Ma così aumentata la quantità assoluta dell'acqua nel sangue, e come conseguenza si manifesta la poliuria. Ma per lo scambio endosmotico tra i liquidi poveri di zucchero de' parenchimi ed il sangue che ne abbonda, non si tratta punto, come ho dovuto notare contro il Vogel ed il Senator, del grado di concentrazione del sangue, il quale viene anzi alterato continuamente per la introduzione dell'acqua dallo esterno, ma della quantità assoluta dello zucchero che in ogni caso è assai maggiore che nelle persone sane. L'equivalente endosmotico però, data la pressione e la temperatura uguale, aumenta nella stessa proporzione che cresce la quantità assoluta de' relativi corpi che producono la endosmosi.

Siccome la differenza tra il diabete del primo e secondo grado, della forma, cioè, detta lieve e della grave, è fondata sul fatto che l'organismo nel primo caso trae ancora profitto dagl'idrati di carbonio e rispet. dallo zucchero derivante dagli albuminati, nel secondo elimina anche questi, così in

questo caso deve evidentemente intervenire un'altro difetto relativamente al consumo dello zucchero. Attualmente non si può ancora determinare se questo debba ricercarsi in una lesione più estesa della funzione epatica (CANTANI, DICKINSON, SENATOR), ovvero in un'alterazione profonda di tutto l'organismo, e specialmente de' muscoli (ZIMMER).

Gli altri fenomeni, la sensazione della fame, la debolezza e la perdita delle forze, il dimagramento, la tendenza alle alterazioni trofiche specialmente della pelle, sono la naturale conseguenza della insufficiente assimilazione e della deteriorata composizione del sangue, come pure della perdita del materiale nutritizio (zucchero) ne' malati di diabete.

Diagnosi. I casi pronunziati di diabete presentano un complesso di sintomi tanto caratteristico da non potersi affatto disconoscere. La sensazione di sete e di fame, il tenesmo vescicale, la poliuria, l'aridità della pelle, la debolezza e la perdita delle forze, le alterazioni trofiche della pelle, il dimagramento, la impotenza, la foruncolosi ecc., qualora questi sintomi si presentino tutti quanti, oppure soltanto una parte, debbono indurre ben tosto nel medico il sospetto del diabete e determinarlo ad analizzare la urina per vedere se contenga zucchero. Ma anche ne' casi, ne'quali, come spesso avviene massime a principio, si presentano sintomi accessorî, i quali fuorviano in certo modo l'osservatore, come per es. sensazioni dolorose e lacerazioni nelle membra, che vengono ritenute per reumatismo, alterazioni nella vista, foruncolosi, sensazione vaga di debolezza, prurito anormale della pelle, sensazione permanente di un corpo estraneo nelle fauci (Zimmer. Die Muskeln, eine Quelle, Muskelarbeit, ein Heilmittel bei Diabetes. Karlsbad, 1880), la diagnosi non rimarrà un mistero pel medico abituato, in ogni caso di malattia non abbastanza chiaro, a praticare un' analisi completa della urina, compresa l'albumina e lo zucchero; poichè, giova ripeterlo, soltanto la prova della presenza dello zucchero nella urina ci autorizza alla diagnosi del “diabete”. Limiti determinati per la quantità dello zucchero che in essa può riscontrarsi non possiamo assegnarne. Lo ABELES ha visto tutti i fenomeni del diabete grave anche con 0.3 % di zucchero. Per altro verso ci piace qui anche una volta rilevare che da questi casi vanno escluse le melliturie di breve durata; e specialmente quelle di origine tossica, ovvero fisiologica (urine zuccherine delle gravide o delle puerpere).

Della prova dello zucchero nelle urine si terrà parola nell'articolo Mellituria.

Il diabete è stato talvoltà simulato, parte con intenzione dolosa, parte per effetto di accessi isterici, come risulta da un caso di questo genere pubblicato ultimamente dallo ABELES e dall' HOFFMANN.

Decorso, Durata, Esiti. In generale il diabete è una malattia cronica. Di rado soltanto esso decorre in poche settimane o mesi ed è stato allora denominato *Diabetes acutus*, ovvero *acutissimus*. Noi abbiamo già più sopra richiamata l'attenzione sulla forma o meglio “periodo” “leggiero” e “grave” del diabete. Il primo, in cui una dieta animale mena alla scomparsa dello zucchero, presenta un decorso più benigno del secondo, nel quale la dieta carnea non spiega che poca o nessuna influenza sulla quantità dello zucchero.

Gl' infermi della prima specie, sino a quando son capaci di seguire una dieta corrispondente, possono godere uno stato di salute tollerabile ed anche perfetto, possono anzi mostrare talvolta una certa tolleranza per gl'idrati di carbonio. La loro malattia però è latente, essa sonnecchia e le conseguenze di ogni abuso degl' idrati di carbonio sono come la spada di Damocle sospesa sulla loro testa. Appena essi non possono più tollerare, e ciò più o meno presto succede, la uniformità della dieta animale assoluta, o la forma leggiera passa

nella forma grave corrispondentemente al decorso della loro affezione, essi presentano ancora i fenomeni e gli effetti di quest'ultima. In questa " forma grave „ i fenomeni hanno fin dal principio una intensità ed una estensione assai più grande. La fame, la sete, la debolezza ed i diversi momenti secondarii arrivano ad un grado assai elevato e si presentano con frequenza maggiore. Si stabilisce ben presto un grave deperimento ed una cachessia, la quale annichila la resistenza de'malati e li strema per complicanze apparentemente frivole, come foruncoli, gangrena etc., ovvero finiscono per processi più serî, ma pur relativamente poco sviluppati, come tisi pulmonale, dissenteria etc. In una serie di casi possono certamente la complicanze essere per sè stesse considerate come causa diretta della morte. Le statistiche esistenti, le quali però si riferiscono per lo più a malati della infima classe, assegnano la durata alla malattia, in circa tre quarti degl'infermi, da un semestre a tre anni. Tuttavia questa durata della malattia dipende in grado non indifferente dalla condizione sociale degl'infermi, dall'attenzione e dalla cura che essi possono avere della loro affezione. Tra le classi più agiate della popolazione si potrebbero assegnare 3 anni come limite più basso alla durata della malattia, anzichè come limite più alto. Si conoscono persone, nelle quali durò 15 e più anni con uno stato di salute tollerabile, non ostante segregassero a volta a volta quantità considerevoli di zucchero. La importanza della diversa età consiste in questo che i fanciulli soccombono alla malattia più prontamente degli adulti, mentre al contrario i vecchi sogliono mostrare per la stessa una grande tolleranza.

Come si è già detto l'esito definitivo della malattia suole essere la morte. Non già come se ogni diabete menasse a morte con certezza assoluta e sempre: che non vada così la bisogna si rileva da'precedenti. Si conoscono anche casi rari di persone guarite effettivamente dal diabete, le quali potettero, senza ricadere nella malattia, ritornare al loro metodo ordinario di vita. Al v. DÜRING però, il quale sostiene (Ursache und Heilung des *Diabetes mellitus* Hannover 1880) la " guaribilità del diabete „, si potrebbe a ragione chiedere la prova di questa sua assertiva, giacchè nessuno de'casi da lui seguiti sorpassa i 5 anni (v. Tabella l. c.). Ma si può mai parlare in generale della " guarigione „ di una malattia, quando i sintomi della stessa si arrestano soltanto con un regime ben determinato, differente dal metodo di vita di tutti gli altri uomini, ma ritornano non appena il relativo individuo rientri, per così dire, nel seno della società? In questo caso non si può tutto al più che parlare di uno stato latente, ma non già di guarigione della malattia.

La morte succede o per marasmo, spesso combinato a manifestazioni idropiche, o per le complicanze qui innanzi nominate, ovvero in rari casi pe'fenomeni centrali compresi sotto il nome di " *Coma diabeticum* „ già innanzi trattati (pag. 498). Il CANTANI ed il PLAGGE pretendono di aver osservato il passaggio del *Diab. mellitus* nel *Diab. insipidus* seguito da guarigione.

Prognosi. Essa si deduce di per sè da quanto si è detto di sopra. In ogni caso la stessa è da enunciarsi come estremamente dubbia, in generale sfavorevole. La prognosi poi, circa il decorso e la durata della malattia, è tanto migliore per quanto migliore è lo stato generale dei malati, tanto maggiormente hanno essi da guadagnare, per quanto più favorevoli sono le loro condizioni sociali. La prognosi per altro dipende dal grado dell' affezione, giacchè, come si è menzionato, la " forma lieve „ permette una prognosi molto più favorevole della forma grave, ed inoltre dalle complicanze che eventualmente esistono, da'postumi e loro gravezza, dalla età degl'infermi e non poco finalmente dalla energia che hanno per seguire a lungo con serietà e rigore un metodo di vita conforme alla cura consigliata.

Terapia. Ignorando noi la causa prima del diabete, la cura per con-

seguenza non potrà essere che puramente sintomatica. Ma per questa ragione appunto bisogna adoperarsi col massimo impegno a curare effettivamente tutti i sintomi e non credere, come pur troppo è invalsa l'abitudine, che la parte più importante della cura consista unicamente nel diminuire o ridurre al minimo la escrezione dello zucchero. Nel maggior numero de' casi si può molto facilmente ottenere in via transitoria la scomparsa dello zucchero o con una dieta corrispondente, o per mezzo di medicamenti (oppio p. e.), ed a questa suole poi per regola associarsi un miglioramento de'fenomeni generali, perchè in fatti le alterazioni più gravi del diabete derivano dalla quantità anormale dello zucchero contenuta nel sangue. Ma siccome queste misure sono quelle, che gl'infermi non possono tollerare per la loro durata, così nel miglior caso esse non fanno che prolungare la malattia; molte volte però producono più nocumento che vantaggio. E di vero che cosa giova al malato la scomparsa del loro zucchero, attenendosi ad una rigorosa dieta carnea, se con tutto ciò scapitano di peso e le loro forze scadono sempre più? A buon diritto il DICKINSON dice dell'oppio, e delle sostanze affini diciamo noi, che il loro uso abbia sinora piuttosto ammazzato anzichè guarito un numero maggiore d'infermi a causa de' danni immancabili che vi si collegano. Il fine della cura dunque non consiste nell' ottenere che il diabetico non segreghi più zucchero, ma nel fare che esso assimili anche e consumi naturalmente lo zucchero, che sempre in tutti i tempi e con qualsiasi dieta si forma nel suo organismo. Se, come opinava il BERNARD, il diabete consistesse in un esaurimento eccessivo del fegato, prodotto da influenze sconosciute, la terapia migliore sarebbe certamente quella che non apportasse possibilmente al medesimo alcuna delle sostanze glicogene. Ciò non è possibile. Ma i casi di diabete, ne'quali lo zucchero scomparve interamente o in proporzione considerevole dopo uno sforzato lavoro muscolare dimostrano in modo convincente che non si tratta soltanto di un eccessiva elaborazione di zucchero dal fegato, ma anche di una incapacità ad impiegarlo nelle circostanze ordinarie, come viene confermato anche dal fatto, egualmente risaputo per osservazioni fisiologiche, che lo zucchero si distrugge col lavoro muscolare. Ma ciò che è ancora possibile in un caso, cioè lo smaltimento dello zucchero col lavoro muscolare sforzato, non è più possibile in un altro, vi hanno anzi de'casi ne'quali il lavoro muscolare fa addirittura aumentare la secrezione dello zucchero. Nel momento attuale resta ancora indecisa la questione se questo dipenda, come opina lo ZIMMER, da un chimismo alterato del muscolo per le sue condizioni sforzato oltre il dovere, ovvero da un acceleramento della circolazione del sangue nel fegato. Ma pertanto da'casi nominati da prima possiamo con precisione inferire, che una certa quantità di zucchero, il quale arriva ad essere segregato nel riposo de'muscoli viene distrutto dal lavoro muscolare. Al presente potrebbe anzi dirsi, che sia indifferente se questa frazione di zucchero venga eliminata direttamente, ovvero allontanata per uno sforzo anormale. Ma ciò non è vero! È in primo luogo molto importante per l'organismo se il sangue porti una quantità anormale di zucchero, ovvero i prodotti normali della decomposizione, in secondo luogo poi la maggiore energia delle metamorfosi riduttive prodotta dall'azione muscolare, e la maggiore attività dello scambio della materia che essa produce, debbono reagire beneficamente su tutto l'organismo. La incapacià dell'organismo a ridurre lo zucchero, oltre ad essere un sintoma del diabete, è anche una indicazione a cui dobbiamo soddisfare, ma noi invece ce ne allontaniamo ostacolando la eliminazione dello zucchero, e diminuendo rispettivamente la quantità dello stesso nel sangue limitandone i fattori. A questa indicazione non si può soddisfare che rivolgendo soprattutto l'attenzione alle alterazioni delle prime vie digestive, che quasi sempre esi-

stono ne' diabetici, ed in secondo luogo procurando in essi di attivare lo scambio della materia in tutti i modi possibili. Ciascuno di questi due momenti reagisce sull'altro, debbono in complesso corroborare anche tutto l'organismo, aumentare la sua capacità a ridurre lo zucchero, posto che lo zucchero venga normalmente consumato per l'attività degli organi e soprattutto de' muscoli. Che persino una terapia affatto univoca diretta in quest'ultimo senso possa soddisfare a molte esigenze, si rileva da' risultati ottenuti dal v. DÜRING, dal suo metodo curativo, fondato essenzialmente su questi principii da ultimo esposti.

Tutto ciò come un indirizzo generale.

Esamineremo ora i singoli punti della terapia e cominceremo, come è giusto, dallo zucchero. Si possono a tal riguardo stabilire tre punti di vista: *a)* sottrazione de' fattori dello zucchero e rispettivamente limitazione degli stessi ad un minimo possibile; *b)* limitazione della formazione dello zucchero con rimedî specifici; *c)* sostituzione dello zucchero.

a) Abbiamo già più volte esposto il fatto che in certi diabetici la sottrazione completa di tutti gli amilacei e dello zucchero produca la scomparsa di quest' ultimo dalle urine. Ma in ciò non tutti gl' idrati di carbonio sono uguali, ma sembra che l'organismo abbia una tolleranza maggiore per alcuni di essi, dimodochè il loro uso non spieghi influenza alcuna diretta od indiretta sulla secrezione dello zucchero. Tra questi è da annoverarsi la Mannite, la Inulina, la Inosite, e (forse) lo Zucchero di latte e la Glicerina. Di queste sostanze si trova in alcuni legumi una quantità predominante. Per gl'infermi di questa specie si raccomanda la seguente nota di cibi esposta dal DUKINSON.

Cibi permessi:	Bevande permesse:	Cibi vietati:
Carne fresca senza eccezione — carne di pecora, carne affumicata, fintanto che non sono preparate con miele o zucchero. — Volatili di ogni specie. — Pesce fresco ed affumicato. — Zuppe, le quali sieno preparate senza farina od aromi vietati. — Brodo non zuccherato. — Sugna ed olio, burro, formaggio cremoso, crema, giuncata — Verdure bollite: cavolifiori, spinaci, broccoli, cavolo rosa, broccoli di rape, fagioli verdi e le estremità verdi degli asparagi. — Verdure crude: lattuga, crescione, indivia insalata cappuccia, rafano — Pane di glutine, di tritello, di mandorle *). Mandorle, noci, aromi.	Acqua. Acqua di soda, di selter e tutte le acque minerali. — The, caffè, cacao. — Tutti gli spiritosi non zuccherati: cognac, rum, Whisky, Sherry, Bordeaux, vino di Borgogna, Chablis, vino del Reno, vino della Mosella, birra fermentata (I vini, secondo la nostra esperienza, quando non sono ritirati dalle migliori sorgenti, contengono sempre zucchero [Rel.]).	Zucchero, miele. — La farina ed il pane ordinario. — I farinacei. — L'arrowroot, sagù, tapioca. — Farina di avena ed orzo. — Le erbe aromatiche: carote, navoni, bietole, rape, le cipolle, le cicorie, i sedani, il rabarbaro, i cetrioli, i piselli verdi, le castagne. — Tutti i frutti dolci e canditi. — Il latte, siero, latte sbutirrato, cioccolatte. — Birra, Champagne e vini spumanti, limonate. — Vino di Oporto, Madera e simili, vini dolci e liquori.

Eventualmente sono concessi: il pane abbrustolito (Toast), il latte e la birra amara.

---

*) Pane di glutine fatto di farina, la quale, lavata precedentemente in acqua calda, ha perduto il suo amido. Pane di tritello, fatto di tritello lavato, è di difficile digestione ed ingrato al gusto. Pane di mandorle, secondo il SEEGEN, si pestano in un mortaio di pietra quanto più si può sottilmente 125 grm. di mandorle dolci sgusciate, la farina così ottenuta, racchiusa in un sacchetto di tela di lino, si mette nell'acqua bollente acidificata con un poco di aceto ($^1/_4$ d'ora). La massa poi si mi-

Ma in quanto a questa così detta dieta diabetica è da notarsi quanto segue. La teoria della influenza dannosa che esercitano gl'idrati di carbonio introdotti nella pratica con un gran successo originariamente dal ROLLO, senza cognizione de' rapporti chimici tra la urina zuccherina ed il cibo, e partendo da preconcetti affatto diversi (v. s.), si è perfezionata con le ampliate cognizioni circa il chimismo, che presiede alla formazione dello zucchero, senza pensare o sapere che il glicogeno, e rispettivamente lo zucchero, si può anche formare dalla decomposizione de' corpi albuminosi. Noi però ignoriamo qualunque fatto, il quale indichi che questo glicogeno, e rispettivamente lo zucchero, si distingua da quello formato dagl'idrati di carbonio. CL. BERNARD dice tassativamente " in quale proporzione ed in qual modo lo zucchero dei diabetici dipenda direttamente dal cibo e venga dallo stesso influenzato, è una questione che attualmente non si può ancora risolvere „ ed arriva a sostenere che la dottrina della digestione non sarebbe ancora tanto progredita da discutere scientificamente della influenza che esercita l'alimentazione sul diabete, e perciò anch'egli, come il BOUSSIGNAULT, dovrebbe riprovare la dieta diabetica esclusiva, spinta fino all'eccesso.

Se questo ci sembra troppo, anche per quello che sappiamo riguardo ai così detti fattori del glicogeno, pure è per altro verso sicuro che la così detta dieta diabetica elimina soltanto una porzione, ma senza dubbio la parte massima de'fattori dello zucchero, e limita perciò realmente la origine dello stesso, ma non lo sopprime del tutto. Se si calcolasse quanto glicogeno, e rispettivamente quanto zucchero, si può formare dall'albumina che prende un diabetico, il cui zucchero è scomparso con la dieta carnea, e gli si dasse la corrispondente quantità di idrati di carbonio, anche la eliminazione dello zucchero dovrebbe allora cessare. Questo esperimento non è stato, per quanto sappiamo, ancora fatto in modo rigorosamente scientifico. I risultati però ottenuti dal v. DÜRING con una dieta mista, ma data con parsimonia, confermano la esattezza di queste vedute. Io opino che la sottrazione completa degl' idrati di carbonio, e specialmente del pane, sia una crudeltà inutile, della quale, per idee preconcette, ci rendiamo colpevoli verso i poveri diabetici. Non si tratta che di valutare il rapporto tra la dieta animale e la vegetale, in modo che la introduzione de' fattori dello zucchero corrisponda alla proporzione che l'organismo può tollerare. Questa proporzione per verità è molto inferiore a quella che sogliamo concedere agl' individui così detti " normali „ e meno ancora a quella de'diabetici con la loro fame vorace. Ma rispetta poi la massima parte degli uomini sani, e precipuamente quella della classe migliore, effettivamente i giusti limiti nella introduzione degli alimenti? Non ci rimpinziamo noi per invalsa abitudine oltre il necessario? Si veggano i seguaci della dieta vegetale, le cui astruse dottrine non vogliamo affatto con queste parole patrocinare, i quali ci mostrano quanto sia grande la differenza che passa tra un'alimentazione che rende perfettamente possibile la vita e quella preferita dalla maggior parte di noi altri onnivori. Io penso che potremmo da questo punto di vista apprendere dagli individui erbivori, appunto come abbiamo a suo tempo imparato dagli omeopatici. Oltre a ciò è poi realmente condizione essenziale di non dare al diabetico da mangiare tanto quanto egli vuole, ma quanto deve mangiare. La fame insaziabile de' diabetici per massima parte è di origine nervosa e si può attenuare

schia con 3 once di burro e 2 uova, vi si aggiunge il giallo di 3 uova ed il sale e si rimesta ben bene. Vi si aggiunge inoltre l'albume di 3 uova battute a neve. Si mette il tutto in una forma unta di burro liquefatto e si cuoce a lento fuoco. Il BOUCHARDAT raccomanda il " Pain de gluten et légumine „ fatto di farina di fave, la quale contiene più albumina vegetale della farina ordinaria.

con rimedii indifferenti, in caso di bisogno con piccole dosi di narcotici, essa col tempo cessa da per sè e rispettivamente scema quando è cessato lo stimolo anormale dello stomaco, prodotto e mantenuto dalla copia eccessiva degli alimenti introdotti e mal digeriti. In questo caso esiste certissimamente un *Circulus vitiosus,* il quale interrotto in un punto deve perdere la sua dannosa reazione. Anche perciò mi sembrano non poco importanti le osservazioni del DÜRING, le quali non siamo autorizzati ad accogliere *a priori* con diffidenza. Il DÜRING assegna a'suoi infermi 3, tutto al più 4 pasti, da prendersi a periodi determinati. Essi sono costituiti da 80 sino a 120 grm. al giorno di riso, di semola, di orzo mondato, o di grano saraceno ben cotto, sino a 250 grm. di carne affumicata od arrostita, conserva di mele secche, di susine o ciliegie in modica quantità, caffè o latte con pane bianco stantio a piacere, eventualmente a tavola qualche poco di vino rosso annacquato. Sono questi in parte precisamente i cibi proibiti a'diabetici ed ognuno che si è una volta pesato queste porzioni, dovrà dire che non vi è molto da ridere. E lo zucchero non solo scomparisce in molti casi, ma gl'infermi, ed anche il signor DÜRING, campano così la vita ed asseriscono di sentirsi con questa alimentazione assai bene. Noi diremmo il signor DÜRING un uomo singolare, il quale si priva senza ragione alcuna dell'uso di un cibo variato. E non si può ancora affatto comprendere perchè questa dieta non possa in molti modi variarsi, messo che si mantenga solo approssimativamente negli stessi limiti di quantità e di digeribilità. Il signor DÜRING è, come tutti i suoi simili, evidentemente fanatico del suo metodo, e noi da ciò dobbiamo prescindere. E neanche il suo metodo dovrà qui singolarmente raccomandarsi. Or se si cercano i risultati finali dello stesso, essi non sono diversi da quelli ottenuti con la ordinaria dieta carnea, ovvero con la dieta diabetica modificata (del DICKINSON): scomparisce lo zucchero e con esso una serie di sintomi predominanti. Ma ritornano non appena il malato abbandona la dieta specifica e ripiglia il cibo ordinario. Ci mancano poi i dati per giudicare se col metodo di cura del DÜRING migliori un numero maggiore di diabetici e in stadii avanzati, e se gl'infermi divengano più vigorosi, più vegeti, più attivi che col trattamento ordinario. In questo caso si tratta soltanto di mostrare che la fame vorace de' diabetici non poteva e non può impedire di metterli ad una dieta parca, che anche con un nutrimento tanto scarso come lo prescrive il DÜRING l'organismo possa non solo mantenersi, ma essere anche attivo. Secondo però tutte le esperienze circa la durata è molto più facile mantenere l'uomo con una dieta parca, ma mista, che con una dieta carnea esclusiva. In seguito parleremo anche della influenza di tale dieta sullo stomaco e sulle affezioni intestinali de' diabetici.

Nella “ forma grave „ del diabete lo zucchero non scomparisce dalla urina neppure con la esclusiva dieta carnea. Quest'ultima dunque non soddisfa in tal caso neppure alla *Indicatio symptomatica* ed è anche per ciò illusoria.

Innanzi tutto in quella forma quanto in questa si tratta di non procedere secondo un modulo prefisso, ma di regolarsi a tenore delle particolarità del caso speciale e persino permettere una certa variazione. “ Un diabetico (dice con tutta ragione il SENATOR), il quale elimina modiche quantità di zucchero, ma è in grado di compensare questa perdita col mangiare e col bere, si trova certamente in condizioni migliori di un altro, nel quale lo zucchero scomparisce dalla urina con la inanizione del relativo individuo ed a spese della sua nutrizione „: si tratta soltanto di sapere sin dove si estenda il concetto della inanizione.

b) Limitazione della formazione dello zucchero con rimedii speciali.

Contro il diabete non vi ha che uno specifico soltanto: l'oppio ed il suo derivato, la morfina. La sua efficacia nel diminuire la quantità dello zucchero e quella della urina, nello scemare la fame canina e la sete, è stata provata a cominciare dal ROLLO sino agli ultimi tempi. Sfortunatamente il suo vantaggio non è che passaggiero e dura sino a che si adopera il rimedio, i suoi effetti cessano dopo averlo usato più a lungo, dimodochè si raccomanda di adoperarlo intercalatamente, forse dopo una prolungata dieta carnea, quando gl'infermi desiderano riprendere un'alimentazione mista. Nulla noi sappiamo del modo come agisce l'oppio nel diabete. La idea attuale riguardo all'azione dell'oppio sul sistema nervoso vien contraddetta dalla impotenza di altri narcotici (Cloralio, Belladonna, *Cannabis indica* ed a.) ad esso affini. Com'è risaputo i diabetici presentano una straordinaria immunità per gli oppiati e possono, senza provarne alcun nocumento speciale, tollerare sino ad 8 decigrammi di oppio al giorno. Se mai si avverasse costipazione bisogna ovviarvi con eccoprotici blandi.

Gi alcalini (carbonato di sodio semplice o doppio) e le acque alcaline (di Karlsbad, di Vichy), ma specialmente queste, hanno per lungo tempo goduta la fama di specifici. La inutilità de'primi, i quali acquistarono riputazione specialmente per la raccomandazione del MIALHE, è da lungo tempo e con certezza dimostrata. Anche alle sorgenti di Karlsbad etc. non si vuole attualmente riconoscere più alcuna influenza specifica, ma si pensa di attribuire i loro effetti, spesso affatto eccellenti, in primo luogo alla gran quantità di acqua calda introdotta nell'organismo (GLOSS) e poi alle favorevoli circostanze associate alla cura balneare (dieta regolare, dimora e moto all'aperto, svago etc.). Anzi il KRETSCHY, KÜLZ ed il RIESS, da esperimenti accurati fatti negli ospedali, hanno ottenuti piuttosto effetti dannosi che benefici dall'uso de'bagni di Karlsbad, sebbene non bisogna per verità dimenticare che vi ha poi non poca differenza tra un diabetico curato nella clausura di ospedale ed un diabetico curato a'bagni di Karlsbad. J. MEYER (Ueber die Wirksamkeit Karlsbads bei Diabetes, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 31 u. 32) conchiude che il bagno è indicato in tutti i casi di primo grado e si ottiene una tolleranza tanto maggiore per gl'idrati di carbonio, per quanto maggiore è la severità con la quale si regolerà la dieta azotata; ed inoltre in tutti quei casi di secondo grado, ne'quali il peso del corpo punto non scema con la dieta carnea esclusiva o soltanto di poco. Le controindicazioni sono costituite dalla gangrena della pelle, dalle gravi malattie cerebrali, dalla tisi e dalla gangrena polmonale, dai frequenti accessi di *Angina pectoris*, dalla complicanza con la lue costituzionale e dalla continua diminuzione di peso. Gli altri specifici, co'quali si è esaurita a poco a poco tutta la serie de'farmaci, o sono perfettamente inutili, ovvero, se essi hanno qualche volta diminuito o soppresso transitoriamente lo zucchero contenuto nella urina, questo avvenne perchè gl'infermi, usando tali rimedî, incorrevano in un grave catarro dello stomaco, assorbivano meno e per conseguenza eliminavano ancora minor quantità di zucchero. Ma le idee preconcette di eventuale impedimento della fermentazione, di distruzione degli acidi, di diminuzione del glicogeno ed a. m., dalle quali erano dominati i relativi autori nell'adoperarli, non escono fuori il campo delle teorie e mancano di ogni argomento dimostrativo.

Degno di nota è il fatto ultimamente osservato, che gli agenti antiparassitici spiegano, sulla formazione dello zucchero, una certa azione, quantunque solo transitoria e per lo stato di salute in generale poco apprezzabile. Così col salicitato di sodio (5·0—10·0 per dose), col benzoato di sodio (3·0—5·0), appunto come con l'acido carbolico (0·5—1·5), si può determinare una de-

cisa diminuzione nella secrezione dello zucchero. Questi rimedî però sono poco adatti per essere adoperati a lungo, perchè, come si è detto, essi non producono un cangiamento favorevole nello stato generale: rovinano lo stomaco, affievoliscono l'assorbimento e quindi anche la secrezione dello zucchero. Lo stesso vale anche pel iodoformio (0·02—0·04 al giorno) raccomandato dal MOLESCHOTT. Quantunque con l'uso del iodoformio lo zucchero scomparisca ne' casi più lievi, pur manca nella maggior parte di essi un miglioramento apprezzabile della costituzione. Gli altri rimedî adoperati nella pratica, e non del tutto inutili a contentare la smania degl'infermi, in cerca di rimedî efcaci, come l'arsenico in forma di soluzione di Fowler, la tintura di iodo, l'acido lattico non abbiamo che a menzionarli solamente in questo punto. L'uso della elettricità, raccomandato da alcuni nel diabete, è screditato da altrettanti insuccessi di altri pratici.

Nel *Coma diabeticum* la indicazione più importante è di opporsi al minacciante collasso. Sono quindi indicati in primo luogo gli eccitanti (Etere, Canfora, Muschio). La ipotesi di una intossicazione per acidi nel *Coma diabeticum* fa forse sembrare ragionevole anche l'uso degli alcalini (Carbonato di sodio, etc.). La esattezza però di questa opinione ha bisogno di essere confermata da un numero maggiore di esperienze.

c) Compensazione dello zucchero. Siccome notoriamente lo zucchero non si riduce nell'organismo de'diabetici, così è inutile parlare di compensarlo con la introduzione anche dello zucchero. Si è cercato perciò d'introdurre i pretesi prodotti intermedî, che derivano dalla ossidazione dello zucchero sino all'acido carbonico ed acqua, ovvero di sostituirli con altre sostanze di facile combustione.

Tra queste va noverato l'acido lattico tanto commendato dal CANTANI (5·0—10·0 su 250·0 sino a 300 di acqua, unito al bicarbonato di sodio 5·0 al giorno). Che lo stesso, come ammette il CANTANI, agisca dal perchè, non ostante l'alterato chimismo de' diabetici, esso rappresenti evidentemente un prodotto di trasformazione dello zucchero, oppure che, secondo il PAWLINOFF esso risparmii le sostanze albuminose dalla ossidazione, torna presso a poco lo stesso. In effetti dal CANTANI, dal FÖRSTER e dal BALFOUR si adducono de'risultati favorevoli. Quantità maggiori però producono facilmente diarrea ed in alcuni casi dolori reumatoidi nelle articolazioni, i quali cessano prontamente, sospeso il rimedio. Per la stessa ragione lo SCHULTZEN, fondato sulla teoria che lo zucchero normalmente si scinde in glicerina ed aldeide glicerica, raccomandava la glicerina, ma la sua inutilità è stata fin da quel tempo dimostrata. In alcuni pochi casi la stessa si è mostrata evidentemente giovevole, nella maggior parte però restava senza effetto. A questo gruppo bisogna aggiungere anche i grassi, giacchè, essendo più facili a bruciare dell'albumina, risparmiano il consumo di quest' ultima. A questa circostanza deve probabilmente l'olio di fegato di merluzzo l'essere stato raccomandato reiteratamente prima ed anche ora. Esso ha lo svantaggio di scindersi in glicerina ed acidi grassi, ma la prima, malgrado la sopra citata raccomandazione dello SCHULTZEN, si è dimostrata piuttosto nociva che utile. Siccome noi sappiamo precipuamente per le osservazioni del RADZIEJEWSKY e del MUNK che gli acidi grassi possono rappresentare la parte de' grassi, così merita ogni riguardo la proposta del SENATOR di adoperare invece dei grassi gli acidi grassi saponificati in forma di pillole (Pr. Sapon. med. 9, Mucilag. alcune gocc. p. f. p. Nr. 60, 3 volte al giorno 4—5 pill.).

Passiamo ora ad un secondo punto importante, alle alterazioni cioè da parte degli organi digerenti. Che essi costituiscano un complesso di sintomi spiccato, è risaputo ed è stato già esposto più sopra. E non è nep-

pure difficile a concepire che, data la esistenza di una iperemia o di uno stato infiammatorio catarrale del tratto digerente, questo debba essere ognora sostenuto e riattivato dalla immodica introduzione de'cibi, i quali non possono essere se non incompletamente digeriti, e da' quali si sviluppano anormali ed irritativi prodotti di decomposizione. Compito dunque affatto speciale della terapia nel diabete deve essere quello di modificare queste alterazioni. Il miglior rimedio però in questo caso consiste nel limitare la dieta e sceglierne la qualità. Se si fa sopraccaricare eccessivamente il tubo digerente de'diabetici con cibi di difficile digestione, come sarebbe il caso con una dieta esclusivamente o prevalentemente carnea, si forma una catena non mai interrotta d'influenze nocive, le quali debbono infralire sempre più la funzione di quest'organo. A ciò bisogna ovviare riducendo la quantità del cibo e scegliendo con la maggiore accuratezza possibile quello di più facile digestione. Per queste ragioni abbiamo più sopra (pag. 270) esposto che l'organismo de' diabetici può sussistere, senza cadere nella inanizione, con una quantità di cibo assai minore di quella che ordinariamente s'ingerisce, e questa riduzione nella quantità del nutrimento, come pure la facilitazione per quanto più è possibile della funzione digerente, deve ritenersi, a nostro avviso, come la più solida base di questa parte della terapia nel diabete. Essa dovrà essere coadiuvata dalla preparazione più diligente e dalla riduzione di volume de' cibi, dalla cura la più rigorosa de'denti, per lo più cariati, sciacquando parecchie volte al giorno la bocca con collutorî antisettici (borace, acido salicilico, permanganato di potassio ed a.) dal procurare la regolarità della defecazione (leggieri aperitivi, clisteri), dal somministrare al bisogno i preparati di pepsina e gli amari o gli stomachici. Che tale regime reagisca direttamente od indirettamente anche sulla secrezione dello zucchero v'ha appena bisogno d'insistervi e l' abbiamo per altro già esposto più sopra (pagina 508).

La fame vorace e la sete diminuiscono cosí a poco a poco. Amendue questi sintomi, sino a quando esistono ancora, si mitigano alla meglio con pezzetti di ghiaccio, su i quali si faranno cadere da 2—3 gocce di cloroformio.

L'aridità della pelle, la tendenza alle eruzioni, lo sviluppo di foruncoli ed a. richieggono la massima cura della superficie cutanea, la quale si può ottenere con bagni caldi quotidiani, aggiungendovi anche delle sostanze ammollienti o calmanti, negl'infermi più robusti con abluzioni fredde giornaliere seguite da conveniente fregagione della pelle. I diabetici dovrebbero indossare la flanella e rispet. il cotone d'està e d'inverno. Questa, come diceva sempre il Traube, non è punto una effeminatezza ma una guarentigia del corpo.

Bisogna mantenere attivo lo scambio organico generale, raccomandando di far molto moto all'aria libera, ove mai lo stato degl'infermi lo consenta. Di fatti bisognerà convincersi che non appartiene alla classe de' diabetici quel malato la cui secrezione di zucchero si aumenta col lavoro muscolare (v. s.).

Se a' diabetici siano da consigliarsi i bagni di mare è una questione che, per l'attuale insufficienza di osservazioni in proposito, non può ancora risolversi. Ad ogni modo bisognerà soprattutto regolarsi con la massima precauzione secondo la individualità degl'infermi. Ma non si può mai raccomandare abbastanza pe' diabetici l'aria fresca. Per la loro tendenza ad affezioni croniche della gola e de' polmoni la stessa è per loro doppiamente indicata. La dimora prolungata quanto più sia possibile all'aperto, in una stanza ben ven-

tilata o almeno aerata, una leggiera ginnastica da camera per mantenere in attività l'apparecchio respiratorio, sono in questo caso ottimamente indicate.

Gli altri sintomi e complicanze, come le alterazioni della vista, le affezioni de' polmoni, i processi infiammatorî della pelle e de' genitali ecc. si cureranno secondo i principî ed i processi conosciuti, con la semplice restrizione, che ne'diabetici bisogna astenersi quanto più è possibile da operazioni cruente, per la loro proclività alla gangrena ed a' flemmoni.

Letteratura. Il presente trattato si fonda sulle relative pubblicazioni avvenute sino al dicembre 1885. Chi desidera una esposizione più diffusa della letteratura, consulti il citato lavoro del Senator (v. Ziemmssen's Hanb. der speciellen Pathologie und Therapie. XIII. 1 Hälfte, 2. Aufl.). I lavori da' quali ho attinto ed ivi non indicati sono stati citati direttamente nel testo.

Affinita.

C. A. EWALD.

Diabrosi. (διαβρωσις da δια e βρῶσις, erodere) distruzione depascente; s'intende per " emorragia per diabrosi " la lacerazione dei vasi e la emorragia che avviene singolarmente sotto l'influenza di agenti chimici, nei focolai icorosi e così via.

Diacetico (acido), $C_4H_6O_3$. Per le ricerche del v. JAKSCH [1]) si dice acido diacetico quella sostanza alla quale alcune urine diabetiche debbono il color rosso, che si sviluppa per l'aggiunta del percloruro di ferro. Questo acido non conosciuto finora nello stato libero, è stato recentemente preparato del CERESOLE [2]) per la lunga azione di una debole soluzione di potassa sullo etere diacetico, acidificando con acido solforico, agitando con etere ecc. Quest'acido che del resto si era di già intraveduto per lo innanzi dal TOLLENS e DEICHMÜLLER [3]) nelle urine diabetiche che si colorano in rosso mediante il percloruro di ferro, della composizione $CH_3—CO—CH_2—COOH$ costituisce un liquido denso, scolorato, mescolabile all'acqua in ogni proporzione, di reazione fortemente acida, e che financo alla temperatura di 100°C. si decompone in acido carbonico ed acetone (v. questo).

Il GHERARDT [4]) in un caso di diabete ha per la prima volta richiamata l'attenzione sulla reazione caratteristica dell'urina, nel cui distillato si poteva dimostrare l'acetone, facendo osservare che esso assume un colorito rosso-scuro col percloruro di ferro, riferendo questa reazione colorata all'acido etil-diacetico, detto anche etere diacetico, $C_6H_{10}O_3$. Quest'ultima sostanza cioè si decompone molto facilmente in acetone C_3H_6O, alcool ed acido carbonico e quindi sembrava probabile che l'acetone contenuto nell'urina provenisse dalla presenza e decomposizione dell'acido diacetico. Ma il FLEISCHER [5]) ha dimostrato di già che la reazione al percloruro di ferro nel maggior numero dei casi non può essere prodotta dall'etere diacetico. Il TOLLENS [3]) inoltre, nella distillazione di grandi quantità di urina diabetica, che si colorava in rosso col percloruro di ferro, ha ottenuto solamente l'acetone, e neppure una traccia di alcool, da escludere in questo caso la presenza dell'etere diacetico. La supposizione emessa da quest'autore, che in questo caso dovesse trattarsi piuttosto di acido diacetico, è stata ora confermata dal v. JAKSCH [1]) mediante estese ricerche. L'urina che si colora in rosso col percloruro di ferro, trattata abbondantemente con acido solforico allungato, quando si agita coll'etere, fa passare in quest'ultima l'acido diacetico. Il sale amorfo di rame, preparato con quest'acido, dava l'esatto peso di rame che corrisponde alla ipotesi di un sale della composizione $(C_4H_5O_3)_2\ Cu+2H_2O$. Lasciando la urina in riposo, l'acido scomparisce bentosto, al massimo in 24—48 ore, e quindi deve sottoporsi all'esame solamente l'urina di fresco emessa. Il coloramento rosso dell'acido col percloruro di ferro impallidisce del resto tra 24 ore,

e più presto ancora con l'aggiunta degli acidi minerali; col calore sbiadisce in pochi minuti. Distillando un sale di quest'acido o solo o dopo l'aggiunta di un acido minerale, si ottiene l'acetone e l'acido carbonico, ma non l'alcool. Quindi la sostanza che nelle urine arrossisce il percloruro di ferro coincide in tutte le sue proprietà con l'acido diacetico del CERESOLE.

Letteratura: [1]) Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XV, p. 1496, 1882, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VII, pag. 487, 1883. — [2]) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XV, pag. 1326. — [3]) Annal. d. Chem. Bd. CCIX, pag. 22 u. 30, 1881. — [4]) Wiener med. Presse 1865, Nr. 28.—[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 18.

P. J. MUNK.

Diaceturia. S'intende per diaceturia, secondo il v. JAKSCH, quello stato, nel quale l'urina ha la proprietà di colorarsi in rosso col percloruro di ferro, e la comparsa di questa reazione è determinata dalla presenza dell'acido diacetico nell'urina (v. l'art. diacetico acido).

Per dimostrare l'acido diacetico nell'urina si raccomanda il processo seguente: si tratta accuratamente l'urina con una soluzione di percloruro di ferro mediocremente concentrato, e nel caso si verifichi un precipitato di fosfati, se ne divide quest'ultimo per filtrazione, e poi si tratta nuovamente il filtrato con la soluzione di percloruro di ferro, e nel caso che allora si presenti un colore di un rosso bordeaux, una porzione dell'urina si riscalda fino all'ebollizione, un'altra si tratta con acido solforico e si estrae con etere. Quando la reazione nell'urina bollita riesce debole o manca, quando la reazione nello estratto etereo impallidisce dopo 24—48 ore, quando inoltre l'esame dell'urina direttamente e sul distillato, dimostra che l'urina è ricca di acetone, in tal caso si tratta di diaceturia. In condizioni fisiologiche sembra che non si trovi mai acido diacetico nelle urine.

In condizioni patologiche si è trovato nell'urina l'acido diacetico nel diabete (GERHARDT), nei processi febbrili (v. JAKSCH, DEICHMÜLLER, SEIFERT). Il v. JAKSCH distingue poi una terza forma ancora della diaceturia che egli designa come espressione di un'auto-intossicazione, e crede che una parte di quei processi descritti per eclampsia infantile, debbano forse ad essa riferirsi; anche il LITTEN ha osservato simili casi. Per ciò che riguarda il significato clinico della diaceturia, la sua comparsa nei bambini non apporta che poco pericolo, ma per contrario negli adulti tanto la comparsa dell'acetonuria febbrile che della diabetica accenna sempre ad un decorso molto maligno del processo, e non di rado siffatti individui, anche quando non esiste il diabete, vanno incontro ad un complesso sintomatico molto simile al coma diabetico. Il v. JAKSCH ha quindi consigliato di riunire questi casi sotto il nome di coma diacetico.

Letteratura: Gerhardt, *Diabetes mellitus* und Aceton. Wiener med. Presse. 1868, VI, Nr. 28.—Fleischer, Beitrag zur Chemie des diabetischen Harns. Deutsche med. Wochenschr. 1879, V, Nr. 11.—Hilger, Annal. der Chemie und Pharmacie. 1879, CXCV, Heft 3, pag. 314.—Jaenike, Beiträge zur sogenannten Acetonurie beim *Diabetes mellitus*. Deutsches Archiv für klin. Med. 1881, XXX, pag. 5.—v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 19. — Tollens, Ueber Eisenchlorid roth färbende Harne.—Liebig, Annalen. CCIX, pag. 30. — v. Jaksch, Ueber das Vorkommen mit Eisenchlorid sich roth färbender Harne beim Diabetes und bei acuten Exanthemen. Zeitschr. für Heilk. III, pag. 17.—Seifert, Ueber Acetonurie. Verhandl. d. physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg. V. F. XVII, Nr. 4. — v. Jaksch, Ueber *Coma carcinomatosum*. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 16.—Litten, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex in Folge von Selbst-infection bei dyspeptischen Zuständen. *(Coma dyspepticum)*. Zeitschr. f. klin. Med. VII, Supplementheft.—Veggasi la monografia sulla acetonuria e diaceturia di R. v. Jaksch, Berlin, Verlag Hirschwald 1885.

P. V. JAKSCH.

Diachylon (διά e χυλός, succo) una mescolanza di succhi, attualmente adoperato soltanto per indicare diverse miscele per empiastri ed unguenti contenenti piombo; v. piombo (preparati di).

Diacridio, v. Scamonea.

Diafanoscopia (da διαφαίνω, trasparire) è un metodo usato dal LAZAREWITSCH (1868) per esaminare con l'aiuto della illuminazione gli organi contenuti nel bacino della donna.

Il metodo della illuminazione per trasparenza fu già usato in vario modo a scopo di osservazione, e si trasse partito a tal uopo di varie sorgenti di luce. Per quanto mi è noto il CAZENAVE [1]) fu il primo che utilizzò la trasparenza dei tessuti per l'esame di un canale. Egli nel 1845 costruì uno *Speculum uretrale*, risultante di un tubo di argento della lunghezza di dcm. 2 $1/_2$ e del diametro di 6 mm., il cui estremo anteriore era dilatato ad imbuto, e che veniva introdotto nell'uretra a mezzo di un mandrino. La luce di una lampada provvista di riflettore e di lente convergente, veniva diretta verso la faccia inferiore del pene, corrispondentemente alla regione sottostante all'estremità interna del tubo, e si giunse così ad orservare chiaramente la parete interna dell' uretra non ostante lo spessore dei tessuti.

Bentosto surse questione tra lui ed il RATIER [2]), intorno alla priorità di questa scoperta. Quest' ultimo espose all'Accademia di Medicina di Parigi il suo metodo, per mezzo del quale, poggiandosi sulla trasparenza dei tessuti, potevansi riconoscere le alterazioni dell'uretra e della vescica ecc. — Egli si serviva di una cannula ordinaria diritta, della grossezza di una sonda con padiglione largo, con estremo slargato a trombetta *(bec en flûte)* e faceva giungere sulla pelle i raggi solari o quelli di un lume. Secondo il RATIER si riconosce in tal modo e colla massima facilità l' arrossimento più o meno notevole, determinato dagli stati infiammatorî parziali o totali. Nelle donne la vescica urinaria vien illuminata introducendo uno *speculum* vaginale, nell' uomo con lo *speculum* anale. Il RATIER fa notare altresì, che l' estremo della cannula deve essere chiuso da un cristallo, quando vogliasi osservare una cavità contenente liquido.

G. JURIE [3]) (1875) raccomandò un processo analogo per scoprire i corpi estranei nell'uretra, poichè attraverso la cannula introdotta (costruita a tale scopo) si vede il corpo estraneo nettamente limitato, più oscuro, rilevato sul fondo dell' uretra rosseggiante. Questo metodo della illuminazione per trasparenza fu inoltre esposto all' Accademia di Parigi dal FONSSAGRIVES [4]) nel 1860, il quale illuminava le cavità del corpo (nelle fistole vescico-vaginali, nei polipi nasali ecc.) con i tubi del GEISSLER. Lo CZERMACK (1860) ed il GERHARDT cercarono di servirsi per scopi diagnostici della illuminazione della laringe con la luce del sole e del gas.

Nell'anno 1864 l'AUBINAIS [5]) tentò di osservare i movimenti del feto nell' utero gravido. Se si mette cioè il feto in una vescica ripiena d'acqua, si potrà osservare il movimento indotto in questa, collocando un lume dalla parte opposta all'occhio dell'osservatore; ciò si consegue ancora meglio, rivestendo tutta la vescica con carta nera, facendo in quest'ultima due fori, l' uno opposto all' altro, ad uno dei quali si adatta l'occhio e dietro all'altro si dispone la sorgente luminosa. In simil modo quindi il ventre delle gravide fu coperto di carta ecc.

Com'è noto la trasparenza degli organi è pur utilizzata a scopi diagnostici (idrocele). Il LÜCKE constatò che con la luce del giorno abbastanza chiara i tumori solidi diventano trasparenti, ed espresse l'idea che la trasparenza era

ancora percettibile ed utilizzabile per la diagnosi in alcuni altri tumori (lipomi, mixomi), mentre che i cancri e gli adenomi non avrebbero questa proprietà.

Ed ecco tutto intorno alla illuminaziene con la luce semplice.

Il BRUCK [7]) fu il primo che illuminò la parete posteriore della vescica con l'ansa candente galvanica (luce bianca). Un istrumento simile ad uno *speculum* vaginale chiuso, introdotto nel retto dell'uomo e nella vagina della donna, sta in comunicazione con una batteria del MIDDELDORPF a 4 elementi, che rende rovente una spirale di platino e così illumina bene la porzione della vescica che le sta vicino. Per mezzo di un congegno speciale circola intorno al filo di platino arroventato una corrente continua d'acqua fredda. Introducendo in vescica un catetere fenestrato con la curva del MERCIER, si può, secondo il BRUCK, illuminare e vedere bene la mucosa della parete posteriore della vescica; e con un istrumento adatto (stomatoscopio) si può del pari osservare facilmente il cavo orale. — Nella stessa epoca il MILLIOT [8]) pubblicò il suo metodo della splancnoscopia, cioè a dire il metodo d'illuminazione di una parte della cavità addominale con la luce candente, mediante l'apparecchio del MIDDELDORPF, introducendo nello stomaco o nel retto una cannula di cristallo ristretta, nella quale si trovano due sottili fili di platino comunicanti con gli elettrodi, così che veniva ad essere illuminata una parte del cavo addominale.

Il LAZAREWITSCH [9]) si servì dello stesso principio per l'esame degli organi contenuti nel bacino della donna, e denominò questo metodo diafanoscopia. Il rispettivo strumento, diafanoscopio, possedeva un forte potere luminoso; ma il rapido riscaldamento del cilindro di cristallo non permetteva che un esame relativamente breve. A questo inconveniente cercò di apporre un rimedio lo SCHRAMM [10]), costruendo un doppio cilindro di cristallo a pareti sottili, abbastanza resistenti, nella doppia parete del quale circola continuamente una corrente d'acqua fredda. Fissando adunque la cannula di cristallo nello interno della vagina ed accostandola alla parete addominale da un lato, si cerca dall'altro di avvicinare i tegumenti denudati dell'addome sempre più alla sorgente di luce, per mezzo di un semplice anello di legno del diametro di 8 cm. e con una pressione gradatamente crescente. La cute dell'addome che si trova nello interno dell'anello rende possibile il passaggio dei raggi luminosi e così anche l'osservazione graduale del bacino.

Le parti circostanti all'utero, secondo il LAZAREWITSCH, con la illuminazione appaiono di colore rosso sangue; mentre che le ovaia, le trombe ed i legamenti rotondi sono debolmente trasparenti. Non sono trasparenti, epperò appaiono del tutto neri: l'utero, i piccoli tumori solidi dell'utero, delle ovaia e delle trombe ed infine i calcoli vescicali.

Nell'esame diafanoscopico, come si intende, possono sorgere condizioni che lo rendono più difficile (ipersensibilità, ecc.), e talune affezioni (infiammazioni, versamenti di sangue, ecc.) lo controindicano interamente.

La diafanoscopia trovò una opportuna applicazione, secondo il LAZAREWITSCH, anche nello esame della vescica della donna, introducendo, previa adeguata dilatazione dell'uretra, uno *speculum* del SIMON nella vescica illuminata dalla vagina ed eseguendosi così l'ispezione della mucosa vescicale trasparente. Mancano gli ulteriori risultati della diafanoscopia.

Gli istrumenti elettro-endoscopici del NITZE-LEITER sono costruiti sullo stesso principio. Per mezzo di essi, peraltro, non si ha l'illuminazione per trasparenza, sebbene l'osservazione diretta di quegli organi, nei quali possono essere introdotti.

Letteratura: Cazenave, [1]) *Nouveau mode d'exploration de l'urèthre.* Paris 1846. — [2]) Ratier, *Nouveau moyen d'ésploration des tissus souscutanés.* Gaz. méd. de

Paris 1843, pag. 565. — [3]) G. Jurie, Ueber die neueren Untersuchungsmethoden der Harnröhre und des Mastdarmes. Anzeiger d. Gesellsch. d. Aerzte. 1875, Nr. 28. — [4]) Fonssagrives, *Eclairage artificiel dss cavités*. Revue de thèr. méd.-chir. 1860. — [5]) Aubinais, Utéroscopie. 1864, Union 152; Canstatt, Jahresb. 1864, pag. 381. — [6]) Lücke, Ueber die Eigenschaften des Durchscheinens bei festen Geschwülsten. Centralbl. f. Chir. 1875. — [7]) Jul. Bruck jun., Das Urethroskop und Stomatoskop durch galvanisches Licht. Breslau 1867.— [8]) Milliot, Schmidt's Jahrbücher CXXXVI, pag. 143. — [9]) Lazarewitsch, Beilage zu den Sitzungsprot. des Universitatssenates in Charkow. 1868. — [10]) Schramm, Ueber die diaphanoskopische Untersuchung der weiblichen Beckenorgane. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur und Heilkunde in Dresden. October 1875; Juni 1876. — V. anche: Grünfeld, Zur Geschichte der Endoskopie. Med. Jahrb. 1879.

Liebler. GRÜNFELD.

Diafisi (διάφυσις) v. Ossa.

Diaforetici (da διαφορέω, *transpiro*). Van così denominati quei medicamenti pei quali si aumenta la secrezione d' acqua dalla pelle. Vengono poi chiamati specificatamente sudoriferi (*Sudorifica, Hidrotica*) quelli per mezzo dei quali sarebbe provocato il sudore, e diapnoici quelli la cui azione si limita al solo aumento della perspirazione cutanea insensibile. Non esiste un limite determinato tra la perspirazione insensibile ed il sudore. I nomi di diapnoici e sudoriferi non indicano che un diverso grado di azione.

La formazione del sudore dipende anzitutto dalle condizioni individuali, ed essenzialmente dalla temperatura e dall'acqua contenuta nell'aria. Se questa è ben poca, e se l'aria che circonda il corpo è sostituita di continuo da nuovi strati asciutti, allora la cute può eliminare grande quantità di acqua, senza che si abbia produzione di sudore; mentre d'altra parte la maggior quantità dell'acqua da essa eliminata vien emessa in forma di sudore, quando sono eccedenti e la temperatura e la quantità d'acqua contenuta nell'aria. Epperò la quantità di sudore eliminato non può mai servire di misura per valutare la quantità dell' acqua eliminata dalla pelle.

Possono inoltre influire sulla produzione del sudore l' aumentata pressione del sangue in seguito ad accresciuta termogenesi animale e varî altri stimoli, sì psichici che di altro genere, i quali agiscano sul sistema nervoso. Per vero, come risulta dalle esperienze del LUCHSINGER e del NAWROCKI, la secrezione del sudore trovasi in intima correlazione col sistema nervoso. Siccome la secrezione delle glandule salivari, anche quella delle cellule delle glandule sudorifere è collegata a determinati nervi (nervi secretivi), stimolati i quali essa si avvera, ed in contrario resta in riposo. Gli stimoli che agiscono sui nervi del sudore o sui loro centri possono produrre il sudore quasi indipendentemente dalla costituzione dell'aria che circonda il corpo; mentre che il sudore viene eliminato in condizioni favorevoli alla sua formazione, non appena è depressa la energia del sistema nervoso in generale e con esso quella del centro del sudore, come p. es. nel decorso di una forte febbre, in cui manca il sudore, nonostante la elevata temperatura e l'aumentato turgore della pelle, mentre che poi è abbondante nel periodo di defervescenza, come pure nel collasso con temperatura spesso molto inferiore al normale. Il LUCHSINGER, pei nervi del sudore che si trovano nell'ischiatico, riuscì a seguirne i centri sino alla porzione lombare ed alla porzione inferiore toracica del midollo spinale. Recidendo i nervi del sudore, ed interrompendo così la comunicazione col sistema nervoso centrale, essi perdono a poco a poco la loro eccitabilità, tanto che infine non hanno alcuno effetto le iniezioni ipodermiche di pilocarpina. Il NAWROCKI dalle sue ricerche conchiude, che i nervi del sudore, che percorrono in vario modo le vie del simpatico, e possono dimostrarsi specialmente nel simpatico del collo, hanno la loro ori-

gine comune in un centro posto nel midollo allungato, da questo punto passano nel midollo spinale, in cui a mezzo del 2°, 3° e 4° paio delle radici spinali anteriori, per i rami comunicanti, giungono nella porzione toracica e cervicale del simpatico.

I medicamenti che determinano un effetto opposto alla diaforesi sono quelli i quali possono impedire o limitare la secrezione del sudore, i cosiddetti antidrotici. S' appartengono a questi pria d' ogni altro i medicamenti che agiscono per derivazione o per abbassamento di temperatura, come i drastici (agaricina) e più di tutti l'atropina e la josciamina. Grazie alla loro azione paralizzante sui nervi, che regolano la secrezione del sudore e sui loro centri, stanno in assoluta opposizione con la pilocarpina (v. appresso) e quindi in un antagonismo bilaterale (LUCHSINGER). Iniettando nell'uomo 0,002 di solfato di atropina e dopo una mezz'ora 0,02 di pilocarpina, non si ha più la salivazione ed il sudore generale, ma sempre la idrosi locale, la quale nemmeno si avvera più quando la dose di atropina sia portata a 0,006 (STRAUSS). Si ricorre ai medicamenti antidrotici principalmente contro i sudori colliquativi, nonchè per aumentare la indebolita tonicità della cute negli stati di rilassamento, e nei disturbi da esso cagionati.

La diaforesi metodica non sottrae al corpo soltanto acqua, ma anche altri principî, perfino quelli che s'eliminano con l'urina, come l'urea ed il cloruro di sodio. Tra la cute ed i reni, come organi escretori, vi ha un antagonismo ben pronunziato, in modo che la diminuzione della secrezione cutanea vien compensata dall'aumentata secrezione renale. In proporzione che aumenta la diaforesi, diminuisce la secrezione renale, e, come ne insegnano gli esperimenti fatti sugli animali, questa diminuzione (dietro l' azione dell' aumento termico in forma di compresse e d' irrigazioni calde) può essere di 13—21 gocce in un minuto (K. MÜLLER). Con l'accrescimento della diaforesi, però, può attendersi un abbassamento simultaneo della pressione del sangue nei reni, e nella iperemia dei medesimi anche una diminuzione nella quantità del loro sangue. Con la diaforesi metodica l'afflusso del sangue non diventa minore soltanto nei reni, ma anche in altri organi, ed in seguito alla diminuzione di volume del sangue, determinata dalla sottrazione di grandi quantità di acqua, può notevolmente aumentarsi la risoluzione di processi infiammativi a decorso cronico ed il riassorbimento dei trasudati patologici.

Come risulta dalle ricerche del SASSEZKI, in seguito a profuso sudore s' indebolisce sempre (coi bagni caldi, pilocarpina) il potere digerente del succo gastrico, che può essere rafforzato dagli acidi, ma non dalla pepsina. Il grado di acidità del succo gastrico e quello dell'urina si addimostra diminuito, senza che si abbia la reazione alcalina. In seguito ad aumentata sottrazione di acqua cresce l' emoglobina nel sangue in proporzione dell'intensità del sudore, ma dopo 1—1 $^1/_2$ ora ritorna alla quantità primitiva. Lo aumento della globulina e quello del volume del sangue non sono generalmente senza influenza sull' osmosi, sull' attività del cuore e sullo scambio della materia. Per azione del sudore l'eliminazione dell'azoto per l'urina si mostra costantemente accresciuta.

Il processo curativo diaforetico sembra indicato: 1° in quei casi in cui è di molto scemata la termogenesi animale; 2° nei raffreddori, ed in generale in quelle malattie, determinate da disturbi della funzione perspiratoria della pelle, specialmente in principio delle affezioni reumatiche e catarrali, senza o con lievi fenomeni febbrili, poi nei reumatismi cronici con dolore e rigidezza nelle articolazioni e nelle forme lievi dell' artrite reumatoide. Nel reumatismo articolare acuto lo SKODA sconsiglia l' uso dei diaforetici, e generalmente nelle malattie febbrili, e sol quando in questa o in

un'altra malattia l'infermo è preso da brividi e sente freddo, allora, secondo lo stesso autore, possono somministrarsi bevande calde; 3° allo scopo di combattere per via derivativa la eccessiva eliminazione della urina, le profuse deiezioni alvine, la scialorrea. ecc.; 4° nelle iperemie e nei processi infiammatorî acuti dei reni, i quali vengono ad essere alleviati dalla diaforesi metodica, ed anche nella minacciante uremia, specialmente quando non vi è l'idrope (IMMERMANN); 5° nella idropsia renale, e principalmente in seguito a nefrite disquamativa (dopo la scarlattina, ecc.) e nella nefrite acuta. Migliorandosi la malattia, la diuresi si accresce. La cura diaforetica rende ben poca utilità nelle idropisie da affezioni cardiache ed epatiche (LEECH); 6° Negli essudati sierosi o nelle raccolte idropiche, senza compartecipazione dei reni, per farle scomparire eccitando il riassorbimento; 7° negli avvelenamenti da preparati metallici, specialmente nel mercurialismo e nel saturnismo; 8° contro le malattie cutanee croniche, con secchezza notevole della pelle ed eccessiva sovrapposizione d'epidermide (psoriasi, pitiriasi, eczema squamoso, rosso ed impetiginoso), per stimolare l'attività secretrice della pelle, per distaccare gli strati esterni e por rammollire le masse di epidermide indurite; 9° come mezzo rilasciante e calmante nelle varie affezioni convulsive, nelle gastralgie e nelle coliche, specialmente nelle coliche nefritiche e da calcoli biliari, nelle ernie incarcerate, nella mestruazione dolorosa e nelle nevralgie, come nella sciatica, lombaggine, mialgie ecc.; 10° Nelle persone che tendono alla polisarcia. I medici antichi ritenevano inoltre i diaforetici come indicati per tutte le febbri nel principio delle crisi ed in quegli stati morbosi, la cui presunta causa si riponeva nella soppressione dei sudori.

Varî e di diversa azione terapeutica sono i medicamenti, a cui si ricorre per combattere, a mezzo della diaforesi da essi prodotta, gli strati morbosi dianzi mentovati. In generale possono dividersi come segue:

A. — Quelli che apportano all'organismo calore ed anche acqua nello stesso tempo o dallo esterno oppure dall'interno. Sotto l'azione dell'aumentata temperatura si accresce pure la frequenza ed il tono dell'attività cardiaca, si accelera la circolazione del sangue, e col crescente rilasciamento e dilatazione dei vasi della cute, cresce l'afflusso di sangue in essi e specialmente nei capillari superficiali del derma e delle glandole sudorifere; da ciò risulta aumento della quantità d'acqua eliminata con sali e sostanze escrementizie, specialmente quando si aumenta nello stesso tempo la introduzione dell'acqua od aumenta la quantità di acqua nell'atmosfera che circonda il corpo. Appartengono a questa categoria i bagni caldi, tanto d'acqua che di vapori e d'aria, gl'impacchi caldo-umidi o con tessuti impermeabili e l'introduzione di liquidi caldi nello stomaco o nel retto.

1.° Bagni caldi.—La diaforesi si consegue meglio facendoli a temperatura crescente secondo il Liebermeister. Si mette dapprima l'infermo in un bagno a 38°C., e se ne aumenta gradatamente la temperatura sino a 41—42° C. versandovi altra acqua calda, mentre che esso vi si trova dentro, e poi lo si fa sudare per 2—3 ore. Questo metodo presentemente è molto apprezzato per allontanare i trasudati idropici dal connettivo sottocutaneo e dalle grandi cavità sierose, specialmente nelle idropisie acute per nefrite, scarlattina ecc. Ne vanno esclusi gli stati febbrili continui, l'infiammazione del cervello e delle meningi, gli essudati pericardici abbondanti, l'edema polmonare incipiente ed il considerevole decadimento delle forze. In quei casi, in cui la diaforesi generale non pare del tutto senza pericolo, il Leube consiglia la diaforesi locale, facendo tenere le gambe per $^1/_2$—$^3/_4$ d'ora in un bagno, che si riscalda man mano da 38° C. a 42° C., ed inviluppandole poi con tela di lino, di caoutchouc e con coperta di lana.

2.° Bagni a vapore.—Essi costituiscono un importante mezzo per sudare, senza essere tanto rilassanti quanto i bagni caldi generali. Si usano a preferenza nei reu-

matismi cronici, nelle affezioni dolorifiche e spastiche, come pure nelle malattie cutanee dianzi citate, poi nelle affezioni catarrali croniche della mucosa nasale, del dutto auditivo, delle fauci e della laringe, nonchè delle altre vie del respiro, collegate a secchezza e scabrezza di esse, ed in questi casi sono preferiti ai bagni caldi.

3.° Bagni d'aria calda (bagni turchi). Con questi si ottiene un'attività della pelle molto più energica e più durevole che con i bagni a vapore, e con maggior secrezione di sudore, principalmente quando siano preceduti da un bagno caldo generale. Si usano questi bagni nei morbi gottosi, reumatici e paralitici inveterati. In difetto di essi si può ricorrere ad un bagno improvvisato ad alcool (v. l'articolo Suffumigî) per mezzo del quale al massimo dopo $^1/_4$ d'ora il corpo si covre di copioso sudore, che si accresce bevendo acqua.

4.° Pediluvii caldi ed altri mezzi locali atti a stimolare la cute. I primi, resi più efficaci con l'aggiunta di polvere di senape, rafano raschiato, cenere, liscivio, ecc., fatti immediatamente prima di andare a letto, determinano sudori più o meno copiosi. Vanno usati per lo più in quegli stati morbosi, prodotti da disturbo dell'attività cutanea e diminuzione di altre secrezioni; ed inoltre nell'amenorrea, dismenorrea, negli accessi spastici e dolorosi. Anche la irritazione prodotta dai preparati ammoniacali, dai senapismi, dagli empiastri cantaridati o resinosi irritanti, può produrre la secrezione di sudore, poichè in seguito ad ogni forte irritazione della pelle si avvera per riflesso il rilassamento e la dilatazione dei vasi arteriosi periferici con diminuzione in essi della pressione sanguigna (v. l'articolo Epispatici); la traspirazione cutanea, inoltre, può essere provocata dalle strofinazioni e da altre irritazioni consimili, come il massaggio, pigiamento, spazzolamento, strigliamento, ecc.

5.° Impacchi caldo-umidi. — Essi, quando son ricoverti in pari tempo da uno spesso strato di corpi cattivi conduttori del calore, agiscono come un bagno a vapore. Allora tra il corpo e gli inviluppi si forma uno strato di vapore, per azione del quale la temperatura della pelle si eleva, se ne elimina copioso sudore, che viene maggiormente aumentato mediante le bevande acquose. Lo Ziemssen raccomanda gli impacchi alla Priessnitz, come un mezzo diaforetico semplice e moderato, in quei casi, nei quali l'infermo non tollera il bagno caldo (Liebermeister), solo con la differenza che le lenzuola le quali servono allo impacco non si immergono nell'acqua fredda ma nell'acqua calda. Il paziente resta nell'impacco per 2—3 ore, beve acqua a volontà, e da ultimo vien asciugato rapidamente e messo in un letto previamente riscaldato. Negli idropici il sudore profuso non si manifesta spesso che solo dopo di aver fatto parecchi bagni od impacchi caldi. I cataplasmi ed i fomenti caldo-umidi, come gl'impacchi ed i pediluvii caldi, determinano una diaforesi spesso abbondante.

6.° Impacchi con corpi impermeabili all'acqua ed all'aria. Il portare vestimenta fatte con tela di caoutchouc, con tela oleata od incerata, conservando il caldo-umido e permettendo che restino i vapori allo stato liquido, agisce come un bagno continuo locale o generale, a seconda che l'impacco comprenda tutto il corpo (eccetto la faccia) o soltanto alcune parti (ammalate), e lo si usa specialmente per le malattie cutanee disopra mentovate (Hebra, Hardy ed altri).

7.° Le bevande acquose calde (Diaforetici acquosi). Usati abbondantemente aumentano in pari tempo la diaforesi e lo scambio della materia, financo dei composti azotati (aumento della eliminazione della urina; Mosler). Impregnandosi la pelle di un sangue diventato ricco d'acqua, essa in breve tempo, per aumentata pressione, elimina l'acqua introdotta, attraverso i capillari dilatati per mezzo delle glandole sudorifere. E poichè l'uso delle grandi quantità d'acqua diventa ripugnante e facilmente produce nausea e perfino vomito, se ne renderà più grato il sapore e più facile la digeribilità, aggiungendovi zucchero, succhi di frutta, di limone (limonata calda) o sostanze aromatiche. Si usano queste bevande (tisane) per riscaldare il corpo in seguito ai raffreddori, nello stadio dei brividi febbrili, in principio delle affezioni catarrali e reumatiche, nonchè contro i leggieri accessi convulsivi ed altre manifestazioni nervose.

B. Sostanze medicamentose che hanno azione stimolante sulle glandole sudorifere e sui loro organi nervosi centrali e periferici. Un diaforetico di azione rapida e sicura per questo riguardo si è la foglia di Jaborandi, risp. la pilocarpina, come principio attivo di essa, la quale induce la secrezione del sudore sì per stimolazione centrale che periferica. Oltre a questa il NAWROCKI ritiene essere ottimi diaforetici, inquantocchè hanno azione stimolante sul centro della secrezione del sudore, la muscarina, la fisostigmina, la nicotina e la picrotossina e poscia l'acetato d'ammonio.

Pare che abbiano simile azione la canfora, molti olii eterei ed i farmaci spiritosi e forse anche l'oppio. Sono altresì ottime diaforetiche le bevande acquose con alcoolici, bevute calde (thè con rhum, grog, vino caldo, ecc.), come pure gli estratti acquosi degli organi di piante contenenti olii eterei (fiori di sambuco, di tiglio, di camomilla, stipiti di menta, di melissa, radici di valeriana ecc.).

C. I farmaci, che per la loro azione paralizzante sui nervi vasomotori determinano la eliminazione del sudore dal sangue dei capillari cutanei e delle glandole sudoripare rilassate. Tali sono i preparati di antimonio le radici emetiche ed altri nauseanti. Essi per la nansea che cagionano ordinariamente producono la fuoruscita del sudore, che coadiuvata dalle bevande diaforetiche, perdura a lungo. Si usano i detti nauseanti spesso in unione ai preparati di oppio (polv. di Dower) nella malattie reumatiche a decorso acuto ed accompagnate da febbre, ed in ispecial modo nelle affezioni reumatiche ed infiammatorie degli organi del respiro.

Havvi ancora un numero non piccolo di sostanze medicamentose, che a torto vengono chiamate diaforetiche. Alcune fra esse determinano la diaforesi solo in seguito alle forti dosi, quasi tossiche; sì che questa azione secondaria non ha veruna importanza in terapia. D'altra parte, altri medicamenti come la salsapariglia ed i suoi surrogati (rad. di carica arenaria, rad. di cardana, r. di china nod., poi l'erba della viola tricolore, l'erb. di calendula ecc. ecc.) indicate dagli antichi farmacologi col nome di diaforetici aeri, benchè non vi si possa riscontrare un principio acre, debbono la loro azione diaforetica per vero all'acqua bevuta in grande copia, sempre che vadano usati come estratti acquosi e non freddi. Per la somministrazione di questi supposti diaforetici acri dovrebbero aumentarsi le escrezioni della pelle, non solo, ma anche quelle di altri organi escretori e per mezzo di essi verrebbero altresì eliminate dall'organismo anche altre sostanze di rifiuto in esso ritenute.

L'uso dei diaforetici richiede una grande precauzione, specialmente di quelli che riscaldano immensamente e che aumentano considerevolmente l'attività del cuore negli individui deboli, molto eccitabili, affetti di mali polmonari e cardiaci o con idrope molto elevata, quando altresì in pari tempo esistano i prodromi dell'uremia. È altresì controindicata la cura diaforetica in tutte le persone con febbri alte e nei morbi infiammativi acuti con carattere febbrile rilevante. Dovendosi fare la cura diaforetica van prescelte le ore del mattino, poichè la frequenza del polso e del respiro sono più accentuate nelle ore pomeridiane (Leube). Non si trascuri giammai di asciugare bene e di mutare la biancheria dopo il sudore e si eviti il più possibilmente che l'aria giunga sulle parti in traspirazione, dove bentosto si avverte il senso di un freddo sgradevole. E si procederà ad un adeguato raffreddamento solo in quei casi, in cui appaia necessario di farlo per rialzare lo stato atonico della pelle, e ridonarle la perduta energia, come nelle cure dei bagni a vapore.

Letteratura: Skoda, Wiener med. Presse, 1861, Nr. 6.—v. Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1866, II, 1. Heft.—N. Sassezki, Petersburger med. Wochenschr. 1879, Nr. 2 und 60.—Strauss, Compt. rend. LXXXIX, Nr. 1 (Antag. tra l'Atropina e la Pilocarpina).—W. Leube, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, 1 Heft (Antag. tra la secrezione urinaria e sudorifera). — Luchsinger, Archiv. f. d. ges. Physiol. 1876, XIII, pag. 212, XIV, Nr. 8—9; XXII, 1880, pag. 126. — Nawrocki, Przeglad lekarski; Centralbl. f. d. med. Wissensch, 1879. Nr. 15; Medycyna. 1880, Nr. 52; Virchow's und Hirsch' Jahresber. f. 1881, I, pag. 217.—Adamkiewicz, Archiv f. Anat. und Physiol., physiol. Abth. 1880, pag. 158.—Th. Husemann, Handb. d. ges. Arzeneimittellehre. Berlin 1883, I, pag. 93.

Liebler. Bernatzik.

Diaframma v. Addome vol. I pag. 209; spasmo, paralis del v. spasmo paralisi ecc.

Dialisi. S'intende per dialisi chimica, secondo il GRAHM, quel processo diretto a separare le sostanze solubili (e cristallizzabili), così dette " cristalloidi, „ da quelle sostanze organiche che si dicono "colloidi „ (III, p. 750), come l'albumina, la gomma, il muco, il glutine, l'ittiocolla ecc. Queste ultime sostanze solo in apparenza sono solubili nell'acqua, e più o meno vischiose, le loro così dette soluzioni quasi mai sono assolutamente limpide, ma per lo più di trasparenza torbida, opalescenti, ed anche nella massima concentrazione non mostrano alcuna tendenza a cristallizzare, ma bensì la proprietà di essere filanti e di conservare la spuma. I corpi colloidi mostrano inoltre rilevantemente piccola la proprietà di passare a traverso le membrane porose, senza alcuna differenza di pressione, cioè la proprietà di diffondersi (v. diffusione). Le soluzioni colloidi non passano a traverso le membrane porose e le membrane animali che in quantità estremamente piccole, mentre dal liquido vicino, diviso da un setto poroso, attraggono una forte corrente di acqua. Secondo il GRAHAM ed ECKHARD anzi di una soluzione di gomma non passerebbe a traverso il setto neanche la minima quantità. Da una miscela di soluzioni di sostanze colloidi e cristalloidi, queste ultime si diffondono un poco più lentamente, mentre la diffusione delle sostanze colloidi avviene in modo rilevantemente più lento che se esse solo vi fossero, così per es. dalle soluzioni di albumina mescolate a sali si diffonde per regola primieramente il sale in modo più o meno completo. Si può dunque da una miscela di soluzioni di sostanze cristalloidi e colloidi, per es. dal siero del sangue, sottrarre le prime fino alle minime quantità, facendo diffondere la mescolanza a traverso una membrana porosa verso l'acqua, e per accelerare la diffusione, rinnovando frequentemente questa membrana. Dalle sostanze colloidi a traverso la membrana porosa non passa che una quantità estremamente piccola delle sostanze colloidi. Quest'esperienza è diventata la base della dialisi. Si adopera all'uopo come membrana porosa con molto vantaggio la così detta carta pergamena, la quale si prepara nel modo seguente. La carta non collata s'immerge per un tempo piuttosto breve nell'acido solforico; essa così subisce una trasformazione molecolare caratteristica, in quanto che, con una consistenza simile a pergamena, acquista una grande resistenza, ma diventa nello stesso tempo tanto porosa da poter sostituire in molti casi le membrane animali. Per accelerare la velocità della diffusione si aumenta la superficie del liquido da dializzarsi, avvolgendo la carta pergamena in forma conica o cilindrica, e sospendendola nell'acqua in modo che quest'ultima, bagnando la membrana da tutti i lati, sottragga con la massima celerità le sostanze cristalloidi alla mescolanza.

Secondo il processo del DRECHSEL si adopera anche con vantaggio la dialisi per dimostrare le sostanze cristalloidi che si trovano solo in piccola quantità nei liquidi animali, insieme alla quantità abbondante delle sostanze colloidi. Così per dimostrare per es. l'urea nel sangue, il DRECHESEL fa diffondere il sangue verso l'alcool, e così passano in quest'ultima l'acqua e le sostanze cristalloidi; dopo la espulsione dell'alcool l'urea può dimostrarsi nel residuo dell'evaporazione. Si evita così la sempre noiosa precipitazione, filtrazione e lavaggio dell'albumina, dalle quantità maggiori di sangue, e si evitano l'abbondante volume del liquido risultante che deve concentrarsi solo per evaporazione, prima che si possa procedere alla dimostrazione, per es. dell'urea.

Ma siccome nella dialisi dei liquidi animali, per la durata di giorni, per lo più alla temperatura della stanza, facilmente si verifica la putrefazione, così per evitare la decomposizione bisogna mischiare al liquido esterno

sostanze antisettiche: alcool, fenolo, acido salicilico, timolo ecc.; deve solamente considerarsi ogni volta quale delle dette sostanze di aggiunta disturba meno l'andamento analitico.

Letteratura: Graham, Annal. d. Chemie. LXXVII, p. 56 u. CXXI, p. 28. — Eckhard, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie. III, pag. 51.—Drechsel, Journ f. prakt. Chemie. N. F., XIX, pag. 331.

P.

J. Munk.

Diapedesi (διαπήδησις, da διά e πηδάω passare a traverso). Espressione adoperata specialmente pel " trasudamento „ del sangue dalle vie vascolari senza alterazioni staminali, visibili e grossolane delle pareti vasali; (emorragia per diapedesi); ed anche per la migrazione dei corpuscoli bianchi del sangue a traverso le pareti vasali, nel corso del disturbo infiammatorio della circolazione; vedi emorragia, infiammazione.

Diapnoici (rimedî), v. diaforetici vol. IV pag. 516.

Diarrea. Intendiamo per diarrea (διαῤῥεῖν scorrere a traverso) quella anormalità della defecazione, in cui le materie evacuate si approssimano più o meno per la loro consistenza allo stato liquido, mentre è aumentato ugualmente nella stessa unità di tempo il numero delle evacuazioni. Secondo questa definizione non potremmo dunque chiamare diarroica ogni evacuazione che abbia una consistenza minore di quella poltacea, mentre neppure saremmo autorizzati a far diagnosi di diarrea per due ed anche tre defecazioni consistenti che si verificano in un determinato periodo di tempo. Ma siccome il numero normale delle evacuazioni non sorpassa ordinariamente quello di due, e siccome inoltre alle evacuazioni liquide suole per l'ordinario precedere qualcuna più consistente, così quando in una giornata il numero delle evacuazioni ascende ne' fanciulli più grandetti e negli adulti a più di due, nei poppanti e ne' bambini più piccoli a più di quattro, la defecazione si può chiamare diarroica, e tanto più a buon diritto per quanto più liquidi sono i materiali evacuati.

Naturalmente bisognerà a questo proposito prendere in considerazione la individualità delle singole persone ed il modo peculiare di comportarsi della loro funzione intestinale (stitichezza ecc.), giacchè naturalmente da questi dati si rileva quali siano i limiti del normale.

Se riflettiamo che il numero e la qualità dalle defecazioni dipende dai fattori i più variabili, come a dire la specie e la quantità de' cibi introdotti, la energia della digestione e l'attività della contrazione di ogni singola parte del *Tractus intestinalis*, la eccitabilità dell'apparecchio nervoso, lo stato generale, l'alimentazione e c. v., riesce senz'altro evidente che le cause della diarrea sono estremamente molteplici, e possono riferirsi a' più svariati processi patologici che si sviluppano nel tratto intestinale ed anche nelle parti più lontane dell'organismo, che quindi in una parola la diarrea non è altro che un sintoma de' più differenti stati morbosi, il quale però può avere una grande importanza per l'azione deleteria che esercita sulla nutrizione. Per conseguenza noi dovremo qui limitarci ad abbozzare in generale i momenti etiologici ed il fenomeno generico dell'anormale evacuazione intestinale, non che le indicazioni terapeutiche per la stessa, mentre l'apprezzamento speciale della defecazione diarroica e del suo significato sintomatologico ne' diversi casi si può riscontrare ne' capitoli riguardanti le malattie del canale intestinale ecc. Il Nothnagel con una serie di esatte osservazioni ha facilitato essenzialmente la risoluzione di varie quistioni relative a questo argomento; è stata segnatamente determinata con esattezza la localizzazione dell'affezione

ed è stata pure convenientemonte apprezzata la influenza che esercita l'attività de' nervi (tanto quella degli apparecchi nervosi locali quanto quella del sistema centrale) sulla specie e qualità delle evacuazioni.

La diarrea può essere determinata: 1. per la esagerazione primitiva (diretta od indiretta) de' movimenti peristaltici delle intestina, eccitati per via riflessa dalla membrana mucosa, i quali naturalmente producono accelerata evacuazione e diminuito assorbimento del contenuto liquido intestinale, ovvero 2. da anomalie nella secrezione della stessa membrana mucosa, le quali sono seguite da decomposizione delle sostanze contenute nelle intestina, da versamento di maggiore quantità di secreti liquidi e da diminuzione dello assorbimento oppure 3. per la combinazione di amendue i processi ora descritti — e questo si verifica nel maggior numero dei casi — e segnatamente per la peristaltica esagerata, e per le condizioni anormali della secrezione e dell'assorbimento.

L'aumento de' movimenti intestinali può partire da qualsiasi punto del canale digerente, e le onde della contrazione che si propagano per tutta la lunghezza del canale intestinale producono spesso abbondanti evacuazioni di materiali evidentemente contenuti nello intestino crasso, mentre quelli ingeriti, che producono l'aumento della contrazione, si trattengono ancora nello stomaco, ovvero nella sezione superiore dello intestino tenue. Queste deiezioni copiose dipendenti da semplice aumento della peristaltica, per irritazione meccanica, le quali molto spesso si rannodano direttamente ad un pasto copioso e per lo più non dipendono che da un leggiero stimolo delle pareti intestinali (e rispettivamente delle parti centrali) si possono benissimo distinguere dalle defecazioni molto liquide, dette propriamente diarroiche, perchè ne'casi recenti si verificano sempre qualche tempo soltanto dopo aver ingerito la sostanza nociva, e sono costituite da residui di cibi indigesti e per nulla da materie fecali genuine. Non di rado infatti, se la irritazione agisce più fortemente e più a lungo, una evacuazione di sostanze contenute nella porzione superiore delle intestina e non ancora tramutate in maleriale fecale per effetto della propulsione accelerata e della mancanza di assorbimento, e quindi una vera diarrea con tutte le sue conseguenze, si accompagna alle prime copiose defecazioni che provvengono dallo intestino crasso, sempre cioè che questa porzione d'intestino è affetta energicamente insieme alle altre e si generano nella stessa movimenti peristaltici tanto forti da non poter più espletare la sua funzione, che è quella di rendere più dense e più sode le materie contenute nel suo lume. Naturalmente le sostanze che arrivano nello intestino crasso non digerite, in via di fermentazione, cariche di acidi grassi non saponificati, irritano significantemente la sua mucosa ed eccitano perciò sempre più i suoi movimenti peristaltici. Quando ci faremo ad esporre la diagnosi di sede, cioè delle sezioni intestinali primitivamente ammalate, sarà allora il caso d'intrattenerci a discutere più minutamente di queste condizioni.

Siccome tutti i processi anormali che aumentano direttamente od indirettamente i movimenti peristaltici delle intestina, per anomalie di assorbimento e di secrezione della mucosa, possono dar luogo ad evacuazioni diarroiche, così in ciò che segue debbono classificarsi soltanto i principali gruppi etiologici. Questi sono:

1. La irritazione anormalmente forte, meccanica e chimica, della normale mucosa gastrica ed intestinale per le sostanze ingerite nel più ampio significato — cibo, sostanze che passano rapidamente per l'intestino, come grassi, olio, purganti (sia che essi agiscano per virtù endosmotica [sottraendo acqua] ovvero eccitando meccanicamente la peristaltica, oppure per leggiera o grave irritazione [infiammatoria] della mucosa intestinale), certi veleni, come il mercurio, organismi infettanti (bacilli del colera) ecc. — ovvero per altre irritazioni localizzate nello interno delle intestina (entozoi, vermi intestinali, trichine, materie fecali soffermate ecc.). Fa d'uopo a questo proposito anche menzionare che nel periodo della cura col sublimato, spesso il primo sintoma, il quale rivela l'avvelenamento da mercurio, sono le deiezioni diarroico-sanguigne.

2. La eccitabilità anormale del sistema nervoso intestinale e degli ap-

parecchi nervosi proprî della membrana mucosa, i quali determinano per via riflessa i movimenti delle intestina, dimodochè gli stimoli anche normali spiegano un'azione esagerata. A questa classe appartengono *a)* tutti gli stati di elevata vulnerabilità della mucosa, i suoi processi infiammatorî, le ulcere, nelle quali si trovano a nudo alcune diramazioni nervose, *b)*, certe disposizioni individuali in persone nervose ed anemiche, *c*), un'eccitabilità esagerata e circoscritta a' nervi intestinali in persone non altrimenti predisposte alle nevropatie.

3. I processi patologici della membrana mucosa e del suo apparecchio glandolare, i quali si sviluppano con anormali condizioni di assorbimento e di secrezione, e menano direttamente alla trasudazione di gran copia di liquido nelle intestina, e producono fermentazioni anormali delle sostanze ingerite. A questo gruppo sono da noverarsi tutte le affezioni più intense della mucosa intestinale, sia acute che croniche, e segnatamente la degenerazione amiloide de' vasi della mucosa; forse anche certe discrasie del sangue (cachessie di ogni specie, colera (?), anemia perniciosa, morbo dell' ADDISON, tubercolosi delle glandole mesenteriche ecc.).

4. Certe influenze, il cui meccanismo non è ancora abbastanza conosciuto, ma che esiste senza dubbio come per pratica è noto, per es. il raffreddamento, le impressioni morali, uno sregolato metodo di vita (diarrea di acclimitazione, *diarrhoea ablactatorum*, dentizione, intermittente (JULES SIMON), scottature della pelle.

In quanto alla qualità delle defecazioni diarroiche si hanno naturalmente le più svariate modificazioni secondo la durata, la intensità, la estensione dello stato patologico che ne costituisce la base.

Relativamente alla consistenza si riscontrano tutte le gradazioni, dalle evacuazioni tenui, poltacee frammiste a materie sode (*Diarrohea stercoralis)* sino a quelle completamente liquide, acquose (*D. serosa).* Il colore è differente da quello bruno degli escrementi normali, secondo le varie mescolanze (bile decomposta o non decomposta, principî coloranti del cibo ecc.); ne' casi gravi gli escrementi sono scolorati ed hanno l'aspetto simile all'acqua di riso per fiocchetti di muco e di epitelî, che vi son frammisti (colera). Sono caratteristiche in molti casi le deiezioni a doppio strato del tifo, simili al succo di piselli e le deiezioni verdi nel colera degl'infanti, le quali debbono il loro colorito o al solfuro di mercurio, quando siasi fatto uso del calomelano, o alla mescolanza di bile non decomposta, come pure gli escrementi dissenterici che contengono molta quantità di muco mischiato a sangue. Le evacuazioni nelle diarree più gravi e di maggior durata non hanno più il caratteristico odore fecale, ma un odore più penetrante, più acido, talvolta simile a quello della putrefazione.

Secondo le osservazioni praticate dal RADZIEJEWSKI su i cani, nelle deiezioni diarroiche (le quali quando vi è mischiata maggior copia di secreto dallo intestino tenue e sono emesse più prontamente senza decomporsi, presentano reazione alcalina, altrimenti reazione acida) spesso si riscontrano quantità molto rilevanti di fermenti intestinali, di peptoni, di frammenti di cibo, di cloruro di sodio, di albumina ecc. Naturalmente la materia delle evacuazioni varia non poco secondo le condizioni del caso speciale. In molte forme di diarrea (nelle dispeptiche, in quelle acute provocate da indigestione di qualsiasi specie, nelle evacuazioni aumentate di molti poppanti nutriti col latte materno) si riscontra negli escrementi una quantità più o meno abbondante di grasso. In questo caso però non si tratta che di un fenomeno passaggiero, di un sintoma dell'alterata digestione—ovvero della difficoltà dello assorbimento provocata dalla esagerazione della peristaltica. Secondo il BIE-

DERT bisogna da queste forme sceverare rigorosamente una diarrea specifica di grasso, la quale rappresenta un'anomalia cronica della digestione e dipende dalla incapacità del tratto digerente ad elaborare ed assimilare i grassi. A questa diarrea non si può ovviare, come ne' casi sopradetti, eliminando l'alterazione acuta, ma soltanto col diminuire significantemente o col sopprimere addirittura la introduzione de' grassi.

Quanto più nell'alto dell'intestino tenue è sito il processo patologico, quanto più pronta è la escrezione delle materie dallo intestino, tanto più abbondante sarà la quantità delle sostanze indigerite che si riscontrerà nelle deiezioni; per quanto minore è l'azione che spiegano la bile ed il succo pancreatico, tanto più grandi saranno le trasformazioni anormali, tanto più copiosa sarà la quantità del grasso mischiato agli escrementi *(Diarrhoea adiposa)*, anche quando nello intestino crasso, come si è già dimostrato, si verifichi ancora l'assorbimento de' grassi (emulsionati). In molti casi sembra che l'uso del latte produca la escrezione di piccole masse di grasso, le quali presentano una forma allungata o rotonda (SEYDELER, MOEBIUS). Con l'osservazione microscopica si può stabilire almeno quali elementi del cibo abbiano subita l'influenza della digestione; allo esame microscopico si riscontra nelle deiezioni diarroiche gran quantità di epitelî i quali spesso costituiscono dei pezzi coerenti — nel colera si distaccano talvolta dai villi intestinali larghi brani dello strato epiteliale — corpuscoli bianchi del sangue, di raro corpuscoli rossi — questi ultimi soltanto nella infiammazione grave o nelle rotture de' vasi — aghi di acidi grassi, cristalli di leucina e di tirosina, come pure cristalli di fosfato ammonico-magnesiaco e batterî. In certe forme di diarrea cronica si è osservato il *Cercomonas intestinalis,* ovvero il *Balantidium coli,* infusorî che probabilmente non sono la causa della diarrea, ma si sviluppano soltanto nello intestino in certe condizioni favorevoli (EKEKRANTZ, MALMSTEN). Il muco si trova mischiato agli escrementi principalmente ne' catarri intestinali cronici, nella dissenteria e segnatamente nelle affezioni della porzione inferiore dello intestino crasso; si trova pus nelle deiezioni diarroiche per infiammazioni violente o per versamento nello intestino di raccolte purulente. In quanto alle altre combinazioni anormali (sangue ecc.) bisogna consultare la sintomatologia delle singole affezioni, che si sviluppano con la diarrea; in questo caso può bastare la indicazione che spesso le cellule sanguigne si distruggono assai prontamente nel contenuto intestinale e si sottraggono alla osservazione.

Secondo il NOTHNAGEL la comparsa del pigmento biliare negli escrementi dimostra la peristaltica esagerata delle infime porzioni dello intestino tenue insieme a quella dello intestino crasso, perchè normalmente nelle infime porzioni dello intestino tenue non si trova alcun pigmento biliare decomposto.

Il numero delle evacuazioni corrisponde alla natura ed alla localizzazione dell'affezione causale, alla individualità, allo stato delle forze, ed è perciò estremamente variabile. Nella diarrea acuta le evacuazioni sono al principio della malattia assai numerose, ma ben presto divengono meno frequenti. Raramente le diarree croniche presentano in principio questa frequenza di evacuazioni. Assai meritevole di considerazione è la circostanza che le ulcere molto grandi e numerose nella tubercolosi intestinale e nel tifo spesso non si rivelano con alcun fenomeno intestinale, mentre in altri casi le lesioni di pochissimo rilievo producono i più gravi disordini. Le ulcere piane sembra in generale che eccitino più energicamente e più intensamente la peristaltica.

Tra i fenomeni concomitanti delle evacuazioni diarroiche sono importanti i seguenti:

Il dolore. Esso e per lo più estremamente intenso quando lo sviluppo della diarrea è molto acuto, e sta quasi assolutamente in rapporto diretto

con la contrazione spasmodica e con la tensione de' muscoli intestinali, provocate dalla peristaltica anormalmente esagerata, condizione la quale si può riscontrare anche in altri organi, quando l'attività de' muscoli a fibre lisce è eccessiva. Quanto più forte è la distensione che subiscono le pareti intestinali per ingesti, scibale, gas ecc., quanto più violento è lo stimolo normale o patologico che agisce sulla membrana mucosa, determinando contrazione riflessa de' muscoli, ovvero quanto più intensamente agisce uno stimolo (anche normale) su i nervi intestinali la cui eccitabilità è anormalmente aumentata, tanto più forte è il dolore che accompagna le evacuazioni, e mentre in certi casi di ulcerazione tubercolare o tifica dello intestino gl'infermi non avvertono, per le frequenti diarree, dolore alcuno, in altre condizioni una semplice diarrea da coprostasi o da indigestione, talvolta anzi una defecazione normale per quantità è accompagnata da dolori violenti. In conformità di quanto si è detto noi vediamo ancora che crescendo l'ostacolo per la evacuazione aumenta parimenti lo sforzo delle porzioni intestinali che si trovano al di sopra dell'ostacolo, osserviamo che esse si contraggono spasmodicamente e si accompagnano a dolori violenti: questo si verifica assai spesso per stenosi (organiche o spasmodiche) e segnatamente allorchè è aumentata la irritabilità della membrana mucosa. Siccome la difficoltà della evacuazione dello intestino dipende direttamente dalle condizioni sopra descritte: cioè dolore, irritabilità delle pareti intestinali, ampiezza del loro lume, qualità delle materie da scaricarsi, così—ciò che ha non lieve importanza relativamente alla diagnosi—le defecazioni nelle diarree croniche, nelle quali la irritabilità dello intestino è per lo più attuita, ed i fenomeni infiammatorî sono scomparsi, succedono ordinariamente senza dolore e senza pena, tranne il caso in cui esiste infiammazione acuta della sezione inferiore del retto od un processo all'ano con spasmo dello sfintere anale.

Spesso nella diarrea il dolore non è da riferirsi alla compressione de' nervi sensitivi che decorrono nelle pareti contratte dello intestino, ovvero alla irritazione diretta delle fibre nervose che si trovano scoverte nelle ulcere superficiali della membrana mucosa, ma esso è un dolore che si manifesta secondo il tipo di una nevralgia, di forma intermittente, non associata ad ogni evacuazione. (*Nevralgia coeliaca?*).

La qualità del dolore è estremamente variabile, ora non è altro che una sensazione vaga d'incomodo nello addome, ora ciascuna evacuazione è associata a dolori colici violenti, ed anche gl'intervalli tra le evacuazioni non sono interamente liberi da accessi, ora il dolore è intermittente, ora continuo, come per es. ne' forti restringimenti dello intestino, ovvero nelle diarree consecutive ad affezione della mucosa del retto (tenesmo). La pressione fa aumentare il dolore soltanto allorchè colpisce un pezzo d'intestino spasmodicamente contratto, ovvero quando si son sviluppati nello stesso violenti fenomeni infiammatorî, che interessano tutti gli strati della parete intestinale ed arrivano sino al peritoneo, ovvero partecipano alla infiammazione di quest'ultimo (*Gastro-enteritis acuta* negli avvelenamenti, nelle ulcere profonde dello intestino, in rari casi nel tifo, nella tubercolosi, nella peritonite). In quanto alla irradiazione de'dolori ai nervi di altri organi, come pure per ciò che concerne i sintomi vasomotorî che spesso accompagnano le diarree (il pallore della pelle, i sudori, i crampi delle sure (per effetto della perdita di acqua) ecc. bisogna consultare l'art. Cardialgia, Colica ecc.

Il gorgoglio ed i rumori nel ventre, che accompagnano la diarrea (borborigmi da βόρβορύζει, il ventre fa rumore) il diguazzamento sensibile (*gargouillement*) dipende dal rimescolamento della quantità anormale di gas e di liquidi per la peristalsi energica, ed ha una certa importanza per la diagnosi dell'affezione intestinale. La condizione essenziale per la genesi di

questi rumori di liquido è rappresentata dal riempimento non uniforme dello intestino e dal rilasciamento delle sue pareti. Talvolta si possono palpare e vedere distintamente a traverso i tegumenti addominali le anse dello intestino che isolatamente si sollevano e spasmodicamente s'inarcano.

Le frequenti deiezioni acide e corrosive producono non di rado irritazione nella cute della regione anale, escoriazioni, eritema ecc.

Lo stato generale di salute corrisponde al numero ed alla quantità delle evacuazioni, de' dolori e delle affezioni causali esistenti; l'appetito per l'ordinario nella diarrea acuta è scemato, molto più raramente in quella cronica; la sete nella prima forma è sempre enorme, per effetto della grande perdita di acqua, nell'ultima è di rado aumentata, giacchè le evacuazioni per lo più non sono tanto acquose, e l'organismo ha già molto sofferto, i tessuti quindi contengono maggior quantità di acqua, e perchè in molti casi esiste già edema e perciò l'organismo o il sangue non perdono veramente acqua.

La temperatura corrisponde all'affezione causale; talvolta in principio della diarrea vi ha temperatura febbrile; per lo più essa è normale; nelle diarree profuse e di più lunga durata è sempre inferiore al normale.

Di molta considerazione son meritevoli le alterazioni della urina che si verificano nella diarrea. Essa è per lo più concentrata, di peso specifico elevato, molto più acida dell'ordinario (per la perdita del secreto alcalino delle glandole intestinali, prodotta dalle evacuazioni) e presenta copiosa quantità di acido urico precipitato; il suo colore è molto oscuro. Causa di questo colorito oscuro è da ritenersi la gran quantità di pigmenti contenuti nella urina e segnatamente (come si rileva dall'analisi con HCl e cloruro di calcio) delle sostanze dell'indigogene, le quali stanno in rapporto con l'indolo. (Come è noto, dopochè il Jaffé dimostrò la prima volta con le sue osservazioni in qual maniera si alterino per affezioni intestinali le condizioni di formazione e di secrezione di questo pigmento, il Baumann, il Brieger ed il Senator chiarirono sufficientemente tale quistione, che interessa tanto i chimici, quanto i clinici). Non di rado, come si rileva dalle concordi comunicazioni di varî osservatori, si riscontra albumina nella urina, e propriamente tanto nelle forme di diarrea di breve durata, quanto in quelle che durano più a lungo. Nelle diarree piuttosto funzionali assai di rado si riscontrano elementi morfologici e possiamo perciò ammettere benissimo che spesso in questo caso di altro non si tratti che di una forma di albuminuria regolatrice. Le condizioni nelle quali si manifesta l'albumina nella urina di persone che soffrono diarrea, non si possono, secondo lo stato attuale delle nostre conoscenze, esporre da un punto di vista complessivo. La perdita di acqua del sangue, lo stato della circolazione sanguigna, le svariate discrasie del sangue vi rappresentano una parte essenziale; in casi di diarrea associata a degenerazione amiloide delle arterie, spesso, ma non assolutamente sempre, ne forma la base un'affezione organica de' reni.

La durata ed il decorso della diarrea dipendono dalla natura dell'affezione fondamentale, ovvero da influenze nocive e dalla stagione in cui essa si è manifestata. Le diarree nello inverno sono più facili a guarire che in està; le diarree di acclimitazione sogliono svanire in breve tempo quando i relativi individui si sono assuefatti alle nuove condizioni; sono eccettuati naturalmente que'casi ne'quali esse sono la espressione di una infezione che domina nella relativa località (per es. la malaria). Se i vermi o gli errori dietetici sono la causa della diarrea la guarigione facilmente si ottiene appena conosciuto il momento causale. La frequenza delle evacuazioni non è una norma che indichi direttamente la gravezza del decorso, poichè spesso, per influenze nocive relativamente di poca importanza, si hanno evacuazioni li-

quide assai numerose senza alcun postumo pregiudizievole. In generale nelle persone sane le diarree, anche molto violente, decorrono in breve tempo, senza pericolo, e propriamente in modo che dopo un numero maggiore o minore di evacuazioni tumultuarie succedono a poco a poco degl'intervalli sempre più lunghi tra le singole deiezioni, sino a che si calmano completamente i movimenti intestinali. Molto spesso poi ne consegue una coprostasi di parecchi giorni, e per lo più rimane ancora per un tempo più o meno lungo una certa debolezza del corpo, ovvero una irritabilità del canale digerente. Sospette sono le diarree, nelle quali si verificano a brevi intervalli abbondanti evacuazioni acquose non commiste a materie fecali; in questo caso vi è da sospettare un avvelenamento od un'affezione più grave di una porzione maggiore del canale intestinale; danno egualmente da pensare i casi ne' quali si verifica ben presto un violento tenesmo e si riscontra sangue nelle evacuazioni, poichè si tratta per lo più del principio di un'affezione dissenterica. (Anche l'avvelenamento da mercurio presenta sintomi analoghi). Se la diarrea persiste più a lungo—più di due settimane—senza poterne accagionare errori dietetici, cangiamento di clima od altre dannose influenze esterne, è lecito ammettere una più grave alterazione di struttura nella nucosa intestinale—come ulcere, dissenteria, infiammazione cronica dello intestino crasso ecc.—se vi sono momenti etiologici per la degenerazione amiloide degli organi, si può pensare, a base di certi indizî, che la degenerazione amiloide della mucosa intestinale sia la causa della diarrea. Negl'individui deboli le diarree costituiscono una complicanza estremamente sfavorevole; esse accelerano la catastrofe con la perdita de' succhi che esportano; esse soventi rappresentano l'affezione ultima, il segno dello estremo esaurimento dell'organismo; ne' bambini la forma cronica della diarrea è indizio di tubercolosi delle glandole mesenteriche; spesso però la degenerazione caseosa di queste glandole è la conseguenza di un'affezione intestinale di lunga durata. Con la dimostrazione de' bacilli tubercolari sarà facilitata la precoce conoscenza della natura tubercolare della diarrea.

Speciale menzione meritano que' casi di diarrea nervosa, ne' quali l'aumentato numero delle evacuazioni è da attribuirsi ad un'anormale irritabilità de' nervi intestinali, ad una predisposizione degl'individui, i quali presentano questi fenomeni caratteristici. A questa categoria noi ascriviamo tanto le diarree che si verificano in molte persone, con dolori veementi, dopo l'uso della acqua fredda, quanto quella forma che si manifesta sempre in certi individui molto tempo dopo la ingestione del cibo. Così vi ha una classe d'individui, i quali ogni volta che per le esigenze delle loro occupazioni trascurarono di mangiare all'ora consueta e non possono soddisfare a questo bisogno che alcune ore più tardi, son presi poco dopo il pasto da colica violenta, da tumultuario bisogno di evacuare e da malattie, le quali cessano soltanto dopo parecchie evacuazioni. In questo caso solo da una irritabilità anormale del sistema nervoso, aumentata ancora per la fame, può dipendere che l' ordinario stimolo del pasto normale provochi movimenti così energici nel tratto intestinale; mentre altre volte non ha alcuna speciale influenza sulla peristalsi. Casi di tal fatta sono stati descritti dal NOTHNAGEL.

Potremmo qui abbozzare anche un'altra anomalia della defecazione considerata dagl'infermi come diarrea, essa però esaminata più attentamente non può essere affatto classificata per tale. Non si tratta che di uno stimolo morbosamente aumentato ad evacuare, provocando defecazioni troppo numerose con le quali si elimina sempre maggiore o minor quantità di materiali dalle intestina, senza che i malati avvertano dopo ciascuna evacuazione la sensazione del bisogno completamente soddisfatto. Ma siccome con la esplorazione

del retto possiamo facilmente convincerci che non esiste propriamente un tenesmo determinato da processi morbosi della mucosa e siccome con la ispezione degli escrementi si può avere la prova che essi non sono a rigor di termine diarroici, così è lecito conchiudere che in questo caso non si tratti di altro che della normale evacuazione quotidiana, frazionata in più volte, per effetto di condizioni speciali d'innervazione. In effetti la testè descritta anomalia sembra probabilmente dipendere da iperestesia psichica delle ultime porzioni delle intestina, la quale, anche quando la raccolta degli escrementi è relativamente piccola, induce i malati a fare degli sforzi per ottenere una evacuazione, e ci riuscì in ogni caso di far scomparire questa così detta diarrea obbligando i malati a resistere allo stimolo e soddisfare al bisogno di evacuare ogni 24 ore una volta. Questo metodo che certamente ne' primi giorni non era sempre di facile esecuzione, permetteva la normale raccolta degli escrementi, ed aveva per conseguenza una evacuazione normale. Queste condizioni hanno molta analogia con quelle della vescica.

Gli esiti della diarrea dipendono dallo stato di forze degl'infermi e dalla natura dell'affezione causale.

Ne' fanciulli, nelle persone deboli e ne' vecchi, anche le modiche diarree, dipendenti da anomalie della digestione, hanno effetto pernicioso; però in tutti i casi di questa specie riesce difficile il valutare per quanto all'esito letale contribuisca l'affezione causale, e per quanto la perdita delle sostanze nutritizie e de'secreti con le frequenti evacuazioni.

Le conseguenze delle diarree ne' fanciulli sono il rapido esaurimento, le convulsioni, e frequentemente la morte; gli effetti delle diarree croniche sono il dimagrimento, la tumefazione delle glandole mesenteriche, le ulcere follicolari delle intestina, l'edema delle meningi cerebrali e della midolla spinale e la morte per inanizione. Nei vecchi spesso una polmonite lenta suole accompagnarsi ad evacuazioni diarroiche di lunga durata e contribuire all'esito letale; negli adulti non molto robusti la diarrea spesso è causa di generale idroemia e di degenerazione adiposa del miocardio; nel *Morbus Addisonii* e nella grave anemia (perniciosa) essa costituisce spesso l'affezione finale; nelle gravide, a causa delle forti diarree, si verifica talvolta l'aborto.

Quantunque la sottrazione delle sostanze, le quali potrebbero del resto essere ancora utili pel corpo, acceleri nel più de' casi lo scadimento delle forze, pur non dobbiamo dimenticare che in alcune circostanze le evacuazioni diarroiche possono avere favorevole influenza sullo stato generale di salute e propriamente provocando il riassorbimento degli edemi e de' trasudati; poichè l'ascite da cirrosi epatica, l'edema per affezioni renali, gli essudati pleuritici svaniscono non di rado in seguito ad evacuazioni spontanee o provocate artificialmente (derivazione sulle intestina ?)

Da quanto si è detto relativamente al decorso ed agli esiti della diarrea si rileva la importanza delle varie cause per la prognosi. Quanto più robusto è l'individuo malato, quanto più lieve è l'alterazione di struttura delle intestina, quanto più prontamente succede la eliminazione degli elementi pregiudizievoli penetrati nell'organismo, tanto maggiore e la speranza della completa guarigione; le lesioni anatomiche più gravi come le ulcere tubercolose, la degenerazione amiloide della mucosa intestinale, rendono la prognosi assolutamente infausta; le evacuazioni simili ad acqua di riso, il grave tenesmo la fanno apparire molto grave; le diarree croniche sono sempre indizio di affezione più profonda. Se nelle deiezioni si può scovrire col microscopio la presenza degli infusorî (*Cercomonas intestinalis*, *Balantidium coli*) è da ammettersi una lesione più grave della membrana mucosa. Nelle diarree infantili, quelle segnatamente che si manifestano di està, la prognosi è sempre dubbia, anche quando esse appariscano come fenomeni di poco rilievo, e così pure nelle diarree de'convalescenti, degli anemici e de'vecchi.

La terapia della diarrea non può essere rivolta che ad eliminare il sin-

toma più spiccato, cioè le numerose evacuazioni e quindi non può essere che puramente sintomatica o causale.

Quest'ultima però, a cui debbono innanzi tutto mirare i nostri sforzi, non si può eseguire che in seguito ad una diagnosi esatta, spesso molto difficile con le condizioni che esistono. Per mettere in pratica una terapia locale è soprammodo importante di stabilire con esattezza il *Locus affectus* nel canale intestinale. La specie dell'alterazione di struttura, che insieme ad altri sintomi determina anche le evacuazioni diarroiche, non ha in generale pel nostro indirizzo terapeutico tanta importanza quanta ne ha per stabilire la prognosi; lo scopo invece a cui in tutt'i casi, e segnatamente nelle diarree acute, noi dobbiamo mirare è quello di scovrire il momento etiologico che provoca l'attività anormale delle intestina.

Qui dobbiamo limitarci esclusivamente alle indicazioni generali ed accenneremo soltanto che innanzi tutto bisogna ricercare quali siano le influenze nocive che hanno agito sull'organismo, e quanto tempo sia trascorso dalla loro introduzione o dalla loro azione, onde eliminarle se fosse ancora possibile. Questo vale segnatamente per gl'ingesti, i quali se stanno ancora nello stomaco si debbono prontissimamente allontanare con la pompa gastrica, ovvero con purgativi blandi (soprattutto olio di ricino o calomelano) quando essi siano già arrivati nelle intestina, come pure sono indicati i rimedî per eliminare prontamente gli elminti se essi esistono. Una esatta osservazione dell' addome rivelerà inoltre se certe parti delle intestina siano afflosciate, ovvero anormalmente contratte, se le diarree esistenti dipendano da accumulamento di scibale o da costipazione abituale, ovvero siano effetto di lesioni più gravi. Nel caso soltanto che l'accumulamento di escrementi solidi sia la causa della peristaltica anormalmente aumentata, bisogna adoperare i purganti, poichè gli escrementi solidificati agiscono come corpi estranei, irritando l'intestino. La precisa indicazione de'purganti nelle diarree si può quindi desumere soltanto dalla esistenza nelle intestina di gran copia di sostanze (escrementi, ingesti in via di fermentazione, veleni, elminti etc.) le quali irritano la loro membrana mucosa. Se dall'anamnesi e principalmente con la esatta palpazione si può scovrire che non esiste affatto coprostasi noi siamo decisamente contrarii all'uso de'purganti, e ritenghiamo che siano ugualmente controindicati allorchè, dopo un errore dietetico (nel senso più esteso), siansi già verificate parecchie evacuazioni e non si abbiano ancora che emissioni acquose. In tal caso non vi è più da evacuare, e le diarree non sono che l' effetto delle contrazioni spasmodiche delle intestina morbosamente irritate e della loro mucosa infiammata.

In tutti i casi, ne'quali furono già eliminati gli stimoli anormali, e non è rimasta che una esagerata eccitabilità riflessa delle intestina, ed in tutte le circostanze in cui si può ammettere un aumento della eccitabilità primaria dello intestina ed una reazione anormalmente forte a stimoli normali, sono indicati i narcotici, la morfina e segnatamente l'oppio (8—15 gocce della tintura, negli adulti parecchie volte al giorno) a cui si possono accoppiare gli astringenti, ovvero i preparati di belladonna, poichè soltanto col deprimere la eccitabilità anormale si può ovviare alle ulteriori contrazioni spasmodiche dello intestino, le quali producono occlusione temporanea del suo lume, stasi delle materie che vi si trovano, secrezione anormale e quindi un circolo vizioso della peggiore specie. Incidentalmente dobbiamo anche rilevare che le piccole dosi di oppio somministrate più frequentemente (6—8 gocce ogni 3 ore) sono molto più efficaci delle grandi dosi (12—15 gocce) somministrate ad intervalli più lunghi. Il primo modo di somministrazione diminuisce soltanto la irritazione dello intestino, ma non ne arresta l' attività e quindi non impedisce la sua salutare azione evacuante.

Naturalmente in tutti i casi di diarrea acuta e subacuta, il cibo anche

ne' bambini deve essere corrispondente alla esagerata vulnerabilità della mucosa, oppure si deve sospendere per quanto è possibile, ovvero si debbono somministrare soltanto sostanze blande, non irritanti, materie mucillaginose ovvero oleose (gomma arabica, gomma adragante, salep, altea, emulsioni etc.). La dieta si deve in generale, in tutti i casi di diarrea, regolare esattamente, spesso anche per lungo tempo dopo ottenuta la guarigione, giacchè quando la membrana mucosa è patologicamente alterata (anche sol lievemente) tutti gl'ingesti agiscono più o meno come forti stimoli. È da raccomandarsi quindi il buon latte (segnatamente nelle diarree de' poppanti), il tuorlo d'uovo, il brodo di carne o la soluzione di carne del LEUBE, il peptone; sono da proibirsi rigorosamente gli amilacei e le sostanze grasse. Conviene in molti casi, vuoi che sia rimasta una certa irritabilità della mucosa intestinale ed una tendenza degl'ingesti a trasformazioni anormali, vuoi che ne' casi recenti i processi di fermentazione nello intestino siano molto considerevoli, cominciare ben presto con la somministrazione dei rimedî che favoriscono la digestione. Si commendano in questo caso l'acido cloridrico o l'acido lattico (5 gocce ogni 2 ore per gli adulti), la pepsina e la pancreatina; molto più raramente indicati sono gli amari, preferibilissima ancora i preparati di noce vomica. Ultimamente gli antifermentativi, come i preparati carbolici e salicilici, la resercina ecc. sono stati molto adoperati nella cura delle diarree, massime di quelle acute de' bambini, senza che, a nostro avviso, siansi ottenuti con questi antisettici risultati essenzialmente migliori che col calomelano. Questo rimedio sperimentato fin dall'antichità ed anche oggidì teoreticamente confermato, ci si è mostrato sempre efficace tanto a dosi medie quanto a piccole dosi. Secondo le osservazioni del ROSSBACH, eseguite sopra un copioso materiale e da molti confermate, sembra che la naftalina pura (ottenuta mediante lavaggio con alcool e consecutiva sublimazione) giovi immensamente nelle varie forme di diarrea da affezione acuta e cronica, poichè rende le deiezioni inodore e ne diminuisce il numero. Le singole dosi per gli adulti variano tra 0·1—0·5 grm.; tuttavia anche le dosi giornaliere di 5·0 vengono ben tollerate; nelle diarree de'bambini più grandicelli bisogna somministrare 0·1—0·2 di questo rimedio ogni 3 ore, in polvere o con salep. Negli adulti si raccomanda la formula: Naftal. puris., zucch. bianco aa. 5·0, ol. di bergam. 0·03, m. f. polv. div. in par. ug. n.° 20. S. 5—20 dosi al giorno in ostia. Ad ogni modo è molto più prudente cominciare con dosi piccole, essendosi osservato con le dosi grandi anche fenomeni di avvelenamento (irritazione dell' apparecchio urinario, urina oscura ecc.).

Dovendosi qui descrivere in generale le norme terapeutiche da seguire nella cura della diarrea, ci asterremo di passare a rassegna la lunga serie de'rimedii astringenti, riportandoci in quanto a ciò alla esposizione che se n'è fatta nel tratteggiare la cura dei catarri intestinali etc., ma dobbiamo qui notare che in generale nelle diarree acute d'ordinario son più che sufficienti, per le indicazioni terapeutiche, i principii fondamentali che abbiamo esposti succintamente e le norme dietetiche assegnate. Non si può che dalla esatta ed attenta osservazione del caso speciale decidere quando il medico debba in generale metter mano energicamente a' medicinali, e segnatamente agli stittici; il principio fondamentale ne'casi acuti è di soddisfare alla indicazione causale, di rimuovere il momento etiologico; contro le evacuazioni diarroiche, sintoma il quale spesso predomina assoluto, nulla si deve intraprendere finchè le evacuazioni non sorpassino per intensità e durata una certa misura e fintantochè la loro qualità non sia molto sospetta.

Nelle diarree croniche, le quali dipendono da una irritabilità anormale del sistema nervoso intestinale, per affezioni costituzionali, ovvero da una esagerata irritabilità della mucosa per grossolane alterazioni di struttura, non appena che le defecazioni più frequenti per ogni piccola deviazione dal normale

metodo di vita, inducano il sospetto che una grave affezione sia la causa di questo stato anormale, esaminando attentamente e verificando attentamente tutte le condizioni speciali del malato, bisogna farsi una idea chiara dello stato in cui versa, onde si possa al più presto e con la maggiore energia ovviare con mezzi opportuni alla debolezza dell'organismo, determinata dalle alterazioni nutritizie consecutive alla diarrea. Si tratta innanzi tutto in questi casi di raccomandare agl'infermi un cibo nutriente, ma digeribile il più che si possa, e non irritante, di favorire la digestione con mezzi appropriati e di corroborare convenientemente la costituzione generale. In questi casi appunto sono poi indicati i rimedî, de' quali si può far senza nelle diarree acute, come gli astringenti (tannino 0·1—0·3, allume 0·2—0·4, e specialmente il percloruro liquido di ferro alla dose di 4—6 gocce), il catechu (0·5—1·0), il decotto di colombo o di campeggio (10·0—15·0 : 150·0), la corteccia di hamamälis virginica che si distingue per la gran copia di acido tannico che contiene, in decotto di 30 : 150·0 ovvero di 0·05 per dose dell'estr. alcool.; il nitrato d'argento 0·01—0·04, l'acet. di piombo 0·01—0·04 per dose; ma dovremo anche qui sconsigliare l'uso de' metallici in tutti i casi di difficile digestione. Quando vi siano ulcere nelle intestina si possono soventi attendere buoni risultati dal sottonitr. di bism. (0·5—1·0 per dose), dal nitr. di arg. e soprattutto dal perclor. liquid. di fer. Quantunque importanti siano nella cura queste medicine, pure la importanza capitale sta nel regolare le dieta, perchè non sia data con un cibo incongruo, troppo frequente opportunità ad un'anormale irritazione delle intestina. La cura diretta de' varî fenomeni che accompagnano la diarrea, come la colica, il vomito, il meteorismo, il collasso non è per lo più necessaria, giacchè essi non sono che sintomi dei processi anormali che si compiono nelle intestina e svaniscono direttamente quando cessa la diarrea; i cataplasmi alla Priessnitz, le fregagioni del corpo, la deglutizione dei pezzetti di ghiaccio, od anche l'acqua ghiacciata o di Selter mitiga in molti casi i menzionati fenomeni. Identico risultato hanno i carminativi (the caldo di menta piperita ecc.); anche il carbone polverato (0·5—1·0) è talvolta giovevole. Se sopravviene il collasso bisogna ovviare a' fenomeni minacciosi applicando il calore, eseguendo delle frizioni con panni di lana, somministrando etere o vino poderoso. Caldamente raccomandata contro varie forme di diarrea è stata da molti pratici (Jobst, Burkart, Fronmüller, Bälz) la corteccia di coto ed i suoi preparati (tintura di coto 15—20 gocce per dose, 100 gocce al giorno, la cotoina 0·1—0·2 per dose, la paracotoina 0·2—0·4 in polvere ovvero in soluzione); ed il Berthold ha pure ottenuto buoni risultati, sia nelle diarree acute che croniche, dall'uso dell'estr. alcool. di quebrach (da prenderne 10 pillole di 0·1 nel corso del giorno.

Speciale menzione merita la cura locale delle intestina con l'applicazione de' medicamenti per la via del retto. La stessa, com'è naturale, è soprattutto efficace nelle affezioni dello intestino crasso, e propriamente tanto nelle diarree acute consecutive a dissenteria, quanto segnatamente in tutte le forme di affezione cronica della mucosa dello intestino crasso, e nella coprostasi semplice. In questo caso sono molto confacenti le irrigazioni con lo apparecchio ad imbuto dell'Hegar, e propriamente non solo perchè esse promuovono la uscita de' materiali ivi raccolti, ma anche perchè riesce così possibile portare a contatto diretto della mucosa i liquidi medicati (astringenti, antisettici ecc.). Nelle diarree accompagnate a forte tenesmo si raccomanda la introduzione nel retto di suppositorî che contengono oppio, morfina o jodoformio; in questi casi e talvolta anche nelle evacuazioni diarroiche prov-

venienti dalle porzioni dello intestino situate molto più in sopra, riescono molto giovevoli i clisteri di amido con l' aggiunta di alcune gocce di oppio.

Letteratura. Le monografie del Bamberger, Virchow's spec. Pathol. und Therap.—Leube (v. Ziemssen's Handbuch, VII, 2).—Friedreich, Die Krankheiten des Pancreas; v. Ziemssen's Handbuch, VIII, 2.—Seydeler, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 7.—Moebius, Eod. loc. 1879, Nr. 51. (*Diarrhoea adiposa*).—Berthold, Eod. loc. 1879, Nr. 52. — Ekekrantz, Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869, Nr. 20. — Lamb, Prager Vierteljahrsschr. 1859, LXI, pag. 43. (Osservazioni sul *Cercomonas intestinalis.)*. — Jaffé, Ueber die Ausscheidung des Indicans etc. Virchow's Archiv, LXX, pag. 72.—Senator, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 20, 21, 22.—Biedert, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIV u. XXII (diarrea adiposa). — Rossbach, Ueber die Behandlung verschiedener Erkrankungen des Darmes mit Naphthalin. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 42 und Verhandlungen des 3. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1884. — Il Nothnagel ha esposte le sue osservazioni in una serie di trattati nel 3., 4., 6., e 7 volume del Zeitschr. für klin. Medicin.

Affinita. ROSENBACH.

Diarrea adiposa. Dopo che il DEMME ebbe fatta l'osservazione che in un gran numero di affezioni intestinali nei lattanti, l'alimentazione grassa non veniva tollerata, il BIEDERT dedicò a questo fenomeno una maggiore attenzione, e rinvenne che in alcune diarree infantili si aveva una percentuale di grasso indigerito nelle evacuazioni molto maggiore che nel condizioni ordinarie. Il BIEDERT ha chiamato "diarrea adiposa„ questa specie di catarro intestinale e ne ha distinta una forma acuta ed una cronica. In quest'ultimi tempi anche altri autori, nonchè il BAGINSKY hanno riconosciute le osservazioni ed i reperti del DEMME e del BIEDERT, senza attribuire alla forma morbosa una indipendenza anatomica.

Etiologia. Secondo il DEMME la diarrea adiposa può essere fondata o sui semplici disturbi funzionali, che spesso hanno un carattere intermittente, o può essere determinata dalle affezioni del fegato e del pancreas.

Anatomia patologica. Il BIEDERT nell'autopsia di un caso genuino di diarrea adiposa ha potuto constatare un catarro gastro-duodenale cronico molto spiccato, con tumefazione e rossore della plica duodenale, singolarmente proprio nel punto d'ingresso del dutto coledoco e pancreatico, nonchè un ostacolo al deflusso dei liquidi da ambedue i canali. In tal caso esisteva una enorme degenerazione adiposa del fegato ed una pancreatite interstiziale e parenchimatosa.

Sintomi e diagnosi. I bambini mostrano spesso i soli fenomeni di un catarro intestinale, che non può dominarsi, non ostante qualunque cura medicamentosa, e che poi dalla forma acuta passa nella cronica. Gli escrementi sono lucidi, giallastri, qualche volta bianco-grigi od anche verdastri, mucosi ed untuosi in modo caratteristico.

La diagnosi sicura non può stabilirsi che mediante l'esame chimico, il quale dimostra che la sostanza secca degli escrementi contiene almeno il 40 $^0/_0$ di grasso (di fronte alla media del 12 $^0/_0$ nelle condizioni normali). La diagnosi è poi probabile quando la limitazione degli alimenti, riducendoli al solo latte materno, od al miscuglio cremoso del BIEDERT, insieme ad una cura medicamentosa, non produce la guarigione.

Prognosi. Mentre la forma acuta della diarrea adiposa permette una prognosi favorevole, la forma cronica, quando non si sottopone ad una cura specifica, mena sicuramente a morte, principalmente quando già esistono le descritte alterazioni del fegato e del pancreas.

Terapia. Oltre alle medele opportune che si adoperano negli ordinarî catarri intestinali, bisogna dirigere l'attenzione principale alla somministrazione di un'alimento, per quanto è possibile, privo di grasso. La miscela

nutritiva del DEMME ($^1/_2$ albume d'uovo di pollo su di $^1/_8$ di litro di acqua, 4 cucchiaini da caffè di latte e 2 cucchiaini da caffè di zucchero di latte), la miscela cremosa modificata del BIEDERT (che invece del 2 $^1/_2$ $^0/_0$ contiene solamente $^1/_4$—$^1/_2$ $^0/_0$ di grasso), nonchè il latte di vacca sbutirrato e molto allungato, dovrebbero favorire la guarigione.

Letteratura: Demme, Zwölfter med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner. schen Kinderspitales in Bern vom Jahre 1874, pag. 18—22.—Biedert, Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffectionen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII, pag. 197 u. ff.—Lo stesso, Verhalten des Fettes im Kinderdarme und über Fettdiarrhoe. Tagebl. der 52. Versammlung deutscher Naturforscher un Aerzte. Baden-Baden 1879, pag. 331 u. 332.

P. EHRENHAUS.

Diascordio è nella farm. franc. la denominazione di uno elettuario ufficinale contenente oppio, e che prende il nome da uno dei moltissimi vegetali di cui è composto, cioè dalle foglie del *teucrium scordium L.* che vi si contengono. Un grammo di diascordio corrisponderebbe presso a poco a 0·006 di estratto d'oppio.

Diastasi. Chiamansi diastasi i fermenti molto diffusi nel regno vegetale ed animale, i quali producono la trasformazione in zucchero degl'idrati di carbonio del gruppo amido. Siccome in rispetto alla nozione "fermento„ si rimada all'articolo corrispondente, diremo qui solamente che a certi corpi derivanti dagli organismi viventi, organizzati o non organizzati, compete la proprietà di sdoppiare e decomporre in molecole più semplici alcune sostanze organiche, con le quali vengono in contatto. Uno di questi innumerevoli sdoppiamenti si è già ben per tempo imparato a conoscere nella così detta fermentazione vinica e quindi le cause di siffatti processi di sdoppiamento si son chiamate eccitatori della fermentazione o fermenti. Mentre poi la fermentazione vinica (alcoolica) degl'idrati di carbonio vien provocata da fermenti organizzati, cioè dalle cellule del fungo del lievito, a base dell'azione diastatica si trovano, a quanto pare, fermenti senza eccezione inorganizzati, solubili o chimici, pei quali il KÜHNE [1]) ha proposto il nome di enzimi. Le diastasi quindi son finoggi tanto poco sufficientemente isolate, come gli altri fermenti chimici ; può dirsi solamente che esse in apparenza siano di natura albuminoide, spieghino una efficacia straordinariamente grande, in modo che piccole quantità di diastasi possano sdoppiare grandi quantità di amido, e finalmente che esse nel processo fermentativo e rispettivamente per opera del medesimo non si consumano che poco. La fermentazione avviene pel contatto del fermento con le sostanze organiche, in presenza dell'acqua e per lo più con la cooperazione della medesima [2]); mettendo il fermento insieme alla sostanza organica da sdoppiarsi, nello stato secco, non avviene alcuna fermentazione. E tanto meno questo accade quando vengono precipitati i fermenti chimici mediante il riscaldamento, fino alla temperatura di coagulazione dell'albumina (circa 70°C.). Solo i fermenti solubili conservano la loro efficacia, non ostante il trattamento con alcool od acido salicilico. Epperò ambedue queste sostanze si adoperano con vantaggio in parte per purificare i fermenti da altre sostanze, ed in parte per uccidere i fermenti organizzati (specialmente della fermentazione putrida) che esistono insieme ad essi nello stesso tempo. Le diastasi si sciolgono facilmente nell'acqua e nella glicerina, per la qual cosa si raccomanda molto quest'ultima per fare le soluzioni conservabili di fermento [3]). Le diastasi son precipitate di nuovo dalla loro soluzione di acqua o glicerina, per mezzo dell'alcool, e rispettivamente con una miscela di alcool ed etere, senza perdere la loro solubilità nell'acqua, rispet-

tivamente nella glicerina e la loro efficacia, anche quando restino per giorni e settimane sotto l'alcool. Nello stesso modo i fermenti solubili possono riscaldarsi allo stato anidro e secco fino a 100° e più, sino a 160°C. [4]) senza che la loro efficacia si mostri alterata.

Le diastasi alla temperatura dell'ebollizione agiscono come gli acidi minerali allungati: l'amido ed il glicogeno vien trasformato in destrina e zucchero d'uva, rispettivamente in zucchero di malto (maltosi) [5]), probabilmente secondo la formola.

$$\underset{\text{amido}}{4\,(C_6H_{10}O_5)} + \underset{\text{acqua}}{3H_2O} = \underset{\text{destrina}}{C_6H_{10}O_5} + \underset{\text{zucchero d'uva}}{3\,(C_6H_{12}O_6)}$$

Nel regno vegetale trovansi siffatti fermenti tra l'altro nel malto. Lasciando in riposo l'orzo bagnato con l'acqua, dopo alcuni giorni esso comincia a germinare; l'orzo germinato chiamasi malto; e questo mostra la proprietà di cambiare l'amido in destrina e zucchero. Nella preparazione della birra si fa un ampio uso di questa proprietà trasformatrice della diastasi del malto. Nel corpo animale siffatte diastasi trovansi nella saliva orale e nel succo pancreatico. Mentre la saliva orale trasforma solo l'amido rigonfiato, la colla d'amido, quasi momentaneamente in destrina ed in zucchero (maltosi), per opera della diastasi pancreatica si trasforma rapidamente anche l'amido crudo con sviluppo dei detti prodotti. In piccole quantità, e rispettivamente tracce di diastasi, trovansi anche nel sangue, nel fegato, nella bile, nella mucosa intestinale, nei muscoli ecc., ma in questi luoghi molto probabilmente esse non hanno alcuna importanza, e per lo meno la loro energia sdoppiatrice non è che insignificante. La presenza degli acidi organici ed anche più dei minerali disturba l'azione delle diastasi; così l'azione diastatica della saliva orale viene sicuramente arrestata con una quantità di acido idroclorico che corrisponde a 0·05 $^0/_0$. E così la saliva inghiottita non può spiegare nello stomaco la sua azione sull'amido rigonfiato che nel principio della digestione gastrica, cioè in un periodo in cui il succo gastrico contiene prevalentemente acido lattico e solamente poco acido idroclorico; ma più tardi a misura che la quantità di quest'ultimo aumenta nel succo gastrico resta abolita la trasformazione diastatica.

Letteratura: [1]) Kühne, Verhandl. d. naturh.-med. Vereines zu Heidelberg. N. F., I, Heft 3.—[2]) Hoppe-Seyler, Archiv f. d. ges. Physiol. XII, p. 1 und Physiol. Chem. 1877, pag. 114; J. Munk, Zeitschr. physiol. Chem. II, pag. 357. — [3]) v. Wittich, Archiv f. d. ges. Physiol. II, pag. 193.—[4]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LXX, p. 158.—[5]) Musculus und v. Mering, Zeitschr. f. physiol. Chem. II, p. 403.

P. J. MUNK.

Diastomatencefalia (δίαστημα fenditura ed ἐγκέφαλος); **Diastomatomielia** (διαστημα e μυελός)—fenditura congenita del cervello, del midollo spinale; v. gli articoli speciali.

Diastole (διαστολή da διαστελλειν), dilatazione; del cuore, v. cuore, circolazione; toni, rumori diastolici, v. ascoltazione del cuore vol. II pag. 39 e ss.

Diastrefia, v. psicosi in generale.

Diatesi (διάθησεις, da δια e τιθημι, dunque letteralmente corrisponde all'espressione latina " *disposition* „). Le diverse scuole ed indirizzi medici hanno sviluppato la nozione della diatesi in un significato ed estensione molto svariati, e come s'intende, collegati alle vedute patologiche dominanti nei pe-

riodi rispettivi. L'uso attuale del linguaggio talvolta vi collega semplicemente l'idea di una individuale disposizione morbosa congenita (ereditaria) od acquisita o di un'aumentata tendenza a certe affezioni organiche e generali, cioè di un'aumento di suscettività, rispettivamente diminuita resistenza, contro i fattori che lo producono—talvolta invece vi collega l'idea di una deviazione dalla norma di tutto l'organismo, prodotta da alterazioni permanenti del sangue e dei tessuti, le quali si sono gradatamente sviluppate.—Per mezzo di questa deviazione le cause morbose originariamente locali manifestano una tendenza a generalizzarsi, alle localizzazioni multiple, diffuse sui più diversi tessuti ed organi, e spesso ancora la tendenza ad una specificità del prodotto generato dalla malattia. Nel primo senso con l'espressione per es. di diatesi emorragica s'intende una tendenza alle emorragie, talvolta basata su di una disposizione congenita, talvolta su i posteriori disturbi di nutrizione e di sviluppo, per mezzo della quale tendenza queste emorragie son provocate financo da minimi stimoli e lesioni locali, spesso in un grado pericoloso; con l'espressione di diatesi nervosa o nevropatica si vuole intendere la tendenza allo sviluppo di più o meno gravi disturbi nervosi e delle così dette nevrosi costituzionali, tendenza che poggia sulle supposte anomalie preformate dell'apparecchio nervoso o delle sue parti centrali, e forse anche dell'apparecchio circolatorio e del sangue. Per contrario s'intende per diatesi sifilitica, tubercolare, carcinomatosa (ed anche sarcomatosa) ecc. quella tendenza, probabilmente provocata dai focolai infettivi originariamente locali, per mezzo delle alterazioni secondarie dei tessuti liquidi e solidi, alle localizzazioni multiple, le quali portan seco il carattere specifico della malattia; per diatesi urica (o discrasia urica) s'intende la tendenza al deposito degli urati ed alle concrezioni, apprezzabile nelle alterazioni dello scambio della materia, e nella difettosa ossidazione delle sostanze azotate. V. costituzione (anomalie della), discrasia e gli articoli patologici speciali.

Dicefalia (δις e κεφαλή), mostro con due teste; v. mostruosità.

Dicrotia, dicrotismo (da δις, due volte e κρότος, colpo), doppio battito del polso. La comparsa di una pulsazione consecutiva (elevazione di ritorno, onda secondaria o di chiusura) nella parte discendente, diastolica della curva del polso. In condizioni patologiche quando è diminuita la tensione nel sistema arterioso, specialmente nella febbre, la elevazione di ritorno anormalmente rinforzata, non solo diventa apprezzabile graficamente, ma financo sensibile pure con la pulsazione (“ polso dicroto „). v. polso.

Dictiite (da δίκτυον, rete) = infiammazione delle retina, retinite.

Dieta e cure dietetiche. Per dieta nel senso più ristretto noi intendiamo la specie di cibo adatta per ciascuno individuo, secondo la sua costituzione organica, la sua occupazione, il suo stato di salute, ovvero la sua eventuale affezione. Compito della dietetica, giustamente considerata dal Frerichs come la leva più importante della tecnica medica, è quello di determinare esattamente la proporzione, nella quale bisogna assortire le sostanze alimentari che debbono andare a far parte dell'organismo, per sopperire in ogni singolo caso al consumo derivante dal processo dello scambio della materia, di somministrare la giusta quantità di vitto necessario ad ottenere questo scopo, di sceglierne la specie e farlo preparare in guisa che la sua assimilazione valga a ristabilire nell'organismo, nel modo più conveniente, il bilancio tra l'introito e l'esito.

Questo assunto non è lieve nè facile ad eseguire giacchè difettiamo tuttora di lavori preparatorî soddisfacenti. Ed ancorchè le nostre cognizioni riguardo alla specie del consumo, che in ogni singolo caso si verifica nell'organismo, fossero interamente esatte, del che, come è risaputo, siamo ancora ben lontani di poterci vantare, come il processo col quale si ripara al consumo per mezzo dell'alimentazione è assai complicato e non tanto facile a stabilirsi, poichè le sostanze nutritive delle quali si compone il corpo si trovano ne' nostri cibi in proporzioni variabili, per lo più complicate e difficile ad investigare è il modo col quale si può ottenere una compensazione equivalente al consumo.

Il Voit considera come alimento ogni sostanza atta a riparare la perdita di un elemento necessario alla costituzione del corpo, e come cibo un miscuglio costituito da parecchie sostanze nutritive. Perciò secondo lui questo miscuglio vale, generalmente parlando, a conservare la composizione del corpo la permanenza d' albumina, grasso, acqua ed elementi salini, ovvero a dare a queste sostanze una certa stabilità. Tutti gli altri materiali dell'organismo non sono che derivati dalla scomposizione di dette sostanze ovvero servono, come per es. l'ossigeno, alla ulteriore elaborazione nel corpo ed alla produzione delle energie nello stesso. Or gli alimenti producono questi effetti in doppio modo. Un alimento o aggiunge direttamente una sostanza al corpo, ovvero risparmia parzialmente od anche interamente la decomposizione di una sostanza del corpo, scomponendosi invece di essa.

La quantità e la qualità de' cibi che apportano sostanze nutritive nello organismo, deve dipendere nella dieta dell'uomo dalle condizioni del suo corpo, dalla quantità del consumo, dall'attività dello scambio della materia ecc.

Generalmente parlando dagli studî di varî osservatori si rileva che lo adulto ha bisogno per nutrirsi soddisfacentemente di 500 sino a 700 grm. al giorno di sostanze nutritive, nelle quali il rapporto delle sostanze azotate con le inazotate deve essere di 1: 4 sino a 5. A queste si aggiungono ancora 2500—3000 grm. di acqua al giorno, in modo che la introduzione totale ascenda a circa 3000—3500 grm. e quindi dalla ventesima sino alla cinquantesima parte del peso del corpo. Relativamente alla qualità del cibo è innanzi tutto fuori di ogni dubbio che bisogna assolutamente introdurre una quantità di albumina sufficiente a'processi organici della nutrizione. Oltre agli albuminati, gli elementi necessarî per la nutrizione sono i grassi, i così detti idrati di carbonio (zucchero, gomma, amido ecc.) ed i così detti albuminoidi, a preferenza il glutine: a questi poi si aggiungono ancora i principî inorganici così detti sali nutritivi. Tuttavia queste sostanze nutritive non bastano da sole alla conveniente nutrizione dell'uomo, ma debbono accoppiarvisi anche altre sostanze , le quali punto non valgono a conservare la stabilità delle sostanze del corpo, vale a dire gli alimenti nervosi. Il Voit ritiene che questi alimenti nervosi siano per la nutrizione non meno importanti delle sostanze nutritive e vi annovera non solo quelli che sono per lo più esclusivamente compresi sotto questo nome, come il caffè, il thè, le bevande alcooliche, il tabacco, ma anche e per verità a preferenza tutte quelle sostanze che dànno a' nostri cibi il loro odore e gusto speciale.

Il rapporto di proporzione dell'albumina con le sostanze inazotate necessario e corrispondente a' bisogni della nutrizione è secondo il Voit quello segnato nel prospetto seguente:

	Albumina	Grassi	Idrati di carbonio	Proporzione
Nel fanciullo	79	35	251	1 : 3·9
Negli operai in media . . .	118	56	500	1 : 5·0
" " in riposo . . .	137	72	352	1 : 3·5
" " nel lavoro . . .	137	173	352	1 : 4·7

Secondo il PARKES la dieta normale di un adulto nel riposo e con un peso medio del corpo dovrebbe contenere 71 grm. di albumina, 28 grm. di grasso, 440 grm. di idrati di carbonio e 14 grm. di sali.

Il PLAYFAIR ha stabilito come dieta conservatrice un vitto composto di circa 57 grm. di albumina, 14 grm. di grasso e 340 grm. di idrati di carbonio.

Queste cifre naturalmente debbono variare per gli uomini che si sottopongono ad una attività muscolare continua, e per gl'individui che lavorano poco o si abbandonano ad un riposo assoluto. Il PLAYFAIR stabilisce le cifre seguenti:

	Albumina	Grasso	Idrati di carbonio
Nel riposo { quantità per la conservazione, al min.	66	24	330
Nel riposo { idem " mas.	119	51	530
Nell'uomo di discreta attività	120	40	530
" di media "	153	68	508
" di molta "	160	66	580
" di eccessiva "	184	71	570

Le oscillazioni di quantità e di qualità del cibo, e quindi quello che qui intendiamo per dieta, dipendono per conseguenza dalle variazioni del consumo, e dal bisogno che ha l'organismo delle sostanze nutritive che ne' diversi casi. Nello stato sano dell'uomo la dieta dipende dalla costituzione speciale del suo corpo, dalle condizioni di lavoro e di riposo, da circostanze esterne, come clima, stagione ecc., nello stato d'infermità dalle variazioni dello scambio organico normale, dalla specie di decomposizione de' tessuti, dall'alterazione, degli organi digerenti ecc.

Per abbozzare una dieta che compensativamente valga a conservare lo equilibrio nella costituzione del corpo, mettiamo qui appresso un regola di vitto (ricavata dal ROTH e LEX) pe' lazaretti della guarnigione prussiana: questa regola rappresenta tre gradi di dieta. Nel seguente prospetto sono segnate in cifre rotonde (grammi) le sostanze nutritive contenute nella ordinaria dieta de' lazaretti.

Forma di dieta	I	II	III
A. Colezione:			
Albumina. . .	7	5	4
Grassi . . .	12	8	6
Idrati di carbonio	42	29	25
B. Pranzo:			
Albumina. . .	50	43	29
Grassi. . . .	20	18	17
Idrati di carbonio	120	90	32

Forma di dieta	I	II	III
C. Cena:			
Albumina. . .	8	7	5
Grassi. . . .	14	9	7
Idrati di carbonio	60	46	32
D. Pane:			
Albumina. . .	50	26	14
Grassi. . . .	9	4	2
Idrati di carbonio	300	150	90

	Forma di dieta	I	II	III
Totale	Albumina . . .	115	81	52
	Grassi	55	39	32
	Idrati di carbonio	522	315	179

La prescrizione del vitto negli ospedali di Monaco è costituita secondo il Bauer da' seguenti 5 gradi di dieta:

1. Dieta ordinaria e dieta di latte
2. Quarto di vitto
3. Metà di vitto
4. Tre quarti di vitto
5. Vitto intero

Tempo	Dieta	Quarto di razione	Mezza razione	Tre quarti di razione	Razione intera
Mattina	Caffè $^1/_8$ di litro con 15 gr. di zucchero, ovvero brodo di carne con crostini, oppure un decotto di orzo, o latte, di ciascuno $^1/_4$ di litro.	Caffè $^1/_4$ di litro con 15 gr. di zucchero ed un panino, ovvero latte $^1/_4$ di litro con un panino, o brodo di carne, di ciascuno $^1/_4$ di litro.	Caffè $^1/_4$ di litro con 15 gr. di zucchero ed un panino, ovvero latte $^1/_4$ di litro con panino, o brodo di carne, di ciascuno $^1/_4$ di litro.	Caffè $^1/_4$ di litro con 15 gr. di zucchero ed un panino, ovvero latte $^1/_4$ di litro con un panino brodo di carne $^1/_4$ di litro.	Caffè $^1/_4$ di litro con 15 gr. di zucchero ed un panino, ovvero latte $^1/_4$ di litro con un panino, o brodo di carne $^1/_4$ di litro.
Mezzogiorno	Brodo di carne assoluto $^1/_4$ di litro, ovvero con crostini, oppure decotto di orzo assoluto, o pancotto con rosso di uovo grattato, di ciascuno $^1/_4$ di litro, o latte $^1/_4$ di litro.	Brodo condensato o salsa, ovvero minestra di frutta, oppure latte $^1/_4$ di litro con un panino.	Brodo condensato $^1/_4$ di litro, 100 grm. di carne di vitello stufata, in salsa, arrostita, ovvero pasta, o latte con un panino.	Brodo condensato $^1/_4$ di litro, 96 grm. di carne di manzo con $^1/_4$ di l. di legumi, ovvero 100 gr. di carne di vitello stufata, in salsa, arrostita, con un panino.	Brodo condensato $^1/_4$ di litro, 150 grm. di carne di manzo con $^1/_4$ di l. di legumi, ovvero pasta o latte con pasta ed un panino.
Sera	Brodo di carne $^1/_4$ di litro assoluto ovvero con crostini, o decotto di orzo, o pancotto con rosso d' uovo grattato, di ciascuno $^1/_4$ di litro, oppure latte $^1/_4$ di litro.	Brodo di carne o zuppa di latte $^1/_4$ di litro con un panino.	Brodo condensato $^1/_4$ di litro, ovvero in 2 volte 70 gr. di arrosto di vitello, 3 volte $^1/_4$ di litro di salsa fatta con carne di vitello, 2 volte latte con pasta ed un panino.	Brodo condensato $^1/_4$ di litro, in 2 volte 70 grm. di arrosto di vitello, 3 volte carne di vitello in salsa, 2 volte latte con pasta ed un panino.	Brodo condensato $^1/_4$ di litro con 100 gr. di arrosto di vitello per 2 volte, 3 volte 100 grm. di carne di vitello in conserva o stufata, 2 volte latte con pasta ed un panino.

L'ordinario vitto intero contiene per conseguenza 93 grm. di albumina, 54 grm. di grasso e 195 grm. d'idrati di carbonio. Siccome la quantità di questi ultimi è troppo tenue, si ripara perciò a tale inconveniente prescrivendo con questa forma di dieta anche 59 cm. c. di birra che contengono

28 grm. d'idrati di carbonio. Se la porzione del pane da 150 grm. si elevasse a 250 questa forma di dieta conterrebbe 103 grm. di albumina, 54 grm. di grasso e 271 grm. d'idrati di carbonio.

I tre quarti di razione ordinaria con 39 cm. c. in media di birra contengono 63 grm. di albumina, 48 grm. di grasso e 193 grm. d'idrati di carbonio.

La mezza razione ordinaria contiene 47·9 grm. di albumina, 25·1 grm. di grasso e 145·2 grm. d'idrati di carbonio.

Il quarto di razione ordinaria contiene 37·5 grm. di albumina, 25·8 grm. di grasso e 150·3 grm. d'idrati di carbonio.

La "dieta" ordinaria contiene 4·6 grm. di albumina, 2·7 grm. di grasso e 26·2 grm. d'idrati di carbonio.

L'ospedale civico di Schwerin ha quattro gradazioni di dieta che secondo le indicazioni di F. Müller contengono in media le seguenti quantità di sostanze nutritive:

	Albumina	Grasso	Idrati di carbon.
1. Gradazione di dieta .	83 grm.	62 grm.	405 grm.
2. " " . .	76 "	53 "	392 "
3. " " . .	67 "	69 "	259 "
4. " " . .	43 "	18 "	164 "

Nell'ospedale civico di Asburgo vi sono quattro gradi di dieta, che secondo il Renk contengono le seguenti quantità di sostanze nutritive:

	Albumina	Grasso	Idrati di carbon.
Dieta	7 grm.	25 grm.	39 grm.
Quarto di razione. . .	26 "	34 "	95 "
Mezza razione. . . .	75 "	57 "	207 "
Razione intera. . . .	94 "	57 "	226 "

Ne' lazaretti inglesi sono in vigore 9 forme di dieta denominate in parte, secondo la specie degli elementi che le costituiscono, come dieta di the, di zuppa, di latte, di brodo, di pollo, dieta di pesce, dieta ristretta, mezza ed intera. Tutte quante contengono: pane 226—453 grm. zucchero 28—71 grm. the 7—14 grm. e latte 170—500 grm. A detta del Parkes la quantità degli albuminati che esse contengono varia tra 25 e 102 grm. quella dei grassi tra 9 e 79 grm. e quella degl'idrati di carbonio tra 186 e 420 grm.

Negli ospedali militari francesi si usano 7 specie di dieta. Oltre a 40 grammi di zuppa di pane nelle prime 5 forme si somministra da 330 a 50 grm. di pane, nelle prime 4 forme da 140 a 35 grm. di carne ed inoltre brodo grasso o magro e rispettivamente da 250 a 125 grm. di legumi.

Non è difficile a comprendere però che una dieta esatta per ogni caso speciale non si potrà mai determinare, non si potrà mai cioè indicare la qualità delle sostanze nutritive necessarie a mantenere l'equilibrio materiale dello organismo e la quantità che se ne richiede, se non quando la fisiologia e la chimica riusciranno, con un'analisi abbastanza esatta de'materiali segregati, ad indicare in ogni singolo caso la qualità e la quantità delle sostanze dallo organismo consumate ed il modo come sostituirle. Ora quantunque gli studî recenti abbiano rischiarato non poco il processo dello scambio della materia, quantunque la chimica co'suoi progressi ne avesse fornito cognizioni più esatte

circa le sostanze nutritive ed i cibi che le contengono, quantunque in fine sia per noi diventato attualmente meno oscuro il processo fisiologico, col quale queste sostanze sono assimilate e vanno a far parte dell'organismo, pure non è ancora possibile addivenire ad una classificazione scientifica della dieta.

Ci accontenteremo quindi di classificare in tre gruppi le specie di dieta che si scostano dalla normale dieta conservatrice: essi sono la dieta febbrile, la dieta corroborante (dieta ricostituente, che fa impinguare, dieta de' convalescenti) e la dieta riduttrice (dieta generale riduttrice, dieta secca, dieta che fa scemare l'albumina, lo zucchero, o i grassi, dieta dei vegetariani).

Come regole importanti in ogni dieta che abbia scopo terapeutico bisogna aver presente per la nutrizione i seguenti principî fisiologici.

In ogni singolo caso bisogna somministrare un miscuglio di sostanze nutritive che non aggravi lo stomaco con la sua soverchia quantità, che non esiga una digestione laboriosa e non arrechi alcun danno agli apparecchi organici. Meglio converrebbe un cibo misto di sostanze animali e vegetali.

Per que' che lavorano poco, spesso basta la piccola quantità di albumina e di fecola de' vegetali, le quali si assimilano facilmente e senza molestia alcuna; quando vi ha bisogno di un vitto più copioso si soddisferà meglio alle esigenze della nutrizione aggiungendo una modica quantità di carne e sostituendo i grassi alle grandi quantità di fecola.

La condizione degli organi digerenti dell'uomo richiede che il cibo si somministri più volte al giorno, giacchè introducendolo tutto in una volta l'apparecchio digerente ne soffrirebbe non poco. La distribuzione del cibo pei singoli pasti si deve regolare secondo le condizioni individuali e secondo la specie del cibo.

Non poca influenza poi ha sulla nutrizione la conveniente associazione de' cibi di complemento alle sostanze nutritive, ed una certa varietà nel cibo è una delle principali condizioni per la sua efficacia nutritiva.

1. Dieta febbrile. Relativamente alla dieta de' febbricitanti esistono da lungo tempo due opinioni contrapposte, delle quali una ricusa al febbricitante ogni alimento, mentre l'altra ammette che bisogna somministrargliene una certa quantità. I seguaci della prima opinione credono che ogni introduzione di sostanze nutritive produca un aumento di temperatura, appunto come se si versasse olio sul fuoco. Questa opinione, come si desume da fatti clinici bene assodati, non è ancora confermata, e se pur lo fosse, non si potrebbe inferirne senz'altro la necessità di sottrarre assolutamente ogni alimento a' febbricitanti. Nella dieta febbrile da una parte si deve pensare che introducendo soverchia quantità di sostanze nutritive si può provocare un aumento della temperatura del corpo, come pure che le sostanze nutritive, quantunque subissero negli stati febbrili gli stessi processi di scomposizione, pure non sempre determinano a quanto pare gli stessi effetti come nello stato normale; ma da un altra parte non bisogna dimenticare che la depressione delle forze e gli effetti di una prolungata inanizione possono essere molto pericolosi per l'organismo. Non a torto dunque il JÜRGENSEN ripudia il concetto della dieta febbrile, intesa per astinenza completa da ogni alimento, con le seguenti parole:

" Le sostanze alimentari introdotte nell'organismo risparmiano maggiori perdite de' suoi tessuti e lo compensano di quelle già patite. Se nella loro ossidazione si sviluppasse, come effetto secondario, tanto calore da innalzare significantemente la temperatura, noi possiamo con bagni freddi sviarne allo esterno l'eccesso pregiudizievole. Ma per soddisfare l'avidità che il sangue ha per l'ossigeno si deve sacrificare qualche cosa de' tessuti già formati, ciò

che indispensabilmente si verifica se si proibisce completamente ogni sostanza alimentare, e si perde perciò senza vantaggio una parte che si può conservare pel corpo. Or si compra più volentieri delle legna o si spezza piuttosto la propria sedia se si deve mantenere nella stanza un fuoco che ne innalzi la temperatura a + 25° R.? È un fatto confermato dalla esperienza che i febbricitanti i quali non si fanno languire di fame si rilevano molto più prontamente. „

Noi dunque non intendiamo affatto per dieta febbrile l'astinenza completa dal cibo, ma si tratta di valutare i momenti caratteristici della febbre e soprattutto il consumo dell'albumina e specialmente de' corpuscoli rossi del sangue, nonchè la elevata temperatura e di scegliere perciò la forma appropriata dell'alimentazione.

L'acqua è una sostanza nutritiva di cui non si può fare a meno nella dieta febbrile. In generale la maggior parte dei febbricitanti inclina già per l'aumento della sete ad ingerire una sufficiente quantità di acqua. Ma anche in que' casi, ne' quali i febbricitanti non avvertono o non manifestano questo bisogno, si deve somministrar loro molta acqua. A' malati con febbre bisogna somministrare a periodi regolari, ogni quarto d'ora ovvero ogni mezz'ora, una piccola quantità di liquido, meglio a cucchiai. Le bevande adatte pe'febbricitanti, per introdurre nell'organismo de' medesimi la necessaria quantità di acqua possono essere, secondo le condizioni degli organi digerenti, secondo che esiste diarrea o costipazione, finalmente secondo l'abitudine ed il gusto de' malati, l'acqua naturalmente fredda, l'acqua potabile schietta, l'acqua con pezzetti di ghiaccio, con l'aggiunzione di vino o di zucchero d'uva, l'acqua di selters o di soda, quelle acidule, le limonate, l'acqua con l'aggiunzione di acidi minerali, l'emulsione poco densa di mandorle, il decotto allungato di riso leggermente tostato, un decotto leggiermente mucillaginoso di orzo, il latte mischiato all'acqua.

In quanto agli altri cibi, le cognizioni empiriche delle epoche remote, e la osservazione fisiologica degli ultimi tempi, attribuisce specialmente agl'idrati di carbonio ed alla gelatina la proprietà di spiegare un' azione conservatrice sull'albumina del sangue e de'tessuti. Secondo il Voit questa proprietà compete interamente e specialmente alla gelatina. Gl'idrati di carbonio ed i cibi gelatinosi costituiscono quindi in prima linea gli elementi principali della dieta febbrile, avendo essi il compito d'impedire il rapido consumo degli albuminati. Gl'idrati di carbonio e la gelatina presentano anche il vantaggio di potersi somministrare a' malati in forma digeribile.

Agl'idrati di carbonio segnatamente si attribuisce non poca importanza nell'alimentazione de'febbricitanti, appoggiandosi al fatto fisiologico che, con queste sostanze di facile riduzione, si può limitare la decomposizione dell'albumina e far cessare interamente il consumo de' grassi del corpo. Non bisogna dimenticare però che queste sostanze nutritive non hanno grande importanza per la economia dell'organismo se non sono associate ad una certa quantità di albumina, giacchè da sole producono inanizione.

Avuto riguardo al fatto che dopo la introduzione dell'albumina la decomposizione di questa aumenta, il Senator, ha proposto la gelatina per la alimentazione de' febbricitanti. La perdita dell'albumina (e de' sali) non si può, secondo il Senator, compensare semplicemente con la dieta, somministrando forse un cibo che contenga albumina, giacchè la introduzione di questa sostanza in caso di febbre non ristabilisce affatto l'equilibrio dell'azoto, non sostituisce cioè l'albumina che si consuma, ma ne accelera invece la scomposizione. Al contrario si sa che l'alimentazione co' grassi e specialmente con gl'idrati di carbonio ha per effetto un risparmio dell'albumina, e si sommini-

stra inoltre secondo il Voit un cibo azotato, cioè la gelatina la quale non fa aumentare ma diminuire il consumo dell'albumina. La dieta dunque pe' febbricitanti dovrebbe, oltre all'acqua, essere costituita da gelatina, idrati di carbonio, certi principî minerali, segnatamente potassici e punto o assai poca quantità di albumina. Sono da raccomandarsi i brodi di carne, segnatamente i brodi di carne di vitello che contiene molta gelatina, o i brodi con l'aggiunta di gelatina, i brodi gelati, il siero di latte molto dolce, il latte invece, per l'albumina che contiene, soltanto in poca quantità. Bisogna considerare intanto che la gelatina non è per la sua efficacia nutritiva equivalente alle sostanze albuminose e perciò non si può somministrare con lo stesso scopo in gran quantità. Ad ogni modo però le sostanze gelatinose hanno nella dieta febbrile un gran valore anche perchè sono in generale ben tollerate e facilmente digerite. Il Parkes opina sia molto importante somministrare ai malati con febbre i grassi e specialmente quelli di facile digestione come l'olio di fegato di merluzzo, il burro, quando siano tollerati dal loro stomaco, e tanto più che, secondo le osservazioni del Voit, il grasso nell'alimentazione contribuisce alla formazione dell' albumina degli organi. Sarebbe poi soprattutto da consigliarsi la buona alimentazione de' febbricitanti anche con fecola, latte e c. v.

La controversia circa la dieta febbrile si è ridotta in questi ultimi tempi specialmente alla quistione se bisogni somministrare a' febbricitanti un vitto molto albuminoso. La elevazione della temperatura, che è il sintoma specifico della febbre, dipende, secondo le vedute moderne della teoria sulla febbre, da un'alterazione della dispersione del calore e dall'aumento di produzione dello stesso. Ma siccome nelle condizioni fisiologiche i processi di ossidazione dipendono dalla quantità delle sostanze albuminose esistenti, a soprattutto dell' albumina che si trova in circolazione, così è molto facile a comprendere che in un aumento dei processi di ossidazione, e quindi nelle febbri, compito ragionevole della dietetica sia d'impedire la introduzione delle sostanze albuminose. Se tuttavia si considera che la cosa più importante nelle malattie febbrili è quella di conservare le forze e d'impedire la inanizione, nessuno certamente si avviserà di contestare a'fautori della seconda opinione il diritto d'insistere sulla importanza di una dieta, in cui abbondi l'albumina, appunto nella febbre.

Possono tuttavia in questa incertezza valere di norma gli esperimenti dell' Huppert e Riesell, da'quali si rileva che i febbricitanti perdono sempre una quantità di azoto maggiore di quella che introducono, si verifica cioè un deficit di azoto tanto se si somministra un vitto in cui l'albumina è scarsa, quanto se si danno sostanze che ne contengono in copia. La proporzione di questo deficit di azoto nella febbre non sta affatto in rapporto costante con la proporzione dell'azoto introdotto. Questo deficit non è punto maggiore quando si concede un'alimentazione azotata (ricca di albumina); è il contrario piuttosto che si può sostenere.

Se ad ogni modo dunque par che nella febbre il consumo dell'albumina non venga aumentato dalla introduzione di questo elemento, non v' ha in fatti motivo alcuno di escludere dall' alimentazione de' febbricitanti le sostanze albuminose; sembra al contrario che convenga loro somministrarle in quella quantità ed in quella forma che lo stato dispeptico associato alla febbre consente ad essi di assimilare. Questa circostanza però costituisce una difficoltà non lieve, ed in ogni caso non si potrà somministrare come alimento nella febbre, che una piccola quantità soltanto di albumina. E questa circostanza è anche quella che soprattutto ci obbliga nella dieta febbrile a ricorrere ad

un' alimentazione con sostanze inazotate le quali abbiano la virtù di risparmiare l' albumina.

Perciò un cibo misto costituito da sostanze azotate ed inazotate sarà il migliore che convenga nella dieta febbrile, quando i fenomeni della febbre non siano straordinarii, avendo tuttavia riguardo che nel vitto non venga alterata la proporzione delle sostanze inazotate con le azotate, a svantaggio di queste ultime. Per questa dieta febbrile convengono quindi: i brodi di carne e segnatamente quelli ottenuti con carne di vitello, la quale è più gelatinosa, i brodi di piede di vitello con un poco di carne dello stesso animale, i brodi con l' aggiunta di gelatina, i brodi gelati, il brodo con uova, una certa quantità di carne raschiata e leggermente arrostita, parecchie volte al giorno ed in piccole porzioni, il latte allungato con l' acqua. La scelta sarà indettata dalla capacità funzionale degli organi digerenti e dalla necessità di ovviare alla prostrazione delle forze.

Quando i fenomeni febbrili abbiano una gravezza straordinaria, la dieta si dovrà regolare in modo che gli organi digerenti vengano risparmiati il più che si possa, in questi casi perciò si potranno somministrare le tisane già raccomandate da IPPOCRATE, ed il decotto di orzo, o le zuppe mucillaginose di avena, e di orzo, e le zuppe di pasta. Se a preparare queste minestre di farina si calcola 1 parte di farina, farina di frumento, di orzo, di avena, semola, farina di riso, su 5—6 parti di acqua; le stesse, conferranno approssimativamente, secondo l'UFFELMANN, non compreso i condimenti come il sale e lo zucchero, su 100 parti: 1.6—2 di albumina, 12.5—15 di idrati di carbonio, 0.25—0.30 di sali.

Regola importante nella dieta febbrile è che in tutte le febbri gravi bisogna escludere assolutamente ogni cibo solido e somministrare soltanto un alimento liquido, perchè nella febbre i cibi solidi non si possono masticare e cospargere convenientemente di saliva, non vengono completamente compenetrati dal succo gastrico già scarso, e perchè la diminuita tonicità de' muscoli dello stomaco, facendo soffermare a lungo nello stesso la massa de' cibi malamente masticati, provoca decomposizione e fermentazione. Anche i cibi liquidi si debbono somministrare soltanto a lunghi intervalli ed a piccole porzioni.

Tra gl' idrati di carbonio l' UFFELMANN raccomanda, nelle malattie febbrili, specialmente lo zucchero di uva, perchè, essendo esso il prodotto finale della digestione fisiologica della fecola, non ha più bisogno di ulteriore digestione per passare nel sangue. La soluzione di questo zucchero nell'acqua di fonte piacerebbe alla maggior parte de' febbricitanti ed anche per lungo tempo, specialmente con l' aggiunta di un poco di cognac, di vino rosso o succo di limone, verrebbe assorbito assai facilmente, e non determinerebbe alcun nocumento se non se ne usi una quantità eccessiva. Si adoprerà con vantaggio invece dello zucchero di canna anche come materiale per zuppe.

I grassi sono da bandirsi il più che si possa dalla dieta febbrile, giacchè la loro digestione è molto difficile per la diminuita secrezione della bile e del succo pancreatico, come pure per la scemata capacità assorbente delle intestina.

Gli aromi ne' cibi, insieme ad una quantità di sale non troppo scarsa, adempiono al doppio scopo di compensare i sali nutritivi, che si perdono con la febbre, e di stimolare l'appetito. L'aggiunta di acidi, è per osservazione del MANASSEIN alquanto giustificata dalle alterate proporzioni degli acidi e della pepsina nel succo gastrico. Per quest' ultimo motivo sarebbero assai commendate nella dieta febbrile le minestre di frutta, segnatamente di mele

ricche di acidi liberi, di ciliege e di susine. Quelle preparate con frutta fresche o secche, cuocendole nell' acqua con l' aggiunta di zucchero, di succo di cedro e c. v., e poi le zuppe di frutta filtrate costituiscono una bevanda molto gradita ai febbricitanti, refrigerante ed anche assai confacente, se non vi sia tendenza a diarrea. Lo stesso vale per le gelatine di frutta e pe'loro succhi mischiati all'acqua. Le zuppe di frutta per la loro chimica composizione e pe'loro effetti sono anche molto affini al siero di latte, si possono quindi usare nella febbre allo stesso modo.

Il brodo di carne massime con l'aggiunta di albumina, e, quando la digestione non sia molto pregiudicata, anche con l'aggiunta di tuorlo d'uovo, è un elemento indispensabile nella dieta febbrile. Il brodo di carne si otterrà cuocendo questa nell'acqua, lissiviando così i suoi elementi solubili. La " sostanza „ del brodo, vale a dire la quantità de'principî in esso disciolti dipenderà in parte dal rapporto della superficie con la massa della carne ed in parte dal modo e dalla durata della cottura. Il brodo sarà assai sostanzioso e quindi molto ricco de'principî solubili della carne, quando questa si metterà nell' acqua fredda a piccoli pezzi e si riscalda a poco a poco fino alla temperatura di 60—70°. Debole sarà il brodo quando la carne avrà un volume maggiore e l'acqua si porterà tutto ad un tratto al grado di ebollizione, perchè si formerà così intorno alla sua superficie uno strato di albumina coagulata, il quale impedisce che l'acqua penetri ulteriormente nel suo interno. La carne cotta nel brodo perde per la massima parte l' acqua che contiene, ad una moderata cottura se ne estrae soltanto il 3—4 $^0/_0$ di elementi solidi, e secondo le osservazioni del LIEBIG in condizioni favorevoli non più del 6 $^0/_0$. Il VOIT in 1145 grm. di brodo ottenuto da 478 grm. di pura carne fresca trovò 21 grm. di elementi solidi, e quindi il 4.4 $^0/_0$ della carne.

Di tutte le sostanze estrattive ed i sali della carne una parte maggiore o minore passa nel brodo ; molto più completamente gli ultimi e tra questi specialmente i cloruri ed i solfati, mentre de'fosfati e specialmente di quelli terrosi rimane sempre una porzione considerevole. Secondo gli esperimenti del KELLER , fatta bollire la carne quanto più si potette , di 100 parti di sali in essa contenuti ne passò nel brodo : potasso il 35.42 (restandone nella carne il 4.78), acido fosforico 26.24 (restandone nella carne il 10.36) terre alcaline e ferro il 3.15 (rimanendone nella carne il 2.54), acido solforico il 2.95, del cloruro di potassio il 14.81, in tutto 82.57. Dell' albumina che la carne contiene può a principio, sotto l'azione dell'acqua fredda o tepida, passarne nella soluzione sino al 3 $^0/_0$, la quale più tardi si coagula e si raccoglie alla superficie dell' acqua. Se non si schiumerà, come avviene ordinariamente, le sostanze albuminose coagulate pel calore si possono in parte ridisciogliere prolungandone la cottura (triossiproteina).

Anche la gelatina si scioglie sempre nel brodo, ma in quantità relativamente non molto grande , perchè la trasformazione delle sostanze che le danno crigine succede con molta lentezza , alla temperatura ordinaria della ebollizione. Essa può ascendere, secondo il LIEBIG, per la carne di bue tutto al più a 0.6 $^0/_0$ della carne; per la carne di vitello ad una quantità essenzialmente maggiore, sino al 4.75 $^0/_0$ della carne.

Un noto metodo di preparare il brodo di carne molto sostanzioso e piacevole al gusto è quello di tagliuzzare la carne , cuocerla per 1 sino a 2 ore a bagno-maria in vaso chiuso e poi spremerla , ovvero facendo cuocere per alcuni minuti la carne tagliuzzata in una quantità uguale di acqua fredda e poi spremerla: il brodo però non riesce più tanto sostanzioso.

Lo stesso, come pel brodo di carne, vale anche per la importanza del

latte nella dieta febbrile, tuttavia in grado assai minore, perchè spesso questo alimento produce disturbi della digestione. Se vi sono fenomeni dispeptici il latte si allungherà con 1—3 parti di acqua, e vi si aggiungerà una quantità non troppo piccola di sale, ovvero si somministrerà un miscuglio di farina di avena a minestra con l'aggiunta di un terzo di latte.

Molto gradite ed infatti anche ben tollerate sono da'febbricitanti le giá menzionate minestre fatte con farina di avena, i decotti mucillaginosi di orzo mondato, di avena, come pure le zuppe mucillaginose di riso. Esse però non presentano un materiale sufficiente per un'alimentazione completa, a motivo della piccola quantità di sostanze nutritive che contengono. Poche sostanze nutritive contengono ancora le minestre di frutta tanto gradite a' febbricitanti, i decotti in acqua di frutta fresche o secche con o senza l'aggiunta di zucchero, i quali in 100 parti di minestra di mele per esempio contengono circa 0.1 di albumina, 3.2 d'idrato di carbonio e 0.2 di acidi liberi.

Molto confacente sembra anche l'uso delle soluzioni di peptone, come le hanno commendate il VOIT ed il BAUER. Si prendono 50 grm. di albumina, vi si aggiungono 100 grm. di acqua distillata, si fa cuocere questa massa per breve tempo, vi si aggiunge allora 0.50 grm. di buona pepsina e 0.50 grm. di acido cloridrico, si fa poi digerire ad una temperatura di 40° e si ottiene così, certo non tanto prontamente, un liquido nel quale non si riscontra punto più albumina, ma soltanto peptone.

Tra le sostanze albuminose liquide il ZIEMSSEN ritiene confacentissimo per la dieta febbrile il *Succus carnis expressus* (da non confondersi con lo *Extractum carnis* LIEBIG, poichè questo com'è noto non contiene affatto, o pochissima quantità soltanto di albumina), che offre la massima parte dei principî liquidi contenuti nel muscolo e si prepara nelle farmacie nel modo che segue: si prende da $^1/_2$ chilog. ad 1 chilog. di carne fresca di bue d'ingrasso, si taglia in pezzi della larghezza e spessezza di una mano, si sovrappongono l'uno all'altro, facendo intercedere tra i due pezzi di carne un pezzo di tela di lino e si mettono così sotto al torchio del REULAUX, o sotto al torchio idraulico, la cui base è a piano alquanto inclinato. Or, mettendo il torchio in attività, sotto la crescente pressione dello stesso il succo di carne scorre nella bacinella destinata a raccoglierlo. Non bisognerà prepararne mai una quantità maggiore di quella che si può consumare in 24 ore. Il succo di carne è di un colore rosso sanguigno chiaro, ha reazione debolmente acida, ha sapore simile a quello della carne fresca e contiene, secondo le analisi del VOIT e BAUER, il 6 $^0/_0$ di albumina secca e naturalmente tutti gli altri principî solubili del plasma. Messo nel ghiaccio si conserva inalterato anche durante la stagione calda per 36 ore. Riuscirà assai gradito somministrandolo mischiato a brodo di carne non troppo scottante: se ne daranno 2 cucchiai di zuppa pieni per una tazza di brodo di carne, aggiungendovi dello estratto di carne quanto ne va sulla punta di un coltello. Assoluto non ha un sapore così piacevole; se ne darà un cucchiaio da zuppa ogni 2 ore. Si può somministrare anche mischiato al vino o in forma di gelato, e si digerisce ognora con la massima facilità.

Fin da quando il BOUVIER ed il BINZ dimostrarono che con le bevande alcooliche nelle malattie febbrili la temperatura scemava piuttosto, invece di aumentare, e dacchè divenne probabile che l'alcool fosse un mezzo diretto di risparmio pe'tessuti, l'uso dell'alcool sotto la forma dietetica del vino si è trovato conveniente nella dieta febbrile specialmente anche per calmare (secondo il SENATOR) la irrequietezza, ed indurre il sonno.

La determinazione della quantità richiede senza dubbio molta precauzione

per ogni caso speciale. Quanto più l'infermo era prima abituato all'uso delle bevande alcooliche, tanto maggiore può essere la dose e tanto più concentrata la qualità. In generale convengono per la dieta febbrile soltanto le piccole dosi e le soluzioni molto allungate di alcool. Come mezzo dietetico l'UFFELMANN dà un miscuglio di 3—5 parti di alcool assoluto su 100 parti di acqua, o di acqua edulcorata con zucchero di uva, in modo da somministrare 12.5 gr. al giorno di alcool assoluto ovvero 13.5 grm. di spirito di vino rettificatissimo, oppure 27.7 grm. di cognac ; come mezzo analettico 15—30 grm. di cognac assoluto o allungato con acqua a parti uguali. Nella dieta febbrile si può anche concedere il buon vino di Oporto o di Tokay, come pure la buona birra priva di ogni mescolanza pregiudizievole.

Come analettico nelle affezioni febbrili è anche molto da commendarsi una piccola quantità di estratto di carne del LIEBIG (sopra un piatto di brodo di carne non più di un mezzo cucchiaino da caffè) ed un forte infuso di the. Il the secondo il v. ZIEMSSEN merita di essere adoperato nelle malattie febbrili molto più di quello che non sia stato sinora; il caffè non produce effetti così pronti e vantaggiosi, soprattutto pei suoi effetti secondarî sul canale intestinale degl'infermi (sviluppo di gas nello stomaco e nelle intestina, tendenza a diarrea). Il cacao non è punto appropriato pe'febbricitanti, perchè dà luogo, molto più del caffè, a'pregiudizievoli effetti secondarî testè menzionati.

La specie della dieta febbrile si regolerà secondo i singoli casi, secondo lo stato degli organi digerenti del malato, secondo la durata della malattia e lo stato generale delle forze. Nelle affezioni febbrili acute che compiono il loro decorso in pochi giorni, quando lo stato delle forze è soddisfacente, negl'individui giovani, quando i sintomi della dispepsia febbrile sono pronunziati, è necessaria una dieta più ristretta, cioè, generalmente parlando, una introduzione di sostanze alimentari minore che ne'gravi stati di debolezza, negl'individui avanzati in età, e ne'processi febbrili cronici, ne'quali si deve procurare con la introduzione degli alimenti che l'organismo non scapiti ne'suoi principî costitutivi.

Nel primo caso, in cui è indicata una dieta febbrile ristretta, essa sarà costituita specialmente da brodo di carne, da infusi non concentrati di the e di caffè, da minestre di farina di avena, da minestre di frutta, dal succo di carne, dalla soluzione di carne del LEUBE e di altri preparati di peptone, da latte, uova, farina nutritiva del NESTLE, dalla minestra del LIEBIG pe'bambini, dalle gelatine di frutta, dal riso e c. v. Bisogna inoltre tenere come regola importante di somministrare sempre una piccola quantità per volta di questi cibi, e quindi di ripeterne piuttosto la dose a piccoli intervalli.

Se un febbricitante, oltre al the ed al caffè con zucchero e latte, riceve soltanto brodo assoluto di carne o minestra mucillagginosa senz'altra aggiunta, la introduzione delle sostanze nutritive nelle 24 ore si limiterebbe soltanto a circa 8 grm. di albumina, a 6 grm. di grasso ed a 57 grm. di idrati di carbonio, mentre il vitto, per individui che si trovano in condizioni normali, che non lavorano, dovrebbe contenere, secondo il VOIT, 85 grm. di albumina, 30 grm. di grasso e 300 grm. di idrati di carbonio.

Nell'altro caso di dieta febbrile quando bisogna provvedere al consumo degli elementi dell'organismo, e compensarne anzi la perdita, si sceglierà una combinazione adatta di alimenti azotati ed inazotati, preparandoli in modo che possano essere facilissimamente digeriti. Questa dieta febbrile sarà costituita da latte e carne combinata a grassi ed idrati di carbonio, come pure da vino e bevande alcooliche.

La dieta febbrile, che si usa d'ordinario in tutti gli ospedali di Monaco, è costituita secondo il BAUER da:

	Albumina	Grasso	Idrati di carbon.
Un quarto di razione con uova	20·3 grm.	17·7 grm.	23·5 grm.
Oltre a questo mezzo litro di latte	20·4 „	19·4 „	21·0 „
Oltre a questo un uovo.	6·3 „	4·9 „	— —
	47·0 grm.	42·0 grm.	44·5 grm.

Al bisogno si prescriveranno anche 2 uova ed una quantità anche maggiore di latte, e si concederà una seconda porzione di caffè per le ore pomeridiane.

II. La dieta corroborante deve adoperarsi ad accelerare la formazione del sangue, a rendere più energico lo scambio della materia e quindi ad aumentare l'attività delle funzioni organiche. È necessario perciò in questo caso somministrare alimenti più sostanziosi, soprattutto quindi maggiore quantità di albumina e di facile assimilazione. Sono da preferirsi sotto questo riguardo le sostanze albuminose derivanti dal regno animale. Di fatti a'tre tipi principali delle sostanze albuminose che si trovano nel regno animale: l'albumina, la fibrina (miosina, sintonina), la caseina (globulina) corrispondono per le loro analoghe condizioni chimiche l'albumina vegetale, la fibrina vegetale (glutine) e la caseina vegetale (legumina, caseina del glutine), se non che per introdurre la necessaria quantità di albumina col cibo vegetale bisogna di quest'ultimo somministrare una quantità troppo grande. Le intestina dell'uomo non traggono tanto partito dai cibi vegetali contenenti albumina quanto quelle degli animali.

Gli elementi principali della dieta corroborante sono dunque costituiti dalle varie specie di carne, le quali debbono essere preparate in modo da conservare quanto più sia possibile i loro principî nutritivi.

La carne per essere tenera, succosa e piacevole al gusto non si deve cucinare assai fresca, ma debbono passare dopo macellata almeno 12—24 ore ed anche più nella stagione fredda. Questo avviene pe'cangiamenti chimici che subisce il tessuto muscolare dopo la morte dell'animale. Questi cangiamenti consistono nella secrezione della miosina, la quale determina la rigidezza, nella formazione dell'acido lattico, probabilmente dal glicogeno dei muscoli o dallo zucchero che immediatamente ne deriva, il quale a poco a poco agisce sulla miosina la trasforma in parte in sintonina, rende la carne più tenera, e segnatamente per influenza della cottura e soffriggendola viene preparata in modo opportuno che il tessuto connettivo si trasformi in gelatina.

Dal modo di adoperare il calore si ha la carne preparata in due maniere diverse, a lesso ed in arrosto. Si ha il primo facendo agire il calore con l'intermedio dell'acqua, l'ultimo più direttamente per mezzo del vapore acqueo e del grasso. Lessando la carne la parte più essenziale de' suoi principî solubili nell'acqua rimane lissiviata e trattenuta sciolta nel brodo. La carne bollita quindi è considerevolmente più povera di acqua, e contiene maggior quantità relativa ai principî solidi nutritivi che la fresca. Quella arrostita perde il 20—35 $^0/_0$ del suo peso, costituito prevalentemente dall'acqua, ed inoltre da sali, sostanze estrattive e gelatine, che passano nella salsa. Per diminuire questa perdita e conservare la carne quanto più si possa succosa, la

si espone fin da principio ad un calore elevato ed in seguito ad una temperatura più bassa; quella interna dell'arrosto non deve mai sorpassare 70°—75°.

In quanto al modo di preparare l'arrosto per gl' infermi che soffrono di dispepsia bisogna attenersi alle seguenti regole del WIEL espertissimo nella cucina medica:

Nella cucina pe'malati di stomaco non si dovrebbe adoperare altro grasso per fare l'arrosto all' infuori del burro fresco. Esso ha tra tutti i grassi un gusto gradevolissimo. In Italia ed in Francia è anche molto pregiato l'olio di oliva, il che si comprende facilmente sia pel difetto di burro sia per l'ottima qualità di olio di oliva che queste regioni producono.

Come succo per l'arrosto di carne a fibre bianche bisogna aggiungere l'estratto di carne del LIEBIG; per la carne a fibre rosse ciò non è tanto necessario. Tutti i succhi per arrosto vogliono essere disgrassati.

Gli arrosti per gl' infermi di stomaco non han bisogno, tranne il sale, di alcun aroma, e soprattutto è mestieri fare a meno della usuale " cipolla in cui s'infiggono delle teste di garofano ". A tutti gli arrosti si deve mettere piuttosto poco che molto sale; anzi al bisogno è da sopprimerlo completamente. La carne arrossita allo spiedo o a braciuole sulla graticola è discretamente più succosa e più facile a digerirsi di quella rosolata nella padella, senonchè il brodo che in quest' ultima guisa si ottiene è più sostanzioso della carne.

Merita considerazione anche il modo di preparare l'arrosto di carne a " *gascalope* ". Si taglia la relativa carne a fette sottili in forma di schiacciata, quasi della stessa larghezza e spessezza di un Beefsteak, si comprime e si fa rosolare col burro in una casseruola sino a prendere un colore quasi bruno. Prima però bisogna togliere accuratamente tutti i tendini, le aponeurosi ed il grasso. La carne di vitello e di manzo ed anche quella della selvaggina più grossolana diventa, preparata a questo modo, digeribilissima.

Per la medesima ragione, cioè perchè la sufficiente disgregazione de'cibi aiuta meccanicamente la digestione, sono spesso un alimento appropriato anche le salsicce, purchè fatte in casa, e ciò per la sicurtà che esse siano composte soltanto con carne di vitello ben trinciata, o tutto al più con carne di maiale alquanto magra e condita con poco sale, pepe, noce moscata e qualche morsellino di corteccia di limone. Le salsicce che si vendono condite con aglio, spezie inglesi, e con l' aggiunta di pane bianco e di farina sono naturalmente dannose.

Il brodo di carne sarà molto sostanzioso, vale a dire assai ricco di principî solubili della carne, quando questa, come si è detto innanzi, venga tagliata a piccoli pezzi, messa nell'acqua fredda, riscaldata gradatamente sino a 60° e 70° e spremuta. Ma anche allora il valore nutritivo del brodo di carne non è un gran che, contenendo esso soltanto piccola quantità di gelatina, poco grasso, pochi albuminati, nonchè una porzione de' sali della carne, e specialmente i clouri ed i solfati. Ciò non pertanto il brodo di carne forma parte della dieta roborante, avendo una grande importanza come alimento di complemento, perchè stimola essenzialmente gli organi della digestione. Lo stesso vale per l'estratto di carne del LIEBIG, il quale contiene il 20 % di acqua, il 58 % di sostanze organiche, cioè sostanze estrattive ed il 22 % di ceneri (queste ultime rappresentate dal 32 % di potassio, dal 13 % di sodio, dal 38 % di acido fosforico) ed è privo di albumina, di grasso, e di gelatina.

Per lo innanzi l' albumina fu considerata come l' unico alimento corroborante, e per gli alimenti inazotati si ammise che essi fornissero semplicemente calore. Per conseguenza anche la dieta roborante era identica alla dieta carnea esclusiva e si distingueva un regime bianco, in cui si sommi-

nistrava la carne de'molluschi, de'pesci, degli anfibi, de'colombi e gallinacei, giovani mammiferi, vitelli etc. ed oltre a ciò brodo di carne, uova, gelatina, ed un regime rosso rappresentato dalla carne de'mammiferi vecchi e de'volatili, di buoi, maiali, montoni, cervo, lepre, oca, anitra, starna, pernice e c. v.

In quanto alle sostanze nutritive delle carni bisogna tener presenti le analisi, secondo le quali 100 parti contengono:

	Carne di manzo	Carne di vitello	Carne di pecora	Carne di maiale
Acqua . . .	50.0	61.0	44.0	38.0
Albumina . .	8.0	9.0	5.5	4.4
Gelatina . .	6.7	7.5	7.0	5.5
Grasso. . .	30.1	17.5	40.0	50.0
Ceneri . . .	5.2	4.5	3.5	1.4

Valore nutritivo quasi uguale a quello della carne hanno le uova (composte di 1.0 di ceneri, di 15.0 di albumina, di 12.0 di grasso e 72.0 di acqua in 100 parti) ed il WIEL commenda come corroborante la " dieta di uova „ rappresentata da 8 uova al giorno insieme a 400 grm. di pane.

Per la dieta corroborante si raccomanda la seguente nota di cibi: zuppe con brodo di carne delle specie più ordinarie: carne di manzo, di vitello, amendue in arrosto, prosciutto; della selvaggina: il cervo, caprio, lepre, camoscio, starna, tordo, gallina di palude, tetrice, lagopo alpino, faggiano; dei volatili domestici: pollo, colombo, tacchino; dei pesci: carpione, luccio, trota, ed inoltre ostriche, lumache, caviale; poi legumi verdi di ogni specie: asparagi, cavolfiore, piselli verdi, fave, spinaci, ogni specie di cavoli; latte, uova, pane, biscotto, patate. Tra le bevande: caffè, the, cacao, cioccolatte, birra ben fermentata, vino poderoso. Della dieta lattea come dieta corroborante, parleremo in seguito nel capitolo sulle cure di latte.

Ora però è assicurato che nella dieta corroborante è assolutamente necessaria anche la introduzione delle sostanze inazotate. Il VOIT ha rilevato, che la graduale diminuzione de' grassi nel corpo è più pericolosa di quella della sola albumina, giacchè il corpo per lo più contiene una quantità molto minore di grasso che di albumina, ed in un corpo povero di grasso si consuma maggior quantità di albumina. Quando dunque il grasso vien tollerato bisogna che questo costituisca l' elemento principale dell' alimentazione. Ad ogni modo gl'idrati di carbonio preparati in guisa che possano digerirsi facilmente, in forma di montati, marmellate, fatte con farina di amido c. v. formano parte della dieta corroborante. Digeribilissimo è il grasso che si trova minutamente emulsionato nel latte: come pure quello contenuto nel tuorlo d'uovo, quando esso venga introdotto nello stomaco convenientemente frazionato. Anche l' olio di fegato di merluzzo è riconosciuto come un grasso facilmente digeribile.

I cibi feculacei nello apparecchiarsi si debbono modificare in guisa da fornire pochi prodotti di fermentazione; le polente perciò non che le pasticcerie debbono essere ben cotte. I maccheroni della migliore qualità, quando vengano gettati subito nell'acqua salata bollente e ben presto cacciati, conditi con brodo di vitello o di manzo ugualmente gustoso rappresentano un cibo di facile digestione. Egualmente digeribili sono i taglierini preparati in casa ovvero i piccoli e teneri " gnocchetti „ cotti anche nell'acqua salata bollente. Una buona pasta è il pane abbrustolito, il biscotto, i biscottini e specialmente quelli inglesi, avendo essi una struttura molto porosa ed una piccola quantità di zucchero. I biscottini preparati in casa (con zucchero, fecola ed albume d'uovo frullato a neve) si possono usare soltanto allorchè sono stantii

di alcuni giorni. Il riso granuloso alla milanese, ma senza burro, cacio ed aromi, cotto soltanto nel brodo è un cibo ben digeribile. La minestra di semola cotta lentemente ed a fondo con latte allungato è parimenti di facile digestione, la minestra di farina è invece da rigettarsi.

I legumi quando vi è dispepsia si possono concedere soltanto in piccola quantità e scelti con accuratezza, perchè hanno poco valore nutritivo, e per la loro struttura non sono molto digeribili. Per prepararli bisogna tagliarli sottilmente, ridurli in forma di purè, e farli cuocere intimamente. Sembrano talvolta indicati per eccitare la secrezione dello stomaco e delle intestina e favorire la defecazione. Si concedono a questo modo: i verdi e teneri piselli di giardino, le fave verdi e tenere, le tenere carote, le rape, la scorzonera, gli asparagi, gli spinaci, il tarassaco ed alcuni frutti verdi, cioè marmellate di mele, di pere, di ciliege, di susine.

Le patate si debbono servire soltanto arrostite ed in piccola quantità.

Per insalata adatta si concede talvolta, quando non vi ha tendenza alcuna alla fermentazione acida: la lattuga giovane, la tenera insalata cappuccia, la indivia interamente gialla, la valerianella tenera. Esse si debbono condire con poco sale e non vogliono essere accomodate con aceto ed olio e tagliate sottilmente.

Quando gli organi della digestione son deboli si commenda per dieta corroborante la soluzione di carne indicata dal Leube e dal Rosenthal. Il metodo di prepararla è il seguente: si tagliano sottilmente 1000 grm. di carne di manzo interamente privata di grasso e di ossa, si mette in un piatto o in una scodella di porcellana aggiungendovi 1000 cm. di acqua e 20.0 di acid. cloridr. pur. Il vaso di porcellana poi si mette in una pentola di Papin con coverchio che chiuda ermeticamente e si fa cuocere per 10—15 ore, agitando di tempo in tempo durante le prime ore. Dopo il tempo indicato si caccia la carne dalla pentola e si pesta nel mortaio sino a che sembri come emulsionata. Si fa cuocere in seguito per altre 15—20 ore senza rimuovere il coverchio della pentola di Papin, si satura con carb. di soda pur. sin quasi alla neutralizzazione, e svaporata finalmente sino alla consistenza di poltiglia si divide in quattro porzioni (di 250 grm. di carne) e si somministra in vasetti.

Più volte si è tentato di adoperare gli albuminati de'vegetali per la dieta corroborante come le sostanze albuminose animali.

Il Beneke si provò ad imitare la conosciuta *Revalenta arabica* con un miscuglio di leguminose, il quale avesse potuto sostituire approssimativamente la carne, a prescindere dalla creatina che questa contiene. La farina di leguminose, ottenuta nel modo ordinario, era troppo grossolana e difficile a digerirsi. Il Beneke ricavò dalle lenti una farina che soddisfaceva a tutte le esigenze, e mischiata in varie proporzioni con la farina di segala poteva servire come un ottimo alimento corroborante, massime pe'poveri, a motivo del suo poco costo. L'uomo sano si ciba di alimenti azotati ed inazotati nella proporzione di 1 : 5. La farina di lenti contiene amendue questi elementi nella proporzione di 1 : 2, quella di segala nella proporzione di 1 : 5.7, mischiandole amendue a parti uguali si ha dunque la proporzione presso a poco di 1 : 4, come nel latte di donna. (Le specie di farina adoperate furono ritirate dal van Koppenaal da Amsterdam e costano per chilogramma: la farina di segala 87 centesimi, quella di lenti L. 1,25, mentre invece un chilogramma di revalenta costa lire 6 e centesimi 75). Facendo un paragone col prezzo della carne, si rileva evidentemente la economia del surrogato del Beneke con lo stesso valore nutritivo, giacchè due chilogrammi di farina, che hanno un valore nutritivo quasi quattro volte maggiore, costano

considerevolmente meno di due chilogrammi di carne di manzo. Speciale importanza ha nell'uso di queste specie di farina la loro molitura estremamente sottile dalla quale dipende la loro facile digestione. Alle minestre che con le stesse si prepara si aggiunge un poco di sale dopo aver messa la farina nell'acqua fredda e si fa cuocere per $^1/_2$—1 ora; aggiungendovi una piccola quantità di estratto di carne diventano perfettamente gustose.

Questa farina leguminosa si prepara attualmente dallo HARTENSTEIN a Chemnitz, e propriamente combinata in quattro modi con diversa proporzione tra le sostanze azotate e quelle inazotate, cioè il miscuglio N.° I, in cui le sostanze azotate con le inazotate si trovano nella proporzione di 1 : 2.3, e gli elementi nutritivi che contiene sono quasi uguali a quelli della carne di bue, il miscuglio N.° II proporz. 1 : 3.3, gli elementi de'quali è composto si approssimano a quelli del latte di vacca, il miscuglio N.° III, proporzione 1 : 3.9, gli elementi de' quali si compone si avvicinano a' principî del latte di vacca, il miscuglio N.° IV, proporz. 1 : 4.8, tutte le sostanze che si trovano nella sua composizione corrispondono agli ordinarî principî nutritivi.

A questa farina leguminosa si approssima anche la farina nutritiva del NESTLE, la quale contiene il 10 % di proteina, l'1.8 % di ceneri e il 22.6 % di acido fosforico, e si usa per preparare minestre corroboranti; circa 20 parti su 100 parti di acqua o di latte.

Per calcolare il valore nutritivo di ogni cibo vegetale utile per la dieta corroborante bisogna aver presenti i dati del WOLFF, secondo i quali 100 parti di

	Albumina	Idrati di Carbonio	Acqua
Farina di frumento contengono . .	11.8	73.6	12.6
„ di orzo „ . .	10.0	73.5	12.5
„ di avena „ . .	11.2	68.5	14.2
Tritello di grano mondato „ . .	11.3	69.8	11.3
Riso . . . . . . „ . .	7.5	78.1	13.5.

La importante indicazione di risparmiare quanto più sia possibile lavoro al canale digerente e soprattutto allo stomaco malato, d'introdurre cioè nello stesso un cibo albuminoso di facile assorbimento o meglio ancora peptonizzato, indusse il PENZOLD a provarsi di produrre un nuovo alimento di facile preparazione nutritivo e gustoso, il quale sostituisse quelli esistenti, o ne accrescesse per lo meno il numero. I tentativi furono rivolti all'impiego dell'albumina vegetale delle leguminose (farina di piselli) ed a' peptoni, che da essi si ottengono. Ma l'ordinario succo gastrico artificiale si mostrò per diversi motivi disadatto allo scopo. Dopo varî esperimenti si arrivò finalmente a trovare una mistura digestiva composta di acido salicilico, pepsina ed acqua, la quale (al contrario della mistura di acido cloridrico) spiega azione peptonizzante anche alla temperatura ordinaria. L'albumina per verità non viene così tramutata tutta in peptone, si ottiene però una soluzione di albumina contenente peptone. Dalla stessa si può separare, mediante la dialisi, l'8 % (calcolato per la farina di piselli) di una sostanza di facile soluzione, contenente il 4 % di elementi nutritivi. Sembra quindi che tale soluzione contenga una quantità discretamente copiosa di peptoni. Essa è di facile assorbimento, si può ammannire senza difficoltà in ogni famiglia, possiede grande valore nutritivo, ha un ottimo gusto condito con l'estratto di carne del LIEBIG e col sale aromatico del NEUMANN, si può perciò raccomandare nell'ulcera, nel catarro dello stomaco, nel tifo etc. La formula speciale per prepararla è la seguente: siprendono 250.0 grm. di farina di piselli, 1.0 di acido sa-

licilico, 0.5 di pepsina, 1000.0 di acqua, si fanno stare in riposo per un giorno, si colano, si fa evaporare un poco il filtrato a fuoco debole e si serve a zuppa (due piatti) con l'aggiunta de' menzionati correttivi. Si possono anche preparare de' clisteri nutritivi nel modo seguente: si prendono 250.0 grm. di farina di piselli, 1.0 di acido salicilico, 500.0 di acqua, 10 gocce di glicerina pancreatica attiva, da servire, dopo averla fatta evaporare un poco, per due clisteri.

Nelta dieta corroborante non si può fare a meno di un buon pane preparato con la farina della migliore qualità, poichè 100 parti dello stesso contengono: 1.5 di ceneri, 7.5 di albuminati, 1.0 di grasso, 44.0 di idrati di carbonio, 1.0 di cellulosa, 45.0 di acqua.

Un elemento molto appropriato per la dieta corroborante è costituito dallo Estratto di Malto, nel quale, in forma facilmente assimilabile, si trovano idrati di carbonio ed una quantità considerevole di albumina, contenendo esso l'8 $^0/_0$ di sostanze azotate, il 25 $^0/_0$ di destrina, il 30 $^0/_0$ di glucosio, ed il 3.5 di sali. Lo estratto di malto si dà come aggiunta alla zuppa di carne.

Dovendo la dieta corroborante far aumentare la formazione del sangue, meritano sotto questo riguardo speciale considerazione i cibi che contengono ferro. E ciò tanto più che ultimamente gli esperimenti del Nasse han dimostrato che i cibi a' quali si aggiungevano de' preparati di ferro facevano aumentare la quantità degli elementi solidi contenuti nel sangue ed il suo peso specifico, come pure aumentava la quantità del ferro e de' corpuscoli rossi insieme. Degno di essere notato in questi esperimenti era anche il fatto che l'aumento del ferro succedeva in larghissime proporzioni, quando lo stesso si somministrava combinato a'grassi, e per ciò nella dieta corroborante si raccomanda fervidamente un cibo ferruginoso in cui abbondino i grassi.

Mettiamo qui appresso un elenco della quantità di ferro contenuta nei varii cibi, ricavato per la massima parte dalle osservazioni del Boussingault. 100 parti di sostanza contengono di ferro

Sangue di manzo	0·0375	Pane bianco	0·0048
Sangue di maiale	0·0634	Mais	0·0036
Carne muscolare di manzo	0·0048	Riso	0·0015
Carne muscolare di vitello	0·0027	Fagioli bianchi	0·0074
Carne di pesce (salsiccia di pesce)	0·0015	Lenti	0·0083
		Patate	0·0016
Baccalà secco	0·0372	Carote (radici)	0·0009
Stoccofisso dissalsato	0.0042	Mele	0·0020
Latte di vacca	0·0018	Foglie di spinaci	0·0045
Uova di polli	0.0057	Cavoli, foglie verdi	0·0039
Lumache senza guscio	0·0036	Funghi	0·0012

Bevande in 1 litro:

Vino rosso del Beaujolais	0.0109
Vino bianco dell' Alsazia	0·0076
Birra	0.0040

Una regola importante per la dieta corroborante è d'introdurre nell'organismo i cibi in modo che i singoli pasti non siano tra loro separati da lunghi intervalli di digiuno. Questi periodi di astinenza dipendono dalla individualità, dalla capacità degli organi digerenti, dalla quantità e qualità de'pasti. Grande influenza ha sugli effetti corroboranti della dieta la conveniente combinazione delle sostanze di complemento con quelle nutritive, e quindi una certa adeguata varietà di cibi.

Non è ben fatto in questa circostanza rinunziare alle specie poderose di vino come eccitante: come il vino di Oporto (contenente il 20—23 $^0/_0$ di alcool), di Madera (col 20—23 $^0/_0$ di alcool), il Xeres (col 20 $^0/_0$ di alcool), il Malaga (col 16 $^0/_0$ di alcool), il Bordeaux (col 15 $^0/_0$ di alcool) ed inoltre le specie di birra ben fermentate (contenenti 1.5—4 $^0/_0$ di alcool, ed in complesso 2—3 $^0/_0$ di destrina, zucchero ed albumina, nonchè 1—2 di acido carbonico per ogni mille del suo volume.

Della dieta corroborante fa parte ancora il metodo di cura messo in pratica ultimamente dal WEIR MITCHEL, ed al quale si può dare benissimo la denominazione di dieta ingrassante.

Secondo il processo del WEIR MITCHEL, medico americano, è stato raccomandato la prima volta in Europa dal PLAYFAIR a Londra, dal BINSWANGER a Jena, più tardi dal BURCKART a Bonn contro le gravi forme d'isterismo e di neurastenia un metodo che si propone lo scopo di migliorare in tempo relativamente breve, entro poche settimane, lo stato generale delle forze, le condizioni della nutrizione di tutt'i tessuti del corpo, e specialmente di quella del tessuto nervoso, promovendo la copiosa formazione di nuovo sangue e grasso, e facendo aumentare così di molte libbre il peso del malato. Egli cerca di raggiungere questo scopo con l'assoluta quiete morale, escludendo nei primi tempi tutti o quasi tutti i movimenti del corpo, ed aumentando enormemente la introduzione degli alimenti, mentre sostiene l'assimilazione dei cibi introdotti negli organi digerenti, e favorisce la ulteriore contribuzione delle sostanze assimilate alla struttura e corroborazione de'varî tessuti col frequente massaggio e con la faradizzazione de'muscoli del corpo. Perchè tale metodo di cura riesca allo scopo, si richiede, come *conditio sine qua non*, che si allontani il malato dalle cose che abitualmente lo circondano e sia trasportato in un'abitazione estranea.

Al principio della cura non si può tutto ad un tratto somministrare lauti pasti ad un infermo abituato sino allora a prendere soltanto minime quantità di cibo. Si comincia dalle piccole quantità, e ne'primi tempi si può somministrare soltanto ogni 2—3 ore tra 90—120 cm. di latte. Queste porzioni poi tra pochi giorni si aumenteranno in modo da somministrarne dopo 3 sino a 4 giorni 1 $^1/_2$—2—3 litri nelle 24 ore. Converrà istruire i malati di ripartire il latte da consumarsi in piccolissime proporzioni, di beverlo a sorsi, impiegando, massime al principio della cura, almeno un periodo di $^1/_2$—$^3/_4$ di ora per bere $^1/_2$ litro di latte. Soltanto dopo aver preparato per parecchi giorni gli organi digestivi a questa dieta lattea si passerà ad aumentare la introduzione de'cibi, che già al 15° giorno della cura può arrivare ad una quantità straordinaria. Al 3° o 5° giorno di cura si comincia parimenti il massaggio, praticandolo gradatamente, crescendo sino ad 1 $^1/_2$ ora due volte al giorno, ed estendendolo a tutte le parti molli delle estremità, alla colonna vertebrale, al petto ed all'addome in sostituzione del lavoro muscolare attivo.

I particolari di questa dieta ingrassante, l'andamento di questa cura ipernutriente ed i buoni effetti che se ne ottengono, si rileveranno meglio dalla nota de'cibi adoperati dal BURKART, in una inferma, per la quale non vi fu necessità di praticare per alcuni giorni una dieta di latte preparatoria, trovandosi i suoi organi digerenti in buone condizioni.

Al 18 febbraio, giorno in cui cominciò la cura, la nota de'cibi fu la seguente: alle ore 7,30 a. m. $^1/_2$ litro di latte; si era prescritto alla inferma di prendere questa quantità di latte a piccole porzioni, a sorsi, e di impiegare per consumarlo circa 30—45 minuti: alle 10 a. m. $^1/_3$ di litro di latte; alle 12,30 mer. zuppa con uovo, 50 grm. di carne arrostita, polenta di patate; alla 3,30 p. m. $^1/_3$ di litro di latte; alle 5,30 p. m. $^1/_2$

litro di latte; alle 8, p. m. $^1/_2$ litro di latte, 50 grm. di carne rifredda, pane bianco e burro.

19 febbraio: la stessa nota di cibi, alla inferma non si dà altro di più che 5 biscotti.

Al 22 febbraio si comincia il massaggio e si aumenta straordinariamente la introduzione degli alimenti: alle ore 7,30 a. m. $^1/_2$ litro di latte e 2 biscotti; alle 8,30 caffè con fiore di latte, pane bianco e burro; alle 10 a. m. $^1/_3$ di litro di latte e 2 biscotti; alle 12 mer. $^1/_2$ litro di latte; all'1 p. m. zuppa con uovo, 100 grm. di carne, polenta di patate e 75 grm. di susine in composta; alle 3,30 p. m. $^1/_2$ litro di latte; alle 5,30 p. m. $^1/_3$ di litro di latte e 2 biscotti; alle 8 p. m. $^1/_2$ di latte, 60 grm. di carne, pane bianco e burro; alle 9,30 p. m. $^1/_3$ di litro di latte e 2 biscotti.

Al 24 febbraio la inferma riceve per giunta verso le 8,30 a. m. 80 grm. di carne.

Al 25 febbraio, all'infuori delle altre prescrizioni dietetiche, si somministrò a mezzogiorno e verso l'1 p. m. in complesso 150 grm. di carne e 125 gr, di susine in composta.

Nel 26 febbraio all'1 p. m. l'ammalata ebbe 200 grm. di carne ed alle 8 di sera 80 grm. di carne.

Al 29 febbraio la lista de' cibi somministrati fu la seguente: alle ore 7,30 a.m. $^1/_2$ litro di latte e 2 biscotti, alle 8,30 a.m. caffè con fior di latte, 80 gr. di carne, pane bianco, burro e patate arrostite; alle 10 a.m. $^1/_4$ di litro di latte e 3 biscotti; alle 12 mer. $^1/_2$ litro di latte; all'1 p. m. zuppa con uovo, 200 grm. di carne, polenta di patate, verdure, 125 grm. di susine in composta e pasta dolce; alle 3,30 p. m. $^1/_2$ litro di latte; alle 5,30 p. m. $^1/_3$ di litro di latte, 80 grm. di carne; alle 9,30 p. m. $^1/_3$ di litro di latte e 2 biscotti.

Questa dieta fu mantenuta sino al 31 marzo. Durante questo tempo, cioè entro 43 giorni, il peso della inferma era aumentato di 13 klg. e propriamente nel modo progressivo che segue: al 18 febbraio la inferma pesava klg. 50 $^1/_2$, al 10 marzo klg. 53, al 17 marzo klg. 54, al 24 marzo klg. 56, al 31 marzo klg. 58.

Non è punto raro che per l'aumentata introduzione di alimenti, durante questa dieta ingrassante, si manifesti un vomito intercorrente e gl'infermi temano di prendere i pasti successivi secondo la prescrizione. Fino a che la lingua del malato resta umida, non vi è nausea persistente, fino a che la regione dello stomaco non si mostra straordinariamente sensibile alla pressione, e soprattutto sino a che non vi siano segni pronunziati di un catarro acuto dello stomaco, quel vomito intermittente non costituisce ostacolo per continuare quest'aumentata introduzione di alimenti. Soltanto allorchè si manifestano i segni di un intenso catarro gastroenterico bisognerà sospendere per alcuni giorni ogni cibo, ad eccezione del latte, giacchè sotto la influenza della dieta lattea passeranno entro pochi giorni le alterazioni digestive.

Tra le bibite in uso per colezione, come il caffè, il the, il cioccolatte quest'ultimo è quello che merita la preferenza per la dieta corroborante, contenendo esso per la massima parte sostanze albuminose e molto grasso, segnatamente sotto la forma di cioccolatte al latte. Le mandorle di cacao, delle quali com'è risaputo si prepara il cioccolatte, in 100 parti contengono: 20 di sostanze albuminose, 50 di grasso, 12 di zucchero e gomma, 2 di caffeina, 4 di cellulosa, 3 di acido tannico, 4 di ceneri e 5 di acqua. Per una tazza di 250 grm. si adoperano 50 grm. di una tavoletta di cioccolatte.

Per dieta corroborante negli ammalati che soffrono dispepsia conviene, secondo il grado maggiore o minore di alterazione della digestione normale, la seguente lista di cibi:

Cibi di facile digestione ed eminentemente nutritivi: alle 8 a. m. Colezione: latte (250 grm.) con biscotto (40 grm.); alle 12 mer. Pranzo: brodo di carne (250 grm.) con un rosso d'uovo; alle 4 p. m. Cena: un rosso d'uovo con poco sale ben frullato, con 40 grm. di crosta di pane: alle ore 8 p. m. Cena di notte: come a mezzogiorno; nella notte: una tazza di latte (250 grm.) con crosta di pane (40 grm.).

Cibi di facile digestione ed eminentemente nutritivi con molta varietà chimica: alle ore 8 a. m. Colezione: beefsteak (100 grm.), poi the di Pechino una tazza (200 grm.) con crosta di pane (40 grm.); alle 12 mer. Pranzo: brodo di carne un piatto (250 grm.), in seguito arrosto (100 grm.) con qualche verdura tenera (20 grm.); alle 4 p. m. Cena: un rosso d'uovo con 50 grm. di crosta di pane; alle ore 8 p. m. Pranzo di notte: come a mezzogiorno; nella notte: una tazza (200 grm.) di latte caldo con crosta di pane (50 grm.).

Se un quarto d'ora prima di ogni pasto non vi è ancora buon appetito, bisogna prendere come stimolante un pezzetto di carne affumicata o di prosciutto.

Valga come esempio di dieta corroborante la seguente nota di cibi pe' tisici (seguita dal Dettweiler in Falkenstein).

La mattina tra le 7 e le 8 una tazza di buon caffè, per coloro che di buon mattino soffrono di esaurimento nervoso una tazza di the forte, per una terza classe una tazza di cioccolatte. Di più biscotto con burro, pane bianco con burro, pasticceria non troppo grassa, cannellini ecc. sino a sazietà, poi un bicchiere di latte a piccoli sorsi. Alle 10 pane butirrato ed 1—2 bicchieri di latte, quest'ultimo preso anche a sorsi. Per coloro che ne hanno speciale bisogno brodo con uovo e pane butirrato, ovvero carne rifredda con pane butirrato ed un bicchiere di buon vino. Se è possibile si prenderà in seguito, anche sorseggiando, un bicchiere di latte. A mezzogiorno o verso l'1 brodo di vaccina (a tazze), lombata, patate e contorni, piatti freddi, carote e piselli, arrosto di vitello, insalata e composta. Vermicelli stufati. Ovvero una nota analoga , frutta e dessert , caffè , vino mischiato al bisogno con acqua di Selters. Alle 4 un bicchiere di latte munto di fresco; per coloro che non lo tollerano, un piccolo pane, bevendoci appresso un biccherino di cognac o di vino. Di sera verso le 7,30 o le 8 una porzione di carne calda con patate, riso, maccheroni, un piatto di carne fredda, salsiccia sottile e volatili con insalata e composta ed 1—2 bicchieri di vino. Nell'andare a dormire per coloro che sudano , o per quelli il cui stato di nutrizione espressamente lo richiede un bicchiere di latte con 3—4 cucchiai da the di cognac preso ancora a piccolissime porzioni.

Certamente nel prescrivere l'alcool come sostanza dietetica non bisogna dimenticare la capacità che in generale esso ha di ostacolare la digestione. Spesso si sviluppano alterazioni digestive tanto per l'uso abbondante del vino e della birra, quanto dell'alcool in forma concentrata. È necessario perciò che la quantità da somministrare sia regolata con molta precauzione e adattata ad ogni caso speciale. Quanto più era prima l'infermo abituato all'uso delle bevande alcooliche, tanto più grande può essere la quantità, e tanto più concentrata la qualità da concedergli. È naturale che il vino debba essere buono, non sofisticato, e la birra ben depurata. Tra le bevande alcooliche il meno dispeptico è un buon cognac invecchiato.

Nella dieta corroborante meritano di essere noverati anche i clisteri nutritivi, pe'quali prima si usava il latte, il latte e caffè ed il brodo di carne, ora però si adoperano specialmente le uova e la carne preparata col pancreas. I clisteri di uova si preparono, secondo il metodo del Kussmaul,

nel modo che segue: a 2 vol. di uova, albumina e tuorli, si mischia a poco a poco $^1/_2$ vol. di acqua, agitando con un bastoncello di vetro sino ad ottenere un liquido lattiginoso di colore giallo biancastro uniforme. Tutto ciò deve farsi fuori la stanza del malato. Dopo che questo liquido è stato per 12 ore in cantina si filtra. Prima della iniezione si riscalda a 35°C. Tali clisteri si applicano soltanto dopo aver lavato con l'acqua l'intestino retto. Tanto questi clisteri detersivi, quanto i successivi nutrienti possono applicarsi con lo imbuto, secondo il metodo dell'HEGAR. Per ogni clistere nutritivo s'impiegano 2—3 uova. Secondo le circostanze ed il bisogno s'inietteranno uno o più di questi clisteri al giorno ad intervalli convenienti. Se tutto venisse assorbito basterebbero 12 uova al giorno per nutrire completamente un adulto. Aggiungendovi una quantità di amido i clisteri divengono più consistenti e producono meno facilmente diarrea; l'aggiunta di acido lattico (alcune gocce) contribuisce all'assorbimento.

Il LEUBE sperimentò primieramente sugli animali gli effetti nutritivi di una materia da iniezione, la quale differisce essenzialmente per le sue qualità da quella delle sostanze contenute ne' *Clysmata nutrientia.* Egli mirò a dare alla sostanza nutritiva da introdursi nell'intestino crasso una forma non molto diversa da quella delle sostanze, che esso abitualmente contiene, e riprodurre artificialmente quanto più fosse possibile le condizioni naturali della digestione, che avviene nello intestino crasso, giacchè una parte del processo digestivo, che si compie al solito nello intestino tenue, veniva trasferito nello intestino crasso. Questo scopo fu raggiunto usando largamente la sostanza della glandola pancreatica nella composizione dei clisteri nutritivi. La materia da iniettarsi si preparava nel seguente modo: si nettava accuratamente dal grasso il pancreas del maiale o del manzo e se ne tagliuzzavano 50—100 grm.; si raschiavano parimenti e si tagliuzzavano 150 sino a 300 grm. di manzo, amendue le sostanze poi, alle quali si aggiungeva 50—150 cm. c. di acqua tepida si rimestavano in un piccolo mortaio sino a ridurle in una densa poltiglia e se ne empiva una siringa da clistere con orifizio alquanto più ampio. (Volendosi in pari tempo far digerire anche del grasso, si può aggiungere a' detti ingredienti 25—50 grm. di grasso; e vi si può mischiare anche un poco di amido). Un'ora prima della iniezione si applicava un clistere detersivo.

Gli esperimenti eseguiti su i cani dettero risultati che stabilirono inconcussamente il valore nutritivo de' clisteri pancreatici. Gli escrementi emessi dopo la iniezione presentavano una costituzione affatto identica alla normale, e non contenevano di regola alcuna traccia di fibra muscolare. L'animale restava come si trovava nello equilibrio delle sostanze azotate, quantunque se gli sottraesse la maggior parte de' cibi azotati, che producono tale equilibrio, sol che questi cibi venissero sostituiti da' clisteri pancreatici. Un animale che si trova a digiuno di sostanze azotate elimina nel giorno della iniezione maggior quantità di azoto che ne' giorni precedenti. Per la combinazione pancreatica si digerisce anche una maggiore quantità di grasso e l'amido aggiunto alla materia della iniezione si tramuta in zucchero.

Siccome il pancreas nel calore dell'està si decompone rapidamente e non è ben fatto adoperarlo nel modo sopra indicato per iniezioni di parecchi giorni consecutivi, così il LEUBE ha raccomandato di fare un'estratto della glandola con la glicerina prima di servirsene per iniezione. Si ottiene così un estratto, per capacità digerente, punto inferiore al pancreas fresco: ad ogni modo non si può per parecchie settimane osservare in questo estratto indizio alcuno di putrefazione. Il pancreas del manzo, che basta per tre iniezioni si taglia minutamente, si mischia con 250 cm.c. di glicerina, si tritura in un piccolo mor-

taio e per ogni terza parte di questo miscuglio si aggiunge 120—150 grm. di carne minutamente tagliata. La digestione procedeva nel retto completamente appunto come per la massa di semplice carne pancreatizzata, anche quando il preparato pancreatico era stantio di parecchi giorni. Se l'estratto di pancreas si mischia con la carne in una sola volta, la iniezione può farsi ugualmente, perchè col riposo la carne si rigonfia moltissimo e quindi la iniezione riesce molto più difficile.

Anche la soluzione di carne innanzi menzionata può servire per clisteri nutritivi appunto come la carne pancreatizzata.

Una varietà speciale della dieta corroborante è costituita dalla dieta de' convalescenti. A questo proposito bisogna mettere a calcolo la circostanza che per effetto di processi morbosi febbrili o che durarono a lungo, gli organi della digestione han sofferto profondamente, e quindi bisogna sorvegliare accuratamente la quantità e qualità de' cibi. Relativamente alla quantità è da osservare che un organismo mezzo scaduto richiede meno di un individuo robusto e ben nutrito per conservare la stabilità del corpo. Non si tratta d'introdurre grandi quantità di cibo, ma di somministrare alimenti preparati in modo da potersi facilmente assimilare. Sarà ben fatto perciò somministrare un miscuglio di sostanze animali e vegetali e di una consistenza tale da permettere il passaggio graduale dall'alimentazione liquida a quella solida. È perciò molto confacente, nel principio della convalescenza, l'uso della farinata con latte, della raschiatura di carne, del prosciutto condito con spezie delicate e c. v. È naturale che la dieta dei convalescenti debba essere costituita di sostanze azotate ed inazotate. Al principio s'introdurrà tale quantità di sostanze inazotate, e segnatamente d'idrati di carbonio, da far cessare il consumo di grasso nel corpo, e fare aumentare di tanto l'introito di albumina da presentare un discreto sopravanzo sullo stato di equilibrio. Più tardi si aumenterà la quantità degli idrati di carbonio negli alimenti, e vi si aggiungerà anche una quantità maggiore di grasso, la quale però sarà sempre meno elevata, relativamente alla quantità di albumina da ingerirsi, dimodo che oltre all'albumina venga depositato nel corpo anche del grasso.

Il semplice brodo di carne è l'alimento più facile a tollerarsi da' convalescenti. Gl'ingredienti di riso, pane, pasta producono molto facilmente pirosi ed eruttazioni acide, gl'ingredienti invece di carne sminuzzata, di giovani volatili sono per lo più ben digeribili. Bene adatte sono come ingredienti di zuppe le cosce di rane. La schietta mucillagine di avena ben filtrata è una addizione molto confacente. L'aggiunta di aglio, cipolle, prezzemolo ecc. produce eruttazioni e flatulenza. Le uova solle sono un cibo molto digeribile e nutritivo. Le uova appena deposte godono fama presso il popolo di essere singolarmente digeribili. I rossi di uovo prima di usarli debbono essere sempre ben frullati. Le uova sode sono di difficile digestione, ad ogni modo dovendone fare uso, bisognerebbe che fossero sottilmente polverizzate. Siccome la carne cruda si digerisce più prontamente (tre volte di più secondo il Fick) di quella cotta, così i beefsteaks preparati all'inglese, cioè mezzo crudi, sono infatti un cibo di carne molto appropriato pe' convalescenti. Per questi beefsteaks à l'anglaise molto adatta è soltanto la carne tenera a fibre delicate, meglio il filetto di un bue ingrassato, non più vecchio di 5 anni e di recente tagliato. In cambio di questi beefsteaks si possono adoperare anche pezzi teneri di carne cruda. Le fibre della carne si debbono tagliare sempre di traverso e poi si deve soltanto sminuzzare ancora per farne un miscuglio, aggiungendovi un poco di sale e pepe. Se si ha ripugnanza per la carne cruda e per quella mezzo cotta, si dia la carne di manzo ben rosolata, o meglio i beefsteaks tagliati da' lombi e rosolati.

L'arrosto non si deve far mai con la carne di fresco macellata, giacchè l'albumina della stessa forma coaguli troppo duri, ma si deve tener la carne per un certo tempo sospesa all'aria fresca, ed essere così mortificata. Ciò vale non solo per la carne di manzo, ma anche per quella di vitello e per la carne de' giovani e piccoli animali. È la cacciagione però quella che maggiormente richiede la mortificazione.

Alla carne di manzo è preferibile ne' primi tempi quella di vitello purchè sia presa da un vitello nato per lo meno da 6 settimane. Per l'arrosto di vitello è meglio il petto o la rognonata (senza grasso). La carne di pecora o di maiale per arrosto, essendo troppo grassa e difficile a digerirsi, si deve bandire dalla tavola di ogni convalescente. Lo stesso vale per quella degli uccelli acquatici ingrassati, come le allodole di autunno, quaglie ecc.

La caccagione, appena la digestione sia divenuta migliore, dà arrosti bene appropriati. Così tra quella a peli: la coscia ed il filetto del lepre è singolarmente tenero, del caprio che non abbia età superiore ad un anno, parimenti la coscia ed i lombi ed il porchetto del cignale; tra la caccia a penne: la pernice, la tetrice, il faggiano, il colombo selvatico, il tordo, l'oca selvaggia, l'anitra selvaggia, la beccaccia e la beccaccina.

Tra i volatili domestici convengono: i polli teneri, il tacchino, il colombo. Il fegato, specialmente quello della caccia a penne, è un cibo leggiero, di sapore amaro, delicato ed il suo uso stimola la digestione. Al contrario il fegato del manzo e del vitello è di difficile digestione e non conviene per l'uso de' convalescenti. Lo stesso vale pel cervello, malgrado che quello del vitello (a torto) sia commendato per gl'individui che soffrono allo stomaco. Il timo del vitello, specialmente cotto nel brodo dà un piatto squisito e di facile digestione; meno adatto è il "timo di vitello" fritto nel burro.

I pesci non si confanno a'convalescenti, anche perchè non hanno valore nutritivo che quando se ne mangi gran copia; ma poi anche perchè la carne di pesce produce facilmente pirosi, eruttazioni acide ecc. ecc.

Le ostriche si digeriscono con facilità, usate naturalmente soltanto crude.

III. La dieta sottraente può essere generale o parziale. La prima ha luogo quando, per scopi terapeutici, si diminuisce la quantità di tutti gli alimenti necessarî a mantenere l'equilibrio organico, allorchè quindi si scema al di sotto della proporzione della dieta conservatrice, come avviene in piccolo per la maggior parte degl'infermi, a'quali si prescrive una dieta semplice, vale a dire una quantità di cibi di facile digestione ed incapace di produrre sazietà completa. Bisogna egualmente evitare che si sovraccarichi lo stomaco di alimenti, e scemi la capacità funzionale degli organi digerenti. La dieta riduttiva generale però si può impiegare anche in proporzioni più vaste, tanto da approssimarsi alla cura di fame, anticamente in uso, limitando gli alimenti alla più esigua proporzione del necessario, e favorendo così le metamorfosi regressive dell'organismo. Questo processo si segue talvolta nella generale pletora abituale, negli essudati cronici, nella idropisia, nella sifilide, nella gotta, nella obesità e c. v. Non pertanto la dieta generale minorativa si può sol mettere in pratica con molta discrezione, avendo il PANUM dimostrato che questa specie di dieta, spesso ripetuta, può dar luogo ad una oligoemia molto grave, perchè la riproduzione de' corpuscoli rossi del sangue, durante il periodo del relativo digiuno ed immediatamente dopo lo stesso, è considerevolmente rallentata.

La dieta minorativa corrisponde alla IV forma di dieta del regolamento alimentare pe' lazzaretti della guarnigione prussiana. Le sostanze organiche degli alimenti che la costituiscono sono rappresentate in cifre rotonde (grammi) nel modo che segue:

A. Colezione:		*C.* Cena:	
Sostanze albuminose . . .	4	Sostanze albuminose . . .	4
Grassi	6	Grassi	6
Idrati di carbonio. . . .	25	Idrati di carbonio	26
B. Pranzo:		*D.* Pane:	
Sostanze albuminose . . .	2	Sostanze albuminose . . .	8
Grassi	2	Grassi	1
Idrati di carbonio . . .	26	Idrati di carbonio. . . .	50

Totale		
	Albumina.	18
	Grassi	15
	Idrati di carbonio	127

Molto più spesso è la dieta riduttrice parziale quella che si adopera, sottraendo cioè soltanto una delle sostanze necessarie alla nutrizione e propriamente o l'acqua o le sostanze albuminose, ovvero il grasso, oppure gl'idrati di carbonio, ovvero escludendo una specie di cibi, come per es. quelli di origine animale.

La dieta in cui si sottrae l'acqua, detta anche dieta dello SCHROTH, non è altro chè l'astensione, per quanto più si può, dall'uso dell'acqua; con questo metodo l'organismo ne' primi tempi perde soltanto questo elemento, ma per effetto di questa perdita vanno perduti in seguito anche gli elementi solidi. Il metodo dello SCHROTH è il seguente:

L'infermo mangia, secondo il bisogno e l'appetito, sia nelle ore del mattino, sia nel corso del giorno, ad ogni ora ed illimitatamente pane asciutto ben cotto. Questo deve essere stantìo di circa 2—3 giorni, la crosta non deve essere bruna e quindi non deve essere tanto cotta, la mollica non si deve impastare fra le dita ma sbriciolare. A mezzogiorno esso mangia, variando sempre, una minestra di riso, di tritello, di farina di grano saraceno, di miglio, di pane grattuggiato cotto nell'acqua con l'aggiunta di un poco di burro e sale. Questa polenta si può mangiare anche di mattina, nel caso che l'infermo vi fosse più disposto, o gli riesca difficile, a motivo de' denti guasti, il mangiar pane.

Per bevanda ne' primi otto giorni è buona la decozione di avena non troppo allungata, mischiata con zucchero e con un poco di succo di limone, la quale però si beve tepida, soltanto per la sete e non troppo per volta. Nella seconda settimana si beve soltanto una volta al giorno, e propriamente nel pomeriggio, verso le 3 o le 4, un bicchiere ordinario di vino allungato con una quantità di acqua uguale a quella di un mezzo bicchiere, edulcorata con un poco di zucchero e riscaldata. Nella terza settimana si tralascia l'aggiunzione dell'acqua e si prepara la bevanda soltanto con vino e zucchero. Da questo momento si procura di non prendere alcuna bevanda per una giornata intera ed al giorno seguente verso le 4 pomeridiane si fa uso del detto bicchiere di vino caldo, ed al terzo giorno si fa un così detto giorno di bevuta, si beve cioè parecchie volte dopo il pranzo di mezzogiorno. Nel giorno di bevuta è anche permesso far uso a mezzogiorno di un piatto di riso o di tritello bollito prima nell'acqua e poi cotto, mischiandovi un uovo, pane grattuggiato ed un poco di burro e sale. Si continua a questa guisa per alcune settimane, ritornando bentosto alla dieta secca dopo ciascun giorno di bevuta.

Se l'infermo ne' giorni di astinenza dall'acqua avverte sete tormentosa che aumenta sino ad essere intollerabile, gli si concede un pezzetto di pane

bagnato nel vino, ovvero può bere un mezzo bicchiere di vino, però soltanto a sorsi. Mentre si pratica questa dieta s'avviluppa ogni sera l'infermo in molti pannolini inzuppati di acqua fresca o fredda, che si tolgono soltanto al mattino.

Il prof. JÜRGENSEN nell'adoperare la dieta dello SCHROTH ha trovato che la quantità de' principî costituenti sciolti nella stessa unità di peso del siero del sangue aumenta ed aumenta contemporaneamente il peso specifico del siero. La quantità inoltre della urina segregata diminuisce fin dal principio; ne' primi tempi molto considerevolmente, poi meno, con piccole oscillazioni giornaliere, le quali dipendono senza fallo dalla quantità delle bevande ingerite. Il peso specifico e la concentrazione della urina aumenta sino ad un limite elevato, variabile secondo gl'individui e la quantità del liquido ingerito; la quantità della urea segregata può rimanere costante, può aumentare ed abbassarsi finalmente al di sotto del normale. Le condizioni dell'acido urico non presentano alcun che di specifico. Durante la dieta dello SCHROTH si verifica costantemente una diminuzione nel peso del corpo, ma esso non solo viene compensato nel seguente periodo di sosta, ma raggiunge, dopo uno spazio di tempo costituito uniformemente da giorni di cura e di riposo, una cifra più elevata di quella che aveva prima. Quando l'individuo, sottoposto alla cura dello SCHROTH, è in un certo modo irritabile, si verifica quasi regolarmente un aumento della temperatura. La febbre presenta un corso remittente; la esacerbazione accade di sera e non cessa ordinariamente che alcuni giorni dopo cessata l'astensione da' liquidi.

Lo stato subbiettivo de' malati non si mostrava al principio della cura essenzialmente peggiorato. Più tardi si manifestava la sete che aumentava sempre più e diveniva finalmente così intollerabile, che gl'infermi salutavano con giubilo l'ora della liberazione. Questo fatto contraddice l'asserzione dello SCHROTH e de' suoi allievi che la pelle, in quanto all'assorbimento de' liquidi, funzioni in questa cura invece dello stomaco.

Generalmente parlando si osserva, come effetto della dieta dello SCHROTH, una concentrazione del siero del sangue ed una consecutiva prontezza maggiore di diffusione tra i succhi parenchimali ed il sangue, e poi uno stimolo potente alla rigenerazione, allo scambio ed alla ricostituzione dell'organismo, e questo forma anche la base per le indicazioni di siffatta cura dietetica nella sifilide inveterata, nella gotta, nel reumatismo, ne' versamenti sierosi delle articolazioni, negli essudati cronici del peritoneo e nella dilatazione dello stomaco. Il BARTELS crede doversi ammettere che gli effetti salutari di questa cura nell'affezione da ultimo nominata dipendano dallo sgravio che le pareti gastriche affette da catarro ricavano dalla sottrazione de' liquidi. Il v. ZIEMSSEN vanta i buoni effetti della " dieta secca „ per mantenere pervio il piloro e far cessare il vomito e le cardialgie in quattro casi di restringimento carcinomatoso del piloro da lui osservati.

La dieta dello SCHROTH è un processo assai violento nel quale abbastanza spesso i pericoli che lo accompagnano non stanno affatto in ragione e proporzione co' vantaggi che produce. I fenomeni febbrili che si manifestano durante questa cura sono talvolta assai intensi (la temperatura del corpo aumenta sino a 40° C. e più), adoperato inconsultamente può dar luogo a fenomeni scorbutici ed anzi anche a morte per scorbuto.

Da non guari si è commendata specialmente dal KÖRNER anche nelle malattie acute una dieta restrittiva dell'acqua, con la quale cioè si limita la introduzione de' liquidi. Basandosi sulla esperienza che una certa riduzione della massa sanguigna nel circolo eserciti benefica influenza su i fenomeni febbrili, afferma essere importante limitare la introduzione de' liquidi. A que-

sta riduzione si oppone in apparenza la sensazione di sete che avvertono gli infermi. Ma ciò dipende, come si rileva da'fenomeni indubitabili dell'aumentato rigonfiamento, della imbibizione, della infiltrazione sierosa de' tessuti, non già da un bisogno effettivo d'introdurre liquidi, ma deve considerarsi come un sintoma di malattia, e si può anche attenuare bagnando spesso la membrana mucosa della bocca con un liquido rinfrescante; ed asserisce ancora che la sensazione della sete diminuisca tanto più, per quanto maggiormente si limita la introduzione de' liquidi, evitando così l'aumento di volume della massa del sangue. Quando si riduce la introduzione de' liquidi svaniscono o si attenuano tutti i fenomeni prodotti dalla pressione aumentata del sangue nei capillari; non s'impedisce soltanto l'eccessivo aumento della temperatura, ma scema anche la frequenza del polso e della respirazione, i processi essudativi assumono un decorso benigno, i rimedî locali (per es. il freddo) spiegano anche nella forma più mite una intensa efficacia.

Anche l' Oertel ha recentemente messo in pratica con gran successo il principio della sottrazione dell'acqua nelle alterazioni del circolo, associate a debolezza del miocardio, ne' vizî cardiaci mal compensati, nel cuore adiposo e nella obesità, prescrivendo una dieta tendente a diminuire direttamente la introduzione de' liquidi, somministrando agl'infermi una alimentazione appropriata, e stimolando il miocardio col moto forzato, con la ascenzione delle montagne ecc. L'Oertel parte dalla opinione che nelle indicate condizioni morbose, nelle alterazioni dell'apparecchio circolatorio che esistono da lungo tempo, da qualunque causa prodotte, i fenomeni che gradatamente si manifestano prendono il loro punto di partenza esclusivamente dal disordine dell'equilibrio idrostatico. Che per conseguenza si debbano eliminare non solo i liquidi ristagnati nel corpo per effetto di quelle alterazioni circolatorie e provvedere alle condizioni idrostatiche che ne dipendono, aumentando le secrezioni liquide, ma procurare ancora che i liquidi invece di arrivare alla loro primitiva quantità vengano anzi diminuiti. La sottrazione dell'acqua dal corpo avverrà tanto più prontamente ed energicamente, per quanto minore sarà la quantità dell'acqua che s'introduce nel corpo dallo esterno. L'alimentazione degl'infermi deve essere radicalmente trasformata. Mentre con un'alimentazione ricca di elementi proteici si aumenta l'albumina, sia per compensare quella che si perde per la via dell'urina, sia per favorire la rapida combustione de'grassi accumulati nel corpo, bisogna restringere non solo l'uso delle bevande, ma anche l'uso de' cibi liquidi al minimo possibile.

Il principio che forma la base di questa dieta è la sottrazione de'liquidi, generalmente parlando, sino ad un punto che si può ancora conciliare con le esigenze dello scambio della materia. Se ne avrebbe una norma nella solubilità dell'acido urico e de' suoi sali nell'urina appena emessa, giacchè la introduzione de' liquidi nel corpo si può ridurre ognor più ad un minimo tollerato dallo infermo, sino a che l'urina è ancora chiara quando si emette, e i detti sali non precipitano che quando si è raffreddata. Non è perciò affatto possibile un deposito di questi sali e la formazione di concrezioni nelle vie urinarie. Il vitto varierà secondochè esistono alterazioni nell'apparecchio respiratorio e circolatorio, ovvero secondochè una produzione eccessiva di grasso ed un cuore adiposo ha prodotto soltanto queste alterazioni, e mentre nel primo caso bisognerà attenersi ad una dieta rigorosa per tutta la durata della vita, si potranno fare nel secondo caso delle ampie concessioni. La introduzione dell'acqua per mezzo de' cibi sarà sempre meglio tollerata delle bevande, giacchè nel primo modo arriva sempre nel sistema vascolare una minore quantità di liquido, la quale sarà ben tosto compensata dalle secrezioni, e non

vi sarà, così facendo, pericolo di un repentino e maggiore sopraccarico del sistema vascolare.

La dieta prescritta agl'infermi si può vedere, a titolo d'esempio, nel seguente prospetto, che servì all'OERTEL nel prescrivere il vitto, in un caso di obesità con cuore adiposo e fenomeni di stasi molto diffusa nell'apparecchio venoso:

	Quantità in grammi	Acqua contenuta	Albumina	Grassi	Idrati di carbonio in gr.
Bevande ingerite:					
Mattina:			(Caffein.)		
Caffè	120·0	113·6	0·21	0.62	1·7
Latte	30·0	26·2	1·29	0·96	1·2
Zucchero.	10·0	0·22	0·03	—	9·6
Pomeriggio:					
Caffè	120·0	113·6	0·21	0·62	1·7
Latte	30.0	26·2	1·29	0·96	1·2
Zucchero.	10·0	0.22	0·03	—	9·6
Sera:					
Vino (del palatinato) . . .	200·0	172·3	—	—	6·0
(Acqua	100·0	—	—	—	—)
Totale .	520·0	452·3	3·0	3·1	31·0
Cibi ingeriti:					
Mattino:					
Pane (un panino)	50·0	14·0	4·8	0·5	30·0
Mezzogiorno:					
Uova da bere	45·0	33·1	5·6	5·4	0·2
Carne di bue, a lesso . . .	200·0	113·6	68·3	15·0	0·8
Verdure (Cavoli etc.) . . .	100·0	71·0	1·7	0·4	8·3
(Arrosto	150·0	87·0	57·3	2·6	—)
(Insalata verde	50·0	47·1	0·7	1·0	1·1)
Paste	100·0	45·0	8·7	15·0	28·6
Pane bruno.	50·0	17·7	4·1	0·8	26·4
Frutta.	100·0	85·0	0.3	—	15·0
Sera:					
Uova da bere	45·0	33·1	5·6	5·4	0·2
Arrosto o volatili / Cacciagione } . . .	200·0	116·0	76·4	3·6	—
Insalata, verde.	50·0	47·1	0·7	1·0	1·1
Pane bruno.	50·0	17·7	4·1	0·8	26·4
Totale . .	990·0	593.3	180·3	47·9	137·0

Quantità complessiva che fu ingerita co' cibi e con le bevande nel periodo di 24 ore:

Acqua.	1045·6	Grasso	51·0
Albumina.	183·3	Idrati di carbonio .	168·0

Con questa dieta non si può tener conto speciale della sensazione della sete che avvertono i malati, giacchè la stessa è troppo variabile e dipende dalla ingestione de' liquidi a cui erano prima abituati. Vi sono individui che hanno sete anche quando bevono due o tre volte più di quello che richiede il loro scambio della materia, e si abituano più tardi ottimamente ad una proporzione considerevolmente ridotta.

Per regola la proporzione delle bevande dovrà essere discretamente bassa: 1 tazza di caffè, di the, di latte o di altro liquido = 150 grm. mat-

tina e sera, $^3/_8$ di litro di vino = 375 grm. e forse anche $^1/_4$—$^2/_3$ di litro di acqua insieme al liquido contenuto negli stessi cibi, a mezzogiorno poi un piccolo piatto di minestra, circa 100 grm. potrebbero bastare per compensare il liquido che si consuma pe' bisogni dello scambio della materia.

La norma intanto per la ingestione de'liquidi non è affatto costante, ma varia secondo la causa che produce le alterazioni della circolazione, e secondo che questa fu eliminata o meno. La ingestione de' liquidi si dovrà regolare variamente in un vizio valvolare del cuore, nella restrizione del circolo polmonale per incurvamento della colonna vertebrale, ed in un malato che soffre la polisarcia, il cuore adiposo, e deve subire una riduzione completa e generale del suo accumulamento di grasso. In quest'ultimo caso la introduzione de' liquidi potrà essere di gran lunga maggiore e si restringerà soltanto l'uso delle bevande, le quali abbondano di idrati di carbonio e favoriscono la formazione del grasso, compresavi a preferenza la birra. Pe'primi casi, ne'malati cioè di vizî cardiaci, in quelli che soffrono compressione del polmone ed altre alterazioni meccaniche della circolazione, che non si possono allontanare, bisogna che la ingestione de'liquidi sia ridotta per tutta la vita ad una proporzione minima possibile.

Contro la sensazione della sete, prodotta specialmente dall'uso abituale delle bevande nel mattino, giovano non poco i gargarismi spesso ripetuti durante il corso del giorno con acqua fresca di fonte. Bisogna avere per norma di non concedere mai molto liquido in ogni pasto, ma somministrarne una quantità determinata e soltanto a piccole porzioni. Un'altro elemento, che, insieme alla sottrazione dell'acqua, costituisce la cura dell'Oertel nelle alterazioni del circolo, è il moto. Col movimento, e propriamente con una specie di moto forzato, con l'ascensione cioè delle montagne, si mira ad eccitare il miocardio. Questi malati debbono far moto per quanto è possibile, secondo le loro forze e le altre condizioni di salute, salire l'erta e le montagne, senza paventare le contrazioni più forti del miocardio, che così si sviluppano, e le palpitazioni cardiache.

L'alimentazione scarseggiante di albumina era prima in uso come dieta febbrile, ma questi due concetti, come abbiamo più sopra menzionato, non si possono conciliare. Per grande che sia la importanza dell'albumina come principio nutritivo, pure può esserne in alcune circostanze indicata la soppressione. Ultimamente questa specie di dieta è stata commendata come assai confacente nel carcinoma.

Il Beneke parte dalla ipotesi che nella carcinosi esista forse ne' succhi un eccesso patologico degli albuminati, e che negli stessi carcinomi si trovi gran copia di mielina, consiglia perciò a'malati un vitto povero di sostanze azotate e di sali fosfatici (tanto alcalini quanto terrosi) ed un'alimentazione a preferenza vegetale. Per conseguenza in questa specie di dieta, diretta a sopprimere parzialmente l'albumina, bisogna assolutamente evitare la carne di ogni specie, il brodo e l'estratto di carne, i pesci, i gamberi, le ostriche e le conchiglie, le uova, il cacio e le civaie, come pure la birra ed il vino pesante. Si possono concedere invece le verdure segnatamente gli spinaci, i cavoli, le pastinache, le patate preparate come meglio aggrada, il riso, il mais, il sagù, il grano saraceno, le frutta fresche ed in composta, lo zucchero, il grasso ed il burro, il pane soltanto in piccola quantità. Per bevande: l'acqua non calcarea, il the, il cioccolatte, il vino leggiero del Reno e della Mosella, le limonate, il vino di Champagne, il latte soltanto in piccola quantità.

Come esempio di questa dieta il Beneke riporta la seguente nota di vivande.

Per la prima colezione si somministra allo infermo: un infuso carico di the nero con zucchero e crema di latte, poco pane con molto burro, ed inoltre poche patate in tegamino con burro. Invece del the si può concedere anche il cacao.

Per la seconda colezione: frutta fresche o cotte, qualche biscotto inglese, ovvero poco pane con burro ed un bicchiere di vino.

A pranzo: minestra di frutta, zuppa di vino con sagù o farina mais, minestra di patate; non più di 50 grm. di pesce (pesato crudo); patate a volontà in forma di puré, a fricassea, a gnocchetti o semplicemente bollite; tutte le specie di verdure a radici; frutta cotte; mele o susine con riso; riso con rum, insalata. Gelati di frutta, vino leggiero della Mosella e del Reno; anche lo Champagne si può concedere. La birra soltanto in piccole quantità (per la gran copia di fosfati alcalini che contiene).

Nel pomeriggio: infuso di the nero con zucchero e crema di latte ed un poco di pane con burro; ovvero anche frutta fresche e qualche biscotto.

Di sera: una minestra come a mezzogiorno; riso con frutta; patate cotte nel burro; insalata di patate. Piccola quantità di sardine all'olio, acciughe, aringhe fresche, tritello di grano saraceno con vino e zucchero. Vino leggiero.

Con un'alimentazione combinata a questo modo il rapporto tra le sostanze azotate ed inazotate, che prende nel mangiare un uomo sano (1:5), diminuisce a circa 1:8—9 poichè nel pane bianco la proporzione ascende approssimativamente ad 1:6; nelle patate, che sono da raccomandarsi a preferenza, ad 1:8·5—10; nelle radici delle verdure in media ad 1:8; nelle frutta fresche e cotte ad 1 : 20—40; nella farina di grano turco ad 1 : 8—13; nel maiz mondato ad 1 : 7; nell'orzo mondato ad 1 : 7—8; nella carne senza grasso ad 1 : 0·3. Nel burro privo di sostanze azotate e nello zucchero naturalmente si trova ancora più elevata la proporzione delle sostanze inazotate. Ed ecco assoluto così il compito essenziale.

La dieta con la quale si sopprimono gl'idrati di carbonio è diretta prevalentemente ad ottenere la diminuzione della quantità di zucchero contenuto nel sangue, essa è quella specie di dieta che si usa nel diabete. Una soppressione assoluta dello zucchero e di tutti i fattori dello stesso dalle sostanze alimentari non è possibile senza danno essenziale, e perciò questa specie di dieta si limita per lo più a raccomandare un vitto prevalentemente animale, come quello che si approssima non poco all'alimentazione vegetale, e scegliere tra i vegetali quelli che sono più poveri di zucchero (v. Diabete mellito). Nella stessa guisa si adoperò la dieta con la quale si mirava a sopprimere gl'idrati di carbonio nella obesità. Speciale importanza fu attribuita dallo Ebstein, nella cura della polisarica, alla diminuzione degl'idrati di carbonio: egli proibisce assolutamente lo zucchero, i dolciumi di ogni sorta, e le patate comunque apparecchiate: limita la quantità del pane ad 80 o tutto al più a 100 grm. al giorno, concedendo il grasso invece di proibirlo.

Trattandosi di eseguire rigorosamente una dieta, con la quale si debbano sopprimere completamente gl'idrati di carbonio, bisognerà attenersi al prospetto dato precedentemente nella cura del diabete.

La dieta con la quale si sopprime il grasso è quella specie di alimentazione costituita da cibi privi affatto di tale sostanza. Per ottenere in via secondaria la riduzione del grasso accumulato già eccessivamente nell'organismo (v. polisarcia), per lo più si riduce ancora con questa dieta la introduzione degli idrati di carbonio, i quali, giusta gli ultimi esperimenti, hanno la virtù di proteggere il grasso già formato da ulteriore decomposizione. Per la medesima ragione si diminuisce ancora, benchè in proporzioni minori,

la introduzione delle sostanze mucillaginose, diventando così necessaria un'alimentazione ricca di albumina (sebbene non eccessiva).

La dieta con la quale si sopprime il grasso si denomina ancora dieta del Banting e fu questa propriamente la dieta che il medico inglese HARWEY prescrisse al corpulente Banting:

Di buon mattino: 4—5 once di carne magra, una tazza di the senza latte e zucchero, 1 oncia di biscotto o di pane abbrustolito.

A mezzogiorno 5—6 once di pesce o di carne magra (niente anguille, salmone, maiale, oche), un poco di verdura (punto patate), 1 oncia di pane abbrustolito, un poco di composta, 2 bicchieri di vino rosso.

Nel pomeriggio: 2—3 once di frutta, $^1/_2$—1 oncia di biscotto, una tazza di the senza latte e zucchero:

Di sera: 3—4 once di carne o di pesce (magro) 1—2 bicchieri di vino rosso; come bicchiere del sonno, al bisogno, 1 bicchiere di grog (senza zucchero).

Il VOGEL volendo adattare questa nota di cibi ad uso de'tedeschi l'ha variata nel modo seguente:

Di buon mattino: caffè senza latte e zucchero ovvero soltanto con poca quantità di queste due sostanze, un poco di pane abbrustolito o di biscotto, niente burro (punto pasticci).

Seconda colezione per gl'individui di maggiore appetito: 2 uova da bere, un poco di prosciutto magro crudo o di altra carne magra, 1 tazza di the, od un bicchiere di vino leggero aspro.

Pranzo: 1 piatto di minestra leggera con brodo di carne, carne magra (bollita o arrostita), legumi verdi od in composta, qualche patata, un poco di pane.

Nel pomeriggio: caffè nero.

Sera: minestra con brodo di carne ovvero the e carne rifredda, prosciutto magro, uova da bere, insalata ed un poco di pane.

Sono interamente da evitarsi in questa specie di dieta: il burro, la crema, le salse grasse; tra le specie di carne: quella di maiale (ad eccezione del prosciutto magro, dell'oca, dell'anitra, del cignale, dell'anitra selvaggia, della beccaccia, della quaglia, dell'allodola; tra i pesci, l'anguilla, il salmone, la trota, il rombo, come pure i gamberi di fiume, i gamberi marini, le cosce di rana, tutte le specie di pasticci farciti, l'insalata di patate, le paste dolci, le confetture, le creme, i gelati, l'uva dolce, i datteri, le conserve di frutti e quelli conditi, le castagne, le noci e le mandorle. Tra le bevande sono dannose per la gran copia d'idrati di carbonio e grasso che contengono: il cioccolatte ed il cacao, come pure le bevande alcooliche forti: come l'acquavite, i liquori ed anche la birra. Siccome l'alcool, appunto come gl'idrati di carbonio, ha la proprietà di conservare il grasso del corpo, di risparmiarne la decomposizione, così bisogna evitare parimenti anche l'uso di molto vino, come quello de' forti alcoolici. La birra oltre all' alcool contiene ancora sostanze zuccherine rappresentate dalla destrina e dal malto che contribuiscono indirettamente alla formazione del grasso.

Per la grande efficacia che ha questa specie di dieta nel ridurre il grasso accumulato morbosamente nell'organismo, non si può adoperare che per breve tempo soltanto, se si vuole sfuggire la minaccia di alterazioni sostanziali della nutrizione (alterazioni psichiche, sviluppo di tubercolosi pulmonale ecc.).

A questa dieta riduttrice parziale appartiene ancora la così detta dieta dei vegetariani, la quale esclude i cibi animali e concede soltanto i vegetali (tra quelli animali tutto al più il latte, le uova, il burro ed il formaggio) nella idea che questi ultimi bastino completamente a sostentare l'organismo. I cibi animali e vegetali contengono realmente in complesso le stesse sostanze

nutritive, ma nel più de' casi vi ha enorme differenza nel loro assorbimento da parte delle intestina, e da questo dipende, come rileva il VOIT, anche la differenza principale de' risultati che si hanno, relativamente alla nutrizione, da' cibi del regno animale e da quelli del regno vegetale. L'albumina de' cibi animali, p. e. quella delle uova, del latte, della carne ecc. si assorbisce facilmente, e sino ad un certo punto completamente ed in breve tempo; per conseguenza gli escrementi evacuati in quantità assai più piccola non contengono affatto più albumina. Lo stesso vale dello zucchero somministrato, come pure del grasso, il quale sino ad un dato punto si assorbisce ancora facilmente ed allora apparisce soltanto in piccola quantità negli escrementi.

In modo affatto diverso invece si comporta la maggior parte de' cibi vegetali, i quali, generalmente parlando, contengono l'albumina insieme ad una quantità considerevole di fecola racchiusa in ricettacoli di cellulosa in parte difficilmente accessibili. Questi cibi restano per lo più una ragguardevole quantità di escrementi da evacuarsi, ne' quali si trova ancora molta albumina e fecola non trasformata. Se una persona prende co' cibi vegetali una quantità di albumina, di principî potassici, di acqua, di fecola, equiparata al bisogno che ha il suo corpo di queste sostanze, una parte delle stesse si elimina di bel nuovo con gli escrementi, e quella assorbita non basta per conseguenza a sostentare il corpo. E se al postutto si mantiene la costituzione del corpo, introducendo maggiore quantità di cibi, molte altre sostanze ancora utili anderanno perdute con gli escrementi. Per introdurre co' vegetali le sostanze nutritive necessarie, per es. col pane, con le patate, col riso, col mais, vi è bisogno di un volume incomparabilmente maggiore che con i cibi animali, e propriamente perchè l'equivalente della fecola è quasi del doppio maggiore di quello del grasso, e perchè de' primi si ha più bisogno per la minore quantità degli escrementi.

La digestione de'cibi vegetali richiede un intestino molto più complicato più lungo, e tempo maggiore.

Il WOROSCHILOFF ha recentemente discussa la quistione se nell'alimentazione dell' uomo alla carne si possano sostituire completamente i piselli ed arrivò al risultato che amendue queste specie di alimentazioni valgano a mantenere il peso del corpo nella sua cifra primitiva. Aggiunge però che il profitto che si ricava dalla carne è significantemente maggiore di quello che si ottiene da' piselli. Con la dieta carnea il massimo delle sostanze azotate che si trovano negli escrementi arriva al 10 $^0/_0$ di quelle introdotte; con la dieta di piselli questo massimo raggiunge il 17 $^0/_0$, perciò con la dieta di piselli vi è bisogno una quantità di questo legume relativamente maggiore in conformità del suo utilizzamento minore.

Per la dieta vegetale, come si rileva dal fin qui detto, si richiedono buoni organi digerenti, tanto da soddisfare alle condizioni che richiede una dieta esclusivamente vegetale nel tubo gastro-enterico. Merita inoltre considerazione il fatto, dimostrato con esperimenti fisiologici, che l'aumento di peso il quale si ottiene con la dieta esclusivamente vegetale dipende dall' aumento dell' acqua contenuta nella sostanza del corpo non già dell' aggiunzione di carne o di grasso.

La dieta vegetale quindi si può adoperare con vantaggio come espediente terapeutico soltanto nello stato di abituale pletora generale, negli stati congestivi che ne dipendono, nelle persone abituate ad un vitto lauto, ad una vita sedentaria e la di cui attività intestinale ha bisogno di essere energicamente stimolata. Non si può quindi negare che nelle classi agiate, per la scelta de' cibi molto nutritivi e di facile digestione, i quali impongono poco

lavoro agli organi digerenti, si generi una specie di atonia di questi organi, la quale cesserà ottimamente con la energica stimolazione del tratto digerente, prodotta da'cibi vegetali. Lo stesso si verifica col passaggio alla dieta vegetale ne' casi, in cui per abitudine si aveva sempre una introduzione di cibo molto superiore all'esito. In questo caso col passaggio dalla dieta mista a quella puramente vegetale spesso si ottiene un miglioramento straordinario dello stato generale. Nell'artrite inoltre una sufficiente e regolata introduzione di cibi vegetali è un ottimo mezzo per allontanare i danni che possono risentire gl' individui che soffrono questa malattia da un' abbondante introduzione di cibo. Innanzi tutto sono i legumi verdi e le frutta, che usate in gran copia, possono, com' è noto, produrre una reazione alcalina nell'urina umana, e convenire agli artritici specialmente anche perchè, contenendo essi minor quantità di sostanze nutritive organiche, non favoriscono la deposizione di grasso nel loro corpo. Ciò non pertanto neanche in questo caso è commendevole un'alimentazione esclusivamente vegetale, perchè i cibi vegetali, come si è menzionato, richieggono un soverchio lavorio dagli organi digerenti ed impongono all'organismo un eccesso d'idrati di carbonio, mentre appunto lo stato degli organi digerenti negli artritici richiede la massima considerazione.

Quando si ha proclività alla diatesi urica e propriamente con un tenore di vita sedentanea accoppiato allo abuso di sostanze albuminose, apparisce conveniente diminuire l'acidità della urina con l'uso di una dieta alcalina. I cibi più adatti a questo scopo sono specialmente le patate, perchè contengono citrato di potassio, il quale si tramuta in bicarbonato, i frutti crudi, il vino bianco acre; le foglie e le radici come l'insalata, il crescione, i ravanelli, le cicorie, gli spinaci e c. v. che contengono associato il citrato, il malato di potassio etc. I sali di potassio adempiono ad un triplice ufficio; essi completano l' alimentazione minerale, migliorano quindi la costituzione de' muscoli e de' corpuscoli sanguigni; agiscono come diuretici e vengono segregati da' reni più prontamente de'sali di sodio; essi danno finalmente in parte urato di potassio che è più solubile dell' urato di sodio e del quale perciò l'organismo si spoglia più facilmente. Assai utile è una dieta alcalina (con modica quantità di carne) anche nella glicosuria e nella litiasi biliare.

Controindicata però noi ritenghiamo la dieta vegetale nelle affezioni degli organi digerenti, come pure in tutti gli stati anemici.

I vegetariani, oltre a' cereali, e tra questi principalmente il tritello di frumento (il pane con esso preparato, così detto del Graham ha una grande importanza) ed alle paste, fanno uso ancora di frutta, di legumi, di patate, di verdure a foglie ed a radici e per regola anche di latte, di uova, di formaggio e di burro.

Ecco qui appresso una nota di cibi dei vegetariani:

Colezione: minestra di tritello ovvero cacao, o latte, pane di tritello con frutta, ovvero con burro, mele, marmellata di frutta.

Pranzo: minestra, verdure (legumi, rape, asparagi, cavoli, patate, riso, orzo mondato), latte e paste, frutta e pane.

Cena: pane di tritello con frutta od anche cacio, burro, uova, minestra.

Bevande: latte, acqua, acqua di lamponi.

Il pane del Graham (pane di tritello) si prepara con farina assoluta di frumento non stacciata, con una farina quindi la quale contiene tutta quanta la crusca ed il glutine del frumento. La farina si rimescola con acqua a 26°C., si dimena bene la pasta, si lascia stare in riposo per circa due ore ad una

temperatura di 20° C. le si dà la forma di pagnotta e si cuoce lentamente al forno non riscaldato all'eccesso. Siccome la crusca oltre alla buccia del frutto od all'involucro della semenza è costituita dallo strato cellulare più esterno dell'albumina del frumento, così una farina non privata della crusca deve contenere più sostanze albuminoidi della farina stacciata. La quantità dei principî albuminoidi nella farina stacciata, cioè nella farina di frumento non spogliata di crusca ascende in media a 127 per mille, ma quella della crusca a 163 per mille, dimodochè la farina con la quale si prepara il pane del Graham contiene circa 135 per mille di glutine e di albumina solubile, mentre il pane fatto con farina di frumento stacciata ha soltanto il 90 per mille di sostanze albuminoidi.

Anche la quantità di sali contenuta nella farina non stacciata è significantemente maggiore di quella contenuta nella farina spogliata di crusca, poichè la crusca in 1000 parti contiene 44·73 di sali, mentre la farina ne ha soltanto 8·63. Per questa ragione il pane del Graham si prepara senza l'aggiunta di sale. Un'altra differenza consiste nella quantità di cellulosa affatto indigeribile che esso contiene, giacchè quella della farina di frumento stacciata ascende soltanto a 3·32 per mille, ma quella della crusca a 211·63 per mille. Questa combinazione indigeribile nel pane del Graham ha nell'atto della digestione un ufficio meccanico; lo stimolo che essa produce facilita ed attiva la circolazione la secrezione e l'energia muscolare degli organi digerenti. Il pane del Graham è quindi in generale un cibo molto più nutritivo, eccita molto più la digestione, stimola essenzialmente l'attività intestinale molto più dell'ordinario pane bianco o bruno.

Cure dietetiche. Per cure dietetiche noi intendiamo l'uso metodico od esclusivo di una data specie di cibi per scopo terapeutico. Comprendiamo quindi sotto questa denominazione le cure di latte, di siero, di kumys, di uva e di frutta.

Cura di latte. Il latte è un cibo di facile digestione e contiene quanto basta a compensare le perdite dell'organismo; questo spiega a sufficienza perchè fin dall'antichità veniva commendato l'uso sistematico ed esclusivo del latte contro molte malattie. La caseina e l'albumina, che esso contiene, soddisfa al bisogno delle sostanze azotate, il burro ed il zucchero di latte a quello degl'idrati di carbonio; il zucchero di latte sempre pronto per la fermentazione inizia le più svariate metamorfosi chimiche, i sali alcalini, quei terrosi ed il ferro vengono introdotti in quantità sufficiente allo sviluppo dell'organismo, e tutto ciò in forma di sostanze sciolte o facilmente solubili. Le osservazioni fisiologiche hanno dimostrato a sufficienza la facile digestione del latte. Esso si coagula prontamente nello stomaco, il siero ed i sali che contiene vengono già assorbiti in parte dallo stomaco medesimo. Mentre il burro viene assorbito soltanto nell'intestino tenue dopo essere stato emulsionato dal succo pancreatico e dalla bile, la trasformazione della caseina comincia finanche nello stomaco.

La composizione del latte di diversi animali va soggetta a molteplici e notevoli differenze, e da queste dipende la scelta della specie del latte da usarsi ne'casi speciali, che siffatta cura richieggono.

La media delle cifre desunta dalle analisi eseguite dal Gorup-Besanez è la seguente:

Su 100 parti	Latte di vacca	Latte di capra	Latte di pecora	Latte di asina	Latte di giumenta
Acqua	85·70	86·35	83·93	91·02	82·83
Materie solide . .	14·29	13·64	16·01	8·97	17·16
Caseina	4·82	3·36	5·34	2·01	1·64
Albumina . . .	0·57	1·29			
Burro.	4·30	4·35	5·89	1·25	6·87
Zucchero di latte .	4·03	4.00	4·09	5·70	8·68
Sali	0·54	0·62	0·68		

Gli elementi che si trovano nelle ceneri del latte sono, secondo le diverse analisi, rappresentati nel modo che segue: 100 parti di ceneri del latte di vacca contengono: potassio 25·90, sodio 6·69, calce 18·14, magnesio 1·95, ossido di ferro 0·34, cloro 15·08, acido fosforico 30·53, acido solforico 1·20, acido silicico 0·10.

Secondo queste analisi il latte di asina, per la quantità di acqua che contiene, occupa il primo posto, le sue sostanze solide arrivano appena al 9 $^0/_0$, immediatamente dopo viene il latte di capra con 13·6 $^0/_0$, poi il latte di vacca 14 $^0/_0$, il latte di pecora 16 $^0/_0$, il latte di giumenta più del 17 $^0/_0$. Il latte di pecora per conseguenza, non tenendo noi conto del latte di giumenta, è in generale il più ricco di sostanze nutritive.

Riguardo dunque alla quantità delle sostanze nutritive azotate, la caseina cioè e l'albumina, viene in primo luogo il latte di vacca presso a poco col 5 $^0/_0$ di caseina e più del 12 $^0/_0$ di albumina, sorpassando così di poco, per le sostanze azotate che contiene, il valore nutritivo dello stesso latte di pecora. Immediatamente dopo questo viene il latte di capra col 4 $^1/_2$ $^0/_0$ e più, il latte di asina col 2 $^0/_0$, in ultimo il latte di giumenta con più dell' 1 $^1/_2$ $^0/_0$ di sostanze nutritive azotate. Ne'casi dunque di nutrizione scaduta è assai commendevole, perchè più sostanzioso e più nutritivo, il latte di pecora, come pure il latte di vacca; mentre nelle malattie infiammatorie febbrili, nelle quali s'intende limitare la introduzione delle sostanze azotate, conviene ottimamente il latte di asina.

Il più ricco di burro è il latte di pecora e quello di capra, il latte di giumenta invece si distingue per la gran copia di zucchero che contiene.

In quanto alla loro composizione complessiva il Lebert qualifica le sopradette specie di latte nel modo che segue:

Il latte di vacca è un alimento molto plastico ed inoltre assai ricco di burro. Di non lieve vantaggio è la gran copia delle sostanze azotate e d'idrati di carbonio che esso parimenti contiene. Il latte di capra ha una consistenza quasi uguale a quello di vacca; esso, insieme al latte di pecora, è il più ricco di albumina, costituisce quindi un ottimo alimento nutritivo. Quantunque il suo odore non fosse punto gradito, pure ognuno ben presto vi si abitua. Tra tutte le specie di latte esso agisce più favorevolmente ne' catarri intestinali. Si commenda perciò come alimento principale od accessorio anche nei catarri intestinali de' fanciulli. Il latte di pecora è un alimento molto sostanzioso e nutritivo ed ottimamente costituito per rialzare la nutrizione scaduta. Un' antitesi perfetta col latte di pecora presenta il latte di asina il quale è relativamente il più ricco di acqua. La piccola quantità di albumina e di burro che esso contiene, mentre abbonda relativamente di zucchero di latte e di sali, dimostrano il suo modestissimo valore nutritivo, ma basta ciò non pertanto questa proporzione de' principî che lo costituiscono ad assicurargli

nella terapia un posto eminente. Alimento di facile digestione, blando eccoprotico, relativamente povero di sostanze proteiche e di idrati di carbonio, conviene ottimamente nelle affezioni croniche del petto con frequenti esacerbazioni acute e tendenza a febbre abituale, sino a che non vi si accoppia catarro intestinale. Il latte di giumenta contiene una quantità di sostanze maggiore di tutte le cinque specie di latte ; esso sorpassa per elementi solidi il latte di pecora, è relativamente assai povero di proteina, ma ricchissimo di burro, come pure sorpassa tutti gli altri per la sua gran copia di zucchero di latte e di sali. Per la sua composizione è lecito sperare che possa avere una importanza non lieve nelle affezioni croniche infiammatorie e tubercolose degli organi respiratorii.

Spetta soprattutto al dott. KARELL di Pietroburgo (Arch. gen. de Med. 1856) il merito di aver richiamata l'altenzione sulla importanza di una rigorosa esecuzione metodica della cura di latte.

Esso raccomanda agl'infermi che debbono fare questa cura di escludere in principio ogni altro alimento. L'infermo prenderà tre volte al giorno ad intervalli rigorosamente osservati $^1/_2$—1 bicchiere, cioè 160—180 grm. di buon latte fresco scremato (latte di vacca, ottenuto da animali ben nutriti con foraggio verde e fieno) alla temperatura che meglio gli aggrada. D'inverno il latte si riscalderà leggermente nell'acqua bollente, di està alla temperatura della stanza: dovrà essere bevuto lentamente. Se ne aumenterà a poco a poco la quantità. A cura avanzata si beverà, cominciando dalle 8, in quattro volte una porzione ogni quarto d'ora. La cura sarà sempre ben tollerata se si farà prendere da principio il latte a dosi non troppo grandi e ad intervalli regolari. Appena che si potrà se ne aumenterà la dose, osservando sempre però le debite pause. Se si verifica, come d'ordinario, coprostasi, si applicheranno de'clisteri o un blando eccoprotico. Se questa coprostasi è ostinata si aggiungerà al latte un poco di caffè o si somministreranno delle susine bollite. La esistenza della febbre non costituisce una controindicazione per l'uso della cura. Quando vi ha molta sete il KARELL fa bere l'acqua comune o quella di SELTERS, e quando vi ha appetito straordinario, nella seconda o terza settimana somministra un poco di pane bianco raffermo, con sale o con un poco di aringa, ed invece del latte assoluto anche una volta al giorno una minestra di latte e semola. Dopo 4—6 settimane si può, secondo le circostanze, aggiungere un cibo adatto e tralasciare la somministrazione di una dose di latte.

Nel fare una cura di latte, bisogna procurare se è possibile di averlo sempre dalla stessa vacca. A questa circostanza si deve senza dubbio l'apparenza di una certa esattezza acquistata dall'antica asserzione che l'infermo ottenga risultati migliori bevendo il latte nella stalla stessa. Di fatti egli eviterebbe così certissimamente il pericolo di aver latte sofisticato.

La qualità del latte dipende da diverse circostanze: dal foraggio che si dà all'animale, dal tempo in cui si munge, dalla stagione, dalla maniera di trattar l'animale, dal suo stato di salute ed anche dall'età e dalla fecondità dell'animale da latte. In generale il latte è di qualità migliore allorchè all'animale si dà a mangiare nella stalla che quando si mena al pascolo. Il foraggio più adatto è un buon fieno stagionato di erbe di montagna. Le vacche si mungono ordinariamente due volte al giorno mattina e sera, quelle figliate di fresco si possono mungere benissimo anche a mezzogiorno. Il latte appena munto ha miglior sapore (per la gran quantità di acido carbonico che contiene) ed è facilissimamente tollerato. L'ora quindi in cui gl'infermi debbono prendere il latte deve coincidere con l'ora in cui esso si munge. Nello inverno gli animali da latte ne dànno una quantità minore e di qualità in-

feriore, contiene minor quantità di grasso e di caseina che in està. Un animale da latte, se si vuole che produca latte buono e nutritivo non si deve usare per lavoro come animale da tiro. Gli animali e le vacche figliate da molto non dànno punto buon latte; per cattivo è pur da tenersi il latte-colostro. Non vi è poi mestieri di molte parole per fare intendere che gli animali da latte debbano essere giovani e perfettamente sani.

I vasi ne' quali si conserva il latte per l'uso de' malati, debbono accuratamente asciugarsi ogni volta che si sono adoperati giacchè la più piccola quantità del primo latte che resta ne' vasi fa subito fermentare e guastare il latte nuovo. Assai adatti a quest'uso sono i vasi di vetro e di creta a largo orifizio da conservarsi in una cantina asciutta che abbia una temperatura non superiore a 10° C. oscura ed ariosa. Il latte della mattina è molto più atto a conservarsi di quello munto in altre ore del giorno.

Il Karell ottenne risultati straordinariamente buoni dalla cura di latte nella idropisia di ogni specie, nella dispnea consecutiva ad enfisema e catarro polmonale, nelle diarree ostinate, nelle affezioni epatiche e ne' disordini nutritivi prodotti da catarro intestinale, nel diabete, nel morbo del Bright e nelle affezioni cardiache.

Risultati identici ottenne dalla cura di latte il Pècholier. Egli proibisce parimenti a principio ogni altro cibo e bevanda, fa prendere il latte da prima allungato con $^1/_3$ di acqua, ne fa aumentare a poco a poco la quantità e poi concede ancora altri cibi di facile digestione. Egli ritiene il latte non bollito come il più facile a tollerarsi.

Il Lebert ha commendato le cure esclusive di latte per le gravi affezioni gastriche e segnatamente per l'ulcera cronica dello stomaco. Esso consiglia pure l'uso delle piccole porzioni di latte da 200 sino a 300 grm. al giorno nelle malattie acute, accompagnate a febbre elevata ed anche nella convalescenza delle gravi malattie. Nelle affezioni croniche del petto consiglia invece non già una cura esclusiva di latte, ma una cura modificata. In questa circostanza egli ordinariamente fa bere a stomaco digiuno ed a riprese la mattina e la sera, tra le 5 e le 6, 1—2 bicchieri o tazze di latte per volta, in tutto non più di 300—500 grm., dimodochè tutta la quantità giornaliera non oltrepassi i 600—1000 grm. per ogni infermo. Bisognerebbe se fosse possibile che la mattina e la sera il latte si bevesse nella stalla della vacca appena munto, poichè sotto questa forma, mischiato alla schiuma della mungitura, esso vien digerito incomparabilmente meglio che quando pel lungo tempo che è stato in riposo, è già incominciata a separarsi la crema. Se i malati non possono recarsi nella stalla, ovvero non tollerano il latte appena munto, si somministrerà loro la mattina nel letto e dopo mezzogiorno nella stanza latte scremato ed intiepidito mettendo i fiaschi che lo contengono in acqua calda, o alla temperatura della stanza. D'altronde il latte raffreddato nel ghiaccio, spesso così utile nelle gravi affezioni dello stomaco, di rado soltanto vien tollerato da' malati di petto, ma infrattanto nel vomito ostinato è questo l'unico mezzo per nutrirli ed abituarli di bel nuovo a poco a poco ai cibi ordinarî.

Il Biot esalta i vantaggi della dieta lattea nel reumatismo articolare acuto: secondo questo autore i dolori si calmerebbero prontamente al più tardi nel corso della seconda settimana, la temperatura si abbasserebbe, aumenterebbe la quantità della urina, come pure quella de' fosfati e della urea, mentre diminuirebbe contemporaneamente il suo peso specifico.

In tutti i casi ne' quali si preferisce il latte scremato, secondo il Lebert il latte naturale di asina, munto di fresco, che per la sua composizione è molto simile al latte di vacca scremato, è di gran lunga migliore, ed or-

dinariamente, dopo che gl'infermi vi si sono abituati, viene assai ben tollerato, ma bisogna allora beverlo a riprese come il latte in generale. Il latte di asina agisce da aperiente più che ogni altra specie di latte, è quindi un mezzo eccellente quando vi è tendenza a costipazione, mentre nelle persone proclivi a catarri intestinali, per valore nutritivo e segnatamente per la gran copia di albumina che contiene, è ottimo il latte di capra, al cui sapore speciale tra l'altro i malati si abituano prontamente.

Il latte di cagna, secondo il LUZUN, sarebbe un tonico distinto nei fanciulli mal nutriti, nel male di POTT, nella scrofolosi, nelle ulcerazioni ostinate della pelle e delle membrane mucose. Il latte del bulldog sarebbe più efficace di quello delle altre razze. Difficile non pertanto è a mantenere le cagne ben nutrite, nè si lasciano mungere volentieri e danno soltanto piccola quantità di un latte molto denso di non cattivo sapore. Se ne dà presso a poco tre quarti di una tazza ordinaria al giorno, diviso in due dosi, si può far soprabbere una tazza di latte di vacca caldo per vincere la ripugnanza iniziale.

Per rialzare la nutrizione il LEBERT non prescrive latte assoluto nelle affezioni croniche del petto. Egli concede per lo meno un pranzo sostanzioso: zuppa, carne arrostita, legumi teneri, alquante frutta bollite e c. v., le bibite di piccola quantità di birra, o di vino ordinariamente anche nella prima colezione, parecchie ore più tardi brodo di carne con rosso di uovo ovvero propriamente come colezione, un'ora dopo l'uso del latte, the leggiero con molto latte, qualche pasta ovvero con uno o due uova da bere, e la sera una buona zuppa sostanziosa, oppure se è possibile e non esiste febbre, anche un poco di carne arrostita. Se il latte è ottimamente tollerato il LEBERT, oltre alle dosi di latte, che servono per la cura, sostituisce anche alla colezione ed alla cena piccole quantità di latte, 100—200 grm. Questi malati ricevono allora latte 4 volte al giorno ed un pranzo sostanzioso.

Il WEIR-MITCHELL commenda il latte scremato come vitto esclusivo per stati morbosi di varia specie, come alterazioni gastriche, diarrea, idropisia per effetto di malaria e per affezioni renali e finalmente nelle malattie nervose. Il latte da usarsi deve prima essere ben raffreddato per 24 ore, si deve poi scremare quanto più è possibile e si può prendere a volontà freddo o caldo, ma non già scottante. Quando vi sia molta ripugnanza vi si può aggiungere alcune gocce di caffè od anche un poco di sale. È meglio cominciare soltanto con 1—2 cucchiai da zuppa al levarsi, ed ogni 2 ore per tutto il giorno, non già con dosi maggiori, le quali provocano facilmente nausea ed avversione per la cura. Si aumenterà poi ogni singola dose di un cucchiaio da zuppa in modo che al terzo giorno la complessiva quantità del latte preso arrivi a circa 540 grm.; nelle donne e negli uomini deboli non si può a principio sorpassare questa quantità, ma si può fin dal quarto giorno frazionarla convenientemente per un numero di dosi più piccole. La dieta lattea assoluta si continuerà per 3 settimane, poi si somministrerà 3 volte al giorno una fetta sottile di pane bianco, più tardi un poco di riso o di arrowroot, nella quinta settimana 1—2 costolette al giorno, e dopo la sesta settimana si ritornerà a poco a poco ad una dieta, la quale dovrà essere costituita per parecchi mesi ancora essenzialmente da latte. Nella coprostasi ostinata il MITCHELL spesso faceva sostituire per alcune settimane al latte scremato quello ordinario non scremato. L'aumento del peso con questa cura non succede mai ne' primi giorni ma a poco a poco dopo aver praticato a lungo la cura.

Il DONNET commenda per la cura de' diabetici l'uso esclusivo del latte scremato.

Se il latte non si tollera bisogna provarsi a modificare il metodo per rendere possibile la cura di latte. Vi hanno persone che accusano svariati disturbi per la cura del latte ed intanto la tollerano talvolta ottimamente se loro si somministra appena munto. Per altri spesso sarà necessario aggiungervi delle sostanze correttive alcaline, come bicarbonato di sodio, acqua di calce, magnesia usta ecc. ovvero di somministrare il latte in forma di zuppa con l'aggiunta di pane bianco od allungandolo con acqua zuccherata, col decotto di orzo, di avena, con mucillaggine di salep di gomm'arabica e simili. Il LEBERT per quest'ultimo scopo si serve dell'albume d'uovo battuto. In Inghilterra si usa di aggiungere al latte gli alcoolici per renderlo più gradito ed eccitante.

Il BIEDERT ed il KEHRER, per le affezioni persistenti degli organi digestivi de' fanciulli, ha raccomandato un "miscuglio di crema" con l'aggiunta di zucchero di latte e propriamente combinato variamente nel modo che segue, del quale miscuglio basta 1—1 $^1/_2$ litro per fanciullo:

1. $^1/_8$ di litro di crema, $^3/_8$ di litro di acqua, 15 grm. di zucchero di latte = ad 1 $^0/_0$ di caseina, a 2·4 $^0/_0$ di burro, a 3·8 $^0/_0$ di zucchero di latte.

2. $^1/_8$ di litro di crema, $^1/_{16}$ di litro di latte, $^3/_8$ di litro di acqua 15 grm. di zucchero di latte = ad 1·4 $^0/_0$ di caseina, a 2·7 $^0/_0$ di burro, a 3·8 $^0/_0$ di zucchero di latte.

3. $^1/_8$ di litro di crema, $^1/_8$ di litro di latte, $^3/_8$ di litro di acqua 15 grm. di zucchero di latte = ad 1·8 $^0/_0$ di caseina, a 2·7 $^0/_0$ di burro, a 3·8 $^0/_0$ di zucchero di latte.

4. $^1/_8$ di litro di crema, $^1/_4$ di litro di latte, $^3/_8$ di litro di acqua, 15 grm. di zucchero di latte = a 2·3 $^0/_0$ di caseina, a 2·9 $^0/_0$ di burro, a 3·8 $^0/_0$ di zucchero di latte.

5. $^1/_8$ di litro di crema, $^3/_8$ di litro di latte, $^3/_8$ di litro di acqua, 15 grm. di zucchero di latte = a 2·6 $^0/_0$ di caseina, a 3 $^0/_0$ di burro, a 3·7 $^0/_0$ di zucchero di latte.

6. $^1/_2$ litro di latte, $^1/_4$ di litro di acqua, 10 grm. di zucchero di latte = a 3·2 $^0/_0$ di caseina, a 2·8 $^0/_0$ di burro, a 4 $^0/_0$ di zucchero di latte.

Molte persone non tollerano che il latte acido.

Questo rimedio è già conosciuto da lungo tempo in Oriente per conservare la desiderata rotondità specialmente nelle signore. Con l'aggiunta di pane grattuggiato il latte acido diviene facilmente digeribile, giacchè lo stesso ripartisce uniformemente la caseina ed impedisce la formazione nello stomaco di grossi grumi di questa sostanza. Ultimamente il PREYER ha commendato il latte acido come mezzo per provocare un sonno sano, giacchè egli ritiene l'acido lattico come " una sostanza per la stanchezza ".

A titolo di cura si usa talvolta anche il latte sbutirrato. Questo è un liquido per lo più debolmente acido che si ottiene parte spontaneamente, parte per movimento artificiale (nel fare il burro) dopo la separazione del grasso contenuto nel latte, dello strato cioè de' globuli di burro (crema, fior di latte). Esso oltre ad una piccola quantità di grasso del burro, rimasto accidentalmente, il quale se ne può separare filtrandolo, contiene tutta quanta la caseina, moltissimo zucchero di latte e sali. L'acido lattico che contiene rende la caseina più digeribile, giacchè impedisce che questa formasse dei coaguli sodi. Secondo il ROBERTSON il latte sbutirrato contiene: acido lattico 9—45, zucchero di latte 168—371, burro 2—47, caseina 364—509, cenere 44—75, sostanze solide 657—933. Il latte sbutirrato è una bevanda leggermente derivativa, la quale ha le proprietà nutritive del latte senza il suo grasso, e quindi si può adoperare anche allorchè si deve evitare la introduzione del grasso.

L'uso sistematico del latte sbutirrato è commendato nella pletora addominale, nella coprostasi abituale, nelle affezioni cardiache, brillanti risultati specialmente si ottengono dal suo uso esclusivo nell'ulcera cronica dello stomaco. È naturale che per qualsiasi specie di cura lattea sia assolutamente necessario un latte ottenuto da un animale sano, ben nutrito con fieno asciutto e beveraggi di tritello. Se il foraggio è costituito da rape e varî residui di cucina, già in via di fermentazione, il latte che dà l'animale non è punto atto a scopo di cura.

Cure di siero. Il siero è latte senza caseina. Esso si prepara privando artificialmente il latte della caseina, riscaldandolo cioè rapidamente ed aggiungendovi, mentre è caldo, polvere di carbone, mucillaggine di gomm'arabica, farina, zucchero, sali neutri, acidi, e succhi acidi vegetali, ma soprattutto caglio animale, la di cui pepsina, secondo lo Hallier ha un'azione coagulante pe' funghi della fermentazione che contiene. Ad Interlaken, che è uno de'migliori siti per le cure di siero, questo si prepara nel seguente modo:

Si prepara il caglio con uno stomaco di vitello o di capretto, versandovi sopra acqua tepida e facendolo stare per tre giorni in bottiglia turata; il latte prima di aggiungervi il caglio si riscalda a 35° C., si agita, si leva poi il paiuolo dal fuoco e si lascia stare in miscuglio a riposo per 10—15 minuti, dopo ciò si mette di nuovo il paiuolo a fuoco moderato e si agita il miscuglio con un ramaiuolo sino a tanto che il cacio sia fatto. Si cava fuori il cacio, ed il liquido che resta si riscalda fintanto che bollisca a ricorsoio, vi si aggiunge allora una piccola quantità di acqua fredda per separarne le ultime porzioni di caseina, ciò che in Appenzel si ottiene aggiungendovi del siero divenuto acido. Si toglie infine acconciamente col cucchiaio anche il piccolo siero (ultimo residuo di caseina) ed il siero dopo un quarto d'ora di riposo è già pronto per la vendita alla minuta.

Il siero così preparato ha un colore verdastro chiaro, trasparente, di sapore dolce ed un gusto congenere a quello del latte di capra.

Si può preparare il siero in piccolo, o separandolo dal latte con le essenze pel siero, ottenute dal caglio, a cui si aggiunge latte tepido, ovvero anche meglio con le pastiglie di siero *(Trochisci seripari)*, per ognuno de'quali è calcolato 0·3 di acido tartarico sopra $^1/_4$ di latte. Le pastiglie si mettono egualmente nel latte bollente e poi si scevera il siero da tutti i depositi filtrandolo a traverso un pannolino. Se il siero anche allora ha un sapore alquanto acidulo vi si può aggiungere del bicarbonato di sodio quanto ne va sulla punta di un coltello, o assoluto o mischiato con una porzione uguale di zucchero. Volendosi conservare l'albumina che contiene si riscalderà il latte ma non al di là di 40° C.

Il siero quindi contiene tutti i principî del latte ad eccezione della caseina e di quegli elementi che nella preparazione del siero si separano contemporaneamente insieme alla caseina, massime il grasso ed una porzione dei sali. A seconda della diversità del latte anche il siero dovrà avere una qualità diversa. Il Valentin dà le seguenti analisi del siero:

In 100 parti	Siero di pecora	Siero di vacca	Siero di capra
Acqua	91.960	93·264	93·380
Albumina	2·130	1·080	1·140
Zucchero di latte	5·070	5·100	4·530
Grasso.	0.252	0·116	0·372
Sali e materie estrattive	0.588	0·410	0·578

Evidentemente in questo prospetto sotto la categoria albumina sono comprese le sostanze proteiche e quelle contenute nella caseina che rimane.

Il siero, preparato col caglio, insieme ad una data quantità di acqua, immette nell'organismo zucchero di latte privo di azoto ed i sali del latte, compresovi una quantità non dispregevole di fosfato di calcio, e da ciò si possono spiegare i suoi effetti. Esso fornisce, come rileva il BENEKE, un alimento inazotato esente da combinazioni azotate e ciò che non fa verun altro alimento, esso riunisce così gli elementi inorganici del vitto animale; preso in abbondanza offre finalmente all'organismo una quantità di acqua che bisogna mettere a calcolo per spiegare i suoi effetti.

Il siero, come unico rimedio della sua specie, è indicato in tutti que'casi, ne' quali bisogna ridurre la quantità dell'azoto che s'introduce con gli alimenti e per conseguenza nel sangue, senza alterare la qualità e la quantità delle combinazioni inorganiche necessarie al mantenimento di un processo nutritivo sano, e ne'casi in cui, oltre a questo compito, bisogna adoperarsi ad accelerare le metamorfosi organiche. In questi casi è appunto bene indicato il siero per la gran copia di acqua che contiene, massime quando la cura si esegue nell'aria pura e fresca dei boschi o dei monti. Il BENEKE perciò trova indicato il siero in tutti i casi in cui vi è mestieri di attivare moderatamente le metamorfosi organiche, ne' quali cioè bisogna che scemi il materiale azotato dell'organismo, in quelli finalmente ne' quali mancano quelle combinazioni inorganiche che servono prevalentemente alla formazione delle cellule ed al processo nutritivo, e si collegano soprattutto al vitto animale. Egli perciò ritiene indicata la cura di siero:

1. In molti casi di scrofolosi e di tubercolosi iniziale.
2. Ne' reumatismi e nelle affini disposizioni gottose.
3. Nella così detta *Plethora abdominalis*, partendo dalla idea che questi tre stati si manifestano con una eccedenza morbosa degli albuminati.

Cosa importante però è di coadiuvare la cura di siero con una dieta appropriata, in modo da diminuire l'azoto degli alimenti e di somministrare per conseguenza agl'infermi, secondo le loro speciali condizioni, un miscuglio di sostanze azotate ed inazotate nella proporzione di 1 : 6 : 7 : 8 : 9. Si dovrà raccomandare l'uso della carne, specialmente quella di vitello, con l'aggiunta di cibi poveri di azoto, come riso, patate, rape, carote e c. v., di grasso, se si può concedere per altre condizioni, e di frutta bollite.

Il FALK ritiene che lo scopo precipuo della cura di siero sia la sostituzione de'materiali nutritivi e l'aumento dello scambio organico. Il siero come soluzione dello zucchero di latte immetterebbe nell'organismo le combinazioni idrocarbonate in forma digeribilissima, ed oltre a ciò l'albumina sciolta e combinata a que' sali di cloro e di fosforo, per mezzo de'quali l'albumina liquida è capace in alto grado della sua funzione nella proliferazione e nutrizione delle cellule.

Il LEBERT si mostra molto scettico riguardo alle cure di siero, e fu perciò il promotore di un'agitazione contro l'uso di questa sostanza, segnatamente nelle malattie toraciche. Se si fanno bere, egli dice, piccole quantità di siero, circa 200—300 grm. al giorno esse di regola vengono ben tollerate; non contengono però che 8—10 grm. circa di zucchero di latte, 1 grm. di cloruri alcalini e piccole quantità di altri sali, sono quindi in generale povere di sostanze attive e contengono soltanto quelle che vengono introdotte diversamente col cibo in altra forma e con piccole differenze. Le quantità medie che ordinariamente si usano di 500, sino a 1000, tutto al più 1500 grm. al giorno, sono ancora ottimamente tollerate da taluni infermi, che hanno buoni organi digestivi, da altri possibilmente, ma in altri moltissimi il siero a que-

ste dosi altera già considerevolmente la digestione. L'appetito diminuisce, si manifestano fenomeni dispeptici e decisa tendenza a catarri intestinali ed evacuazioni acquose. Come aperitivo, aggiunge inoltre il LEBERT, negl'individui, che soffrono di coprostasi abituale, il siero sarebbe un rimedio infedele spesso da rifiutarsi. La sua virtù di calmare la tosse sarebbe molto problematica, e la sua influenza sulla secrezione della mucosa respiratoria non sarebbe diversa da quella di ogni altra bevanda calda. Nella maggior parte delle persone, le quali per gravi malattie toraciche si erano recate a far la cura di siero in stabilimenti appositi, egli avrebbe osservato denutrizione, mancanza di appetito, evacuazioni irregolari, un aspetto di rilasciamento, e diminuzione nel peso del corpo. Ne' casi in cui la cura sarebbe giovata l'agente efficace sarebbe stato il cangiamento di clima. Il LEBERT è quindi di parere che a questi malati sia da proibirsi la cura di siero, sostituendovi la cura di latte ed un buon vitto sostanzioso e di facile digestione.

Tutte queste obbiezioni però ci par che non inviliscano il valore terapeutico delle cure di siero per lunga esperienza confermate. È decisamente inesatto voler considerare il siero soltanto dal punto di vista del suo valore nutritivo, paragonato a quello del latte. Che quest' ultimo abbia elementi più plastici, costituiti dalle sostanze azotate che contiene, è indubitabile, ma il siero, quantunque derivante dal latte, per le variazioni chimiche e fermentative che ne determinano la formazione, si deve considerare come una sostanza diversa e di costituzione chimica speciale. Esso, come tale, per effetto dell'assenza del grasso e di una gran parte della caseina, i cui residui nel siero hanno più o meno perduta la facoltà di coagolarsi, è molto più digeribile del latte e costituisce un ottimo fermento digestivo per l'alimentazione degli adulti.

D'altra banda non si può negare un certo valore nutritivo e curativo ad un liquido, il quale in una dose media giornaliera di 500 grm. contiene, come il siero, 2·5 grm. di sali e 18—20 grm. di zucchero di latte in forma di emulsione ed oltre a ciò anche il 2 $^1/_2$ $^0/_0$ di sostanze proteiche e di grasso, e tanto più allorchè lo stesso si usa metodicamente per lungo tempo come una bevanda medicinale, e sotto questo aspetto si può paragonare ad un'acqua minerale. Oltre a ciò noi non potremmo, come fa il BENEKE, attribuire tutta la importanza a' sali che si trovano nel siero e non possiamo negare una favorevole influenza sulla nutrizione anche alle sostanze proteiche, al grasso ed all'albumina in esso rimaste e così modificate da potersi facilissimamente assimilare. La obbiezione che il siero provochi frequentemente alterazioni dispeptiche, decisamente non riguarda il siero come tale, ma il metodo di somministrarlo. Esso, come in ogni altra cura sistematica, si deve adattare esattamente alle condizioni speciali degl'infermi, massime allo stato de' loro organi digerenti, e bisogna regolare in conformità tutta la dieta. L'uso del siero aumenta nell'organismo senza molti sforzi le secrezioni e le escrezioni normali.

Il siero quindi è un rimedio non dispregevole per attivare lo scambio della materia, per conservare al corpo tutti i mezzi di respirazione, per somministrargli un alimento non irritante, e favorire la formazione del grasso, per eccitare blandamente le secrezioni e le escrezioni de' reni e delle intestina, per facilitare l'assorbimento degli essudati nelle cavità sierose, per promuovere la risoluzione degli stati irritativi catarrali della mucosa negli organi respiratorî, per funzionare da mite antiflogistico e rimuovere le iperemie specialmente polmonari.

Le cure di siero sono perciò indicate: nella tisi cronica, nelle polmoniti croniche, nella bronchite e laringite cronica, nelle stasi addominali e

nella inerzia de' grandi organi addominali, del fegato e de' reni, specialmente negl'individui deboli, scrofolosi, di nutrizione scaduta.

Volendosi un effetto più nutritivo, come ne' tisici, convenientissimo è il siero del latte di pecora, il quale viene ottimamente tollerato anche dagli organi digerenti più impressionabili. Il siero del latte di capra è ugualmente bene adatto, massime pe' malati di petto, ma richiede una buona digestione. Il siero del latte di vacca è buono quando si vuole un'azione sciogliente sulle secrezioni del canale intestinale, del fegato e de' reni.

Controindicata è invece la cura di siero quando vi è catarro cronico dello stomaco e delle intestina, con tendenza a formazione di acidi nello stomaco ed inoltre quando vi è invincibile ripugnanza pel suo uso, e finalmente quando il compito principale della terapia è quello di aumentare la plasticità e la proporzione dell'azoto del sangue.

La dose del siero sarà calcolata secondo gl'individui e varia tra 200 e 1000 grm. come dose massima giornaliera.

Molto importante per le cure di siero, come per quelle di latte, è la buona posizione della località in cui queste cure si eseguono. Essa deve essere salubre, possibilmente subalpina, protetta dalle brusche correnti dei venti. Bisogna provvedere alle buone condizioni igieniche e segnatamente ad un vitto nutritivo e gustoso, nonchè alle comodità pel moto del corpo. Vi si dovrebbero trovare tutte le diverse specie di latte, quello di vacca, di capra, di pecora, di asina, per scegliere la specie adatta alla circostanza.

I siti più rinomati per le cure di siero in Germania, Austria e Svizzera sono:

Aibling (Baviera superiore) 468 m. sul livello del mare, Appenzel (Svizzera) 781 m., Aussee (Stiria) 674 m. Badenweiler (Baden) 485 m., Charlottenbrunn (Slesia prussiana) 467 m., Engelberg (Svizzera) 1033 m., Gais (Svizzera) 935 m., Gleichenberg (Stiria) 215 m., Gleisweiler (Palitinato renano) 289 m., Heiden (Svizzera) 787 m., Interlaken (Svizzera) 568 m., Ischl (Austria superiore) 487 m., Kreuth (Baviera superiore) 946 m. Liebenstein (Meiningen) 304 m. Meran (Tirolo) 286 m., Obersalzbrunn (Slesia prussiana) 393 m., Rehberg (Hannover) 104 m., Reichenhall (Baviera superiore) 457 m., Streitberg (Franconia) 298 m. sul mare.

Cure di Kumys. Kumys, in tedesco Weinmilch, (vino di latte), si denomina il latte di giumenta delle steppe della Russia, caduto in fermentazione alcoolica; esso rappresenta, fin da tempi antichi, nelle steppe dell'Asia settentrionale e specialmente in Siberia, un rimedio popolare contro la tisi, e da poco soltanto, soprattutto per le premure dello STAHLBERG, fu adoperato in Europa a scopo di cura. I Baschiri ed i Kirghisi determinano in principio la fermentazione alcoolica versando il latte di giumenta appena munto in grandi otri di pelle affumata, ovvero in vasi di legno, ne' quali mettono un fermento. Questo si prepara con varî ingredienti o vi si aggiunge una porzione di vecchio kumys detto kor. Con la fermentazione, il zucchero di latte, che come è noto (v. sopra cure di latte) è così abbondante nel latte di giumenta, si tramuta in zucchero di uva, e quest'ultimo con la fermentazione alcoolica si scinde in alcool ed acido carbonico.

Negli stabilimenti di Kumys questa bevanda si prepara nel seguente modo: Si versa il latte di giumenta, munto di fresco, in vasi alti e stretti, ne' quali per ogni 10 bottiglie di latte si trova una bottiglia di Kumys già preparato e si agita con un lungo mestolo, d'està alla temperatura ordinaria, d'inverno vicino alla fornace. Bentosto, in principio della operazione si avverte l'odore specifico del Kumys e dopo 2—3 ore esso è in istato di potersi tra-

vasare. Si riempiono i vasi, si turano, si ligano con filo di ferro e si ripongono nella ghiacciaia ove rimangono sino al momento di usarli. Non avendo pronto il Kumys, per prepararne dell'altro, si assoggetterà alla operazione suddescritta una bottiglia di latte di vacca, divenuto acido col riposo, insieme a 10 bottiglie di latte di giumenta riscaldato. Dopo 3 ore tre bottiglie del liquido ottenuto si mischiano di bel nuovo con 10 bottiglie di latte di giumenta, se ne promuoverà di bel nuovo la fermentazione e questa operazione si ripeterà ancora tre e sin quattro altre volte, aggiungendo sempre tre bottiglie dell'ultimo liquido ottenuto a 10 bottiglie di latte di giumenta munto di fresco. Soltanto il liquido ottenuto dopo una lavorazione incessante di 10—20 ore costituisce finalmente il fermento specifico, del quale si adopera ormai una bottiglia per preparare il Kumys sopra 10 bottiglie di latte di giumenta.

La composiziene del Kumys varia coll'età dello stesso.

Secondo le analisi del Biel 1000 parti contengono:

	1 Giorno	9 Giorni	16 Giorni dopo la preparazione
Acido carbonico libero . . .	3·875	4·865	7·992
Acido carbonico sciolto . . .	1·528	3·729	3·602
Alcool	12·31	19·67	20·23
Zucchero . . . , ...	18·00	7·79	6·94
Acido lattico	4·75	7·11	8·31
Grasso	11·84	11·23	—
Sostanze proteiche	—	18·21	—
Sali solubili / Sali insolubili	28·35	2·897	—

Da ciò si rileva come l'alcool e l'acido lattico aumentino sempre con la durata della fermentazione, come l'acido carbonico in principio aumenti, più tardi diminuisca alquanto e lo zucchero in questa metamorfosi chimica si consumi. Degli elementi morfologici il Biel, oltre a globuli di latte, trovò soltanto bastoncelli sottili, che egli considera per fermento, ed ammette che esso non si distingua dall'ordinario fermento del latte acido.

In quanto agli effetti fisiologici del Kumys le piccole porzioni eccitano l'appetito, con le quantità maggiori svanisce completamente il bisogno di cibi solidi, e gl'infermi possono vivere settimane intere senza ogni altro alimento. Esso determina nello stomaco una sensazione di piacevole calore; il Kumys fresco ha azione purgativa, il Kumys vecchio invece produce stitichezza. Si manifesta per l'ordinario aumento di sete, cresce la traspirazione cutanea e l'attività renale, scema invece la secrezione delle altre mucose, la respirazione si fa più profonda e più frequente, le sistoli cardiache più forti ed i nervi vengono eccitati. L'azione inebriante del Kumys è di poco rilievo, e si manifesta soltanto in principio della cura ed usandone grandi quantità. Una cura lunga favorisce il deposito di grasso nel corpo ("il Kumys è il nemico acerrimo della magrezza„ dice l'Ucke). Il peso del corpo aumenta, la pelle prima asciutta diventa morbida, il tessuto cellulare sottocutaneo si riempie di grasso.

Dalle osservazioni del Biel relativamente allo scambio organico durante la cura di Kumys (in un malato di tisi febbrile) si rilevò, nello spazio di 41 giorni di cura quasi esclusiva di Kumys (circa 3500 cm.c. al giorno), un aumento nella quantità della urina in principio molto scarsa (da 672 sino a 3124

e 4420 ccm.) con aumento abbondante della urea, ma con diminuzione dello acido urico; l'acido fosforico aumentò lentamente ma continuamente (da 1·905 a 2·707), il peso del corpo crebbe da 53·990 a 55·238 kilogrm. Si abbassò in pari tempo la temperatura e lo stato generale divenne migliore.

Per gli elementi da'quali è costituito, e secondo molteplici osservazioni, bisogna attendersi dal Kumys gli effetti nutritivi e reintegranti che i tessuti organici debbono alla caseina ed a' sali, poi un aumento nella formazione del grasso per la influenza diretta ed indiretta del grasso, dello zucchero di latte e dell'alcool, una diminuzione della secrezione intestinale per l'acido lattico, e finalmente un effetto stimolante dell'itto cardiaco e del tono vasale per l'acido carbonico che eccita validamente le funzioni del sistema uropoetico. Degno di nota è anche l'effetto dell'alcool, da una parte sulla diminuzione della temperatura e da un'altra parte sul sonno, ed il Binz specialmente attribuisce gli effetti nutritivi ed impinguanti del Kumys, massime ne'tisici, all'alcool allungato che contiene, il quale è un alimento efficace non riscaldante e di facile assimilazione. A questo modo si può anche comprendere perchè venga da molti commendata la cura del Kumys in una intera serie di malattie.

Indicata dunque sarebbe questa cura nella tisi, quantunque non costituisca affatto uno specifico contro questa malattia, come pure ne' catarri cronici bronchiali, ne' catarri cronici delle intestina associati a diarrea, nella anemia, nella clorosi, nella scrofolosi e nello scorbuto.

In quanto al modo di usare il Kumys, è necessario sapere, che bisogna prenderne grandi quantità, giacchè le piccole non producono alcun giovamento. Ordinariamente si fa cominciare con una bottiglia al giorno, un bicchiere ogni ora o due e si aumenta a poco a poco una mezza bottiglia sino a 5 bottiglie al giorno. La temperatura del Kumys non deve essere maggiore di 32° C.; a' malati nervosi, che hanno avversione contro questa bevanda, si somministra in bicchieri da vino ad una temperatura di 10—14° C.

Secondo il Postnikoff è da raccomandarsi di prendere il Kumys nel modo che segue: l'infermo prenderà il Kumys per tutto il giorno in bicchieri e ad intervalli di un'ora; dopo aver bevuto può mangiare un pezzetto di carne arrostita o bollita; farà il pasto principale soltanto la sera dopo aver finito di bere il Kumys. La dieta si dovrà regolare opportunamente.

I risultati favorevoli del Kumys genuino, preparato col latte di giumenta, determinarono la Germania e la Svizzera a preparare surrogati di Kumys col latte di vacca, di asina e di capra. Secondo lo Schwalbe si prendono 100 cm. c. di latte svizzero condensato, si sciolgono con poca acqua fredda, vi si aggiunge 1·0 grm. di acido lattico, 0·5 di acido citrico precedentemente sciolto nell'acqua e 15 grm. di rum, si mescola poi con molta quantità di acqua sino a che il tutto arrivi a 1000—1500 ccm. Di questo miscuglio si riempie una bottiglia di Liebig e si satura di acido carbonico. Si fa stare la bottiglia in riposo in una stanza calda e dopo 2—3 giorni si saggia il liquido. Se è avvenuto forte sviluppo di schiuma ed una tenue coagulazione il Kumys è al giusto punto. Esso si conserva buono per circa 8 giorni.

Secondo il Lewschin il Kumys artificiale del latte di vacca si prepara nel seguente modo. Si scioglie da prima $^1/_2$ kil. di zucchero di latte ben polverato in 3 litri di acqua. Di questa soluzione si mischia in principio 1 litro con 3 litri di latte accuratamente scremato, ma non divenuto ancora acido e vi si aggiunge $^1/_2$ sino ad una bottiglia di Kumys già fatto. Si lascia stare questo miscuglio ad una temperatura di 20—23° C. sino a che si sviluppino bollicine di acido carbonico. Vi si aggiungono allora i 2 litri della soluzione di zucchero di latte ed anche 6 litri di latte bene scremato. Si agita

tutta la massa quasi ogni $^1/_4$ d'ora ovvero ogni $^1/_3$ d'ora, molto meglio in una zangola nuova; prima d'imbottigliarlo si agita ancora una volta per un ora; le bottiglie si turano e si ligano come per l'acqua di soda e si conservano da prima per 6—8 ore in un locale alla temperatura di 20—23° C. e poi in un locale fresco.

Cure di kefir. Il kefir è come il kumys un prodotto di fermentazione del latte, e si prepara propriamente col latte di vacca a cui si aggiunge un fermento speciale. Si rammolliscono cioè de' granelli duri e grandi come un pisello o come un faggiuolo, ovvero de'grumoli di un colore giallastro (granelli di kefir) e si mettono nel latte di vacca. Dopo alcune ore si manifesta già la fermentazione con forte sviluppo di gas, la quale continua nel latte chiuso ermeticamente nelle bottiglie; dopo 1—3 giorni il kefir è bello e pronto per l'uso. L'agitare frequentemente ripetuto delle bottiglie fa sì che il latte non si rapprenda, come per l'ordinario quando diviene acido, formando una gelatina spessa ed omogenea, ma si depositi in frammenti molto piccoli. La quantità dell'acido lattico e dell'acido carbonio aumenta con la coagulazione di giorno in giorno e quindi dal 4° giorno fa molta effervescenza. I granelli di kefir sono un miscuglio di bacilli e di funghi che determinano la fermentazione alcoolica; i batterî par che trasformino lo zucchero di latte parte in acido lattico parte in lattosio; probabilmente i fermenti inducono in quest'ultimo la fermentazione alcoolica. Il kefir era sinora conosciuto soltanto da'montanari delle vette più alte del caucaso; non molto tempo fa venne da'medici russi esaltato come un'ottima sostanza nutritiva e curativa segnatamente per gl'idropici, per gli anemici e pe' tisici. Tuttavia soltanto i lavori del Kern e del Dîmitrew ne fornirono la spiega fisiologica (del lato botanico) ed ora vi sono già parecchi stabilimenti di kefir in Germania.

Secondo i ragguagli del Ssadowen i varî metodi di preparare il kefir si possono restringere a due tipi, si può distinguere per conseguenza il burdjuk-kefir ed il flaschen-kefir.

Il burdjuk-kefir si prepara secondo il metodo de'montanari mescolando un bicchiere della massa di funghi di kefir per ogni bicchiere di latte; si mettono ambedue in un burdjuk (otre di pelle di capra) e si espongono ad una temperatura di 13—16° e si agita il liquido di tempo in tempo. A principio i funghi calano al fondo, ma non appena comincia lo sviluppo dell'acido carbonico essi si sollevano e nuotano alla superficie. Dopo 24 ore il kefir è fatto. Per preparare il kefir in bottiglie si prende una parte del kefir confezionato per due parti di latte e si espongono in una bottiglia alla temperatura di 13—14° R. ed a principio si deve agitare il liquido assai frequentemente, più tardi ogni tre ore leggermente. Dopo 24 ore il kefir debole è già pronto, ma se si vuole più forte si può lasciarlo stare ancora 1—2 giorni in un locale fresco. Il kefir, sia preparato sia in un modo sia in un altro, ha la consistenza di una crema densa ed un sapore acidulo. Il Georgiewski in Kiew ha ormai fatte delle osservazioni cliniche sugli effetti del kefir in 58 infermi. Secondo lui questo rimedio si mostra molto utile in varie affezioni, come ne'catarri intestinali, nella dissenteria, e nelle malattie polmonari. La espettorazione viene facilitata nello stesso modo come per le acque minerali alcalino-muriatiche. Gli essudati divengono più liquidi e si possono più facilmente espettorare. Nelle malattie di cuore invece il kefir è decisamente mal tollerato, anche usandolo con precauzione (prendendone piccole porzioni, facendo sfuggire il gas) si manifesta dopo il suo uso dispnea e pandicolazioni. Il supposto aumento di quantità della urina, che si verifica dopo l'uso del kefir, dipende soltanto dalla introduzione aumentata del liquido, poichè come si rileva dagli esperimenti comparativi del Georgiewski con l'uso di corrispondenti

quantità di latte e di acqua, l'aumento che ne seguiva nella quantità della urina era lo stesso come dopo l'uso del kefir. Il riassunto delle osservazioni del GEORGIEWSKI si può compendiare nelle seguenti proposizioni: 1. Il kefir fa aumentare la quantità della urina però esclusivamente in seguito alla introduzione aumentata del liquido. 2. Il kefir è più utile del latte negli edemi di varia provenienza, e questo probabilmente dipende dalla differenza dello equivalente endosmotico del sangue e de' liquidi parenchimali, celeremente prodotta dal kefir, per la qual cosa viene accelerato l'assorbimento di questi ultimi. 3. Il peso specifico della urina diminuisce sotto la influenza del kefir, ma la quantità assoluta de' principî solidi aumenta giorno per giorno. 4. Lo scambio dell'azoto nel corpo viene accelerato. 5. Il peso del corpo degl'infermi aumenta.

Lo STRUVE ha tentato di ottenere alcune dilucidazioni dal lato chimico sul fungo del kefir. Egli trovò in 100 parti di funghi del kefir disseccati all'aria:

Acqua	11·21 %
Grasso	3·99 %
Peptone (solubile nell'acqua)	10·98 %
Albuminati solubili nell'NH_3	10·32 %
Albuminati solubili nella potassa caustica . .	30·39 %
Principî insolubili	33·11 %

Il 33·11 % di principî insolubili si mostrano sotto il microscopio come un miscuglio di funghi da fermento e come i batterî descritti dal KERN sotto il nome di *Dispora caucasica*. Di rado soltanto si rinvennero catene riunite di Leptothrix e di *Oidium lactis*. Lo STRUVE conchiude che lo sviluppo dei funghi della fermentazione del kefir dipenda da un processo speciale di vegetazione de' funghi fermenti nel tessuto connettivo del burdjuk (otre di pelle di capra), per cui è impedita la libera separazione dell'acido carbonico formato.

In generale le cure di kefir debbono considerarsi come un surrogato delle cure di kumys.

Cura di uva, cura di frutta. Nell'usare l'uva a scopo di cura bisogna tener conto del succo dell'uva e degli effetti di questo liquido giacchè le bucce e i vinaccioli non si mangiano essendo indigeribili. Il succo di uva oltre all'acqua, che è il suo elemento principale, contiene: zucchero di uva, tartrato acido di potassio, tartrato di calcio, acido tartarico libero, sostanze albuminoidi, principî minerali, specialmente potassio, acido fosforico, calce, magnesia, ed anche ferro, ossidulo di manganese, talco, sostanze estrattive e piccola quantità di materia colorante. Il tannino che talvolta si trova nello zucchero di uva vi si mischia soltanto più tardi e provviene dalle bucce, dagli steli, e da'vinacciuoli schiacciati dell'uva. Il succo di uva, secondo varie analisi, contiene in media per 1000 parti.

Acqua.	760—840
Zucchero	106—330
Acidi liberi	3·5—10.2
Albumina	5·0—20·0
Pettina ecc.	2·5—30·0
Sali	2.0— 4·0

La quantità del principio prevalente, cioè dello zucchero di uva, varia considerevolmente secondo le regioni nelle quali vegeta la vite e secondo le condizioni della stagione nelle quali l'uva viene a maturanza. Quanto più il terreno, sul quale è piantata la vite, è esposto a mezzogiorno e quanto più caldo-asciutta è la stagione in cui matura l'uva, tanto più abbondante è lo

zucchero che il succo della stessa contiene. Secondo il MOLESCHOTT 1000 parti di succo di uva dànno nel vino le seguenti quantità di zucchero: in Rust (Ungheria) 301, nella Francia meridionale 240, nella Stiria 215, in Zell sulla Mosella 214, a Worms 201, in Adlersberg (Ungheria) 193, nelle vicinanze di Stuttgart 190, in Boemia 185, in Hidelberg 180, in Neckar 139.

Il succo di uva quindi rappresenta un liquido, che si distingue per la gran quantità di zucchero che contiene, ed è perciò povero di proteina, come pure non ha che piccole proporzioni di sali ed elementi inorganici. Somministrando dosi medie giornaliere di tre kil. di succo di uva, come per l'ordinario in queste cure, s'introduce nell'organismo 3040—3360 grm. di acqua, 41·4—132·9 grm. di zucchero, 14—40·8 grm. di acidi, 15·0—60.0 grm. di albumina. È chiaro che l'uso sistematico di questo liquido, oltre alle sue proprietà leggermente nutritive, influisce specialmente ed essenzialmente su i processi di secrezione de' reni e delle intestina.

Secondo il KAUFMANN 3060 grm. al giorno di succo di uva, dati a persone che facevano da soggetto di esperimento, in due la quantità della urina aumentò tanto da arrivare a 1020 grm., crescendo perciò anche il suo peso specifico, in un'altra diminuì. La quantità del cloruro di sodio si mostrò aumentata. La urina presentò sempre reazione acida. La secrezione dell'acido fosforico in due persone si osservò aumentata, in una no, i fosfati terrosi si videro aumentati soltanto in una persona. La quantità dell'acido urico in due casi diminuì, in uno rimase la stessa. La urea in due casi rimase la stessa in uno aumentò. Secondo altri osservatori (come il MIALHE) l'uso del succo di uva, per gli acidi vegetali che contiene, rende alcalina la urina, giacchè questi acidi si bruciano in acido carbonico e vengono poi eliminati insieme alla urina come carbonati alcalini.

L'uso sistematico delle modiche quantità di uva (3 kil. al giorno) ha un effetto rinfrescante, attenua la sete, stimola la funzione renale, eccita l'appetito, ed accresce l'attività delle intestina. Somministrando una limitata quantità di altri cibi, la cura di uva ha un effetto purgativo e riduce la nutrizione di tutto il corpo; combinando acconciamente un vitto sostanzioso con la cura di uva, aumenta invece essenzialmente il peso del corpo e si rileva visibilmente la nutrizione generale. Che succeda proprio così si rileva dagli esperimenti dell'HOPPE, del BISCHOFF e del VOIT, i quali dimostrarono che la somministrazione di piccola quantità di carne con una gran quantità di zucchero di uva produceva aumento di peso del corpo, mentre un vitto carneo abbondante con piccola quantità di zucchero di uva era insufficiente al sostentamento di tutto il corpo. Gli esperimenti del BISCHOFF e del VOIT rivelarono che con 500 grm. di vitto carneo e 100 grm. di zucchero di uva si segregavano 37·9 grm. di urea, *perdendo* il corpo 230 grm., con 500 di vitto carneo e 200 grm. di zucchero di uva si segregavano 35·5 grm. di urea *perdendo* il corpo 23 grm.; con 400 grm. di vitto carneo e 300 grm. di zucchero di uva si segregavano 32·7 grm. di urea *guadagnando* il corpo 92 grm.

Perciò se si vuol ricostituire l'organismo, se si vuol rialzare lo stato della nutrizione è necessario che all'uso moderato dell'uva (in media 2 kil. al giorno) si accoppiasse un vitto azotato (carne) abbondante, ed inoltre che gli organi digerenti si trovino in buono stato per corrispondere alle maggiori esigenze che impone la cura di uva, e finalmente che si faccia uso soltanto di quelle uve distinte per la gran quantità di zucchero che contengono, e non già di quelle specie di uve ricche di acidi. In queste condizioni è indicata una cura dietetica con *piccole* quantità di uva negli scrofolosi, negli anemici, in quelli dimagrati, la cui nutrizione è scaduta, nella convalescenza,

dopo le febbri, nella debolezza per perdita di ogni specie di succhi, nella clorosi, e nelle anomalie della mestruazione dipendenti da anemia. In questo caso al buon risultato contribuisce essenzialmente anche la favorevole posizione climatica de' siti destinati per cure di uva. La dieta consisterà a preferenza di carne con l'aggiunta di grasso, di pane butirrato, di olio di fegato di merluzzo e c. v.

L'uso abbondante delle uve invece (in media 4 kil. al giorno) ed anche di quelle specie di uve più ricche di acidi, è indicato allorchè si vuole un effetto sciogliente, quando si vuol stimolare leggermente l'attività intestinale, e quindi nella conosciuta sindrome fenomenica della *Plethora abdominalis*, nelle affezioni emorroidarie, nella coprostasi, nella ipocondriasi, come pure ne' catarri cronici degli organi respiratorî in seguito ad iperemia da stasi. In questi casi, in cui le cure di uva si adoperano con successo anche dopo, le cure con acque minerali purgative (Marienbad, Kissingen, Homburg ecc.) è da consigliarsi di associare ad esse un vitto più blando, magro, di evitare assolutamente i cibi di carne e di astenersi dall'uso de' grassi.

Avendo accennato a questi due modi, pe'quali può riuscire utile la cura di uva ne abbiamo date implicitamente anche le indicazioni. Non ha però secondo noi fondamento alcuno la indicazione sempre ammessa di questa cura nella tisi polmonare; al contrario essa può arrecare grave nocumento alle persone affette da questa malattia, guastando la digestione, producendo facilmente diarrea, causando anzi non di rado emottisi. Molto problematica ancora è la sua indicazione nella renella urica.

In quanto al metodo da tenere nella cura di uva valgano le seguenti norme. Si comincia ordinariamente con 500—1000 grm., si aumenta a poco a poco, in modo corrispondente alle condizioni dell'individuo ed allo scopo terapeutico, sino a 3—6 kil. al giorno. Si consigliano di regola tre diverse ore del giorno. La prima porzione, e propriamente la metà della quantità giornaliera, si prenderà di mattina a digiuno, soltanto gl'infermi che vi hanno ripugnanza potrebbero prima fare una colezione ordinaria e un'ora dopo consumare la prima porzione di uva. Può anche essere necessario di non far prendere al principio della cura affatto uva a quest'ora, ovvero concedere insieme all'uva un poco di crosta di pane. Se l'uva si prenderà a digiuno la colezione si farà un'ora dopo, questa deve essere leggiera e può essere costituita da pane, the, caffè, cioccolatte poco denso, ovvero da una zuppa leggiera. La seconda porzione di uva, e propriamente un quarto della porzione giornaliera, si consumerà prima di mezzogiorno, cioè un'ora prima di mangiare, la terza porzione o l'ultimo quarto della quantità giornaliera, nelle ore pomeridiane e propriamente un'ora almeno prima di cenare.

Le uve meglio adatte per queste cure sono quelle che hanno chicchi piccoli, la cui buccia sia sottile ed i vinacciuoli pochi e piccoli. I chicchi debbono avere inoltre un sapore dolce ed un aroma gradevole, il loro succo non deve essere troppo acquoso ma piuttosto mucillagginoso e denso.

L'epoca delle cure di uva è quella della maturanza di questo frutto, e varia per conseguenza, secondo la posizione de' siti di cura, dalla metà di agosto sino alla metà di ottobre.

Le cure di uva si possono fare metodicamente nel paese proprio (quando l'uva vi si possa facilmente trasportare) ovvero ne' siti a ciò destinati, i quali godono per lo più di una favorevole posizione climatica e meridionale.

Siti per cure di uva sono: molte località nella Mosella, sul Reno, nelle vicinanze e sul Meno, e specialmente: Bingen, Boppard, Eltville, Geisenheim, St. Goarshausen, Kreuznach, Oberwesel, Rüdesheim, Wiesbaden, Dürkheim, Gleisweiler e Neustadt nell'Hardt,

Bozen e Meran nel Tirolo meridionale; Bex, Montreux, Vevey sul lago di Ginevra nella Svizzera. Ed inoltre Grüneberg nella Slesia prussiana, parecchie località al di sopra ed al di sotto di Dresda: Loschwitz, Lösnitz, Meissen, Oberspaar, Pillnitz, Wachwitz e c. v.

Molte località dell'Ungheria sono bene adatte per l'uso sistematico delle uve che colà vengono assai zuccherine, come pure quelle delle regioni vinifere del Würtemberg, della Turingia e della Baviera.

Nello stesso modo come per l'uva si possono eseguire anche sistematicamente cure dietetiche con altre specie di frutta, ma ciò soltanto per stimolare leggermente l' attività delle funzioni intestinali. Siccome una specie di frutta soltanto, le ciliege (ed alcune varietà Reine-Clauden) per la quantità dello zucchero che contengono si approssimano moltissimo all' uva, così anche di queste si può tener conto. Le ciliege in 1000 parti di succo contengono: 749—825 di acqua, 85·7—181·2 di zucchero, 3·5—20·1 di acidi liberi, 6—10·0 di albumina, 7·0—32.0 di Pectina 2·4—14·0 di pectosio, 6·2—9·0 di sali. Nelle altre specie di frutta prepondera l'azione degli acidi liberi. Le specie che contengono moltissima quantità di questi acidi, come per es. i ribes (21·5 di acidi liberi in 1000 parti di succo), i lamponi (19·8 di acidi liberi) e le fragole (11·3 di acidi liberi) si usano perciò qua e là come purgativi per " cure depurative del sangue „ facendone prendere per parecchie settimane $^1/_2$—1 e 2 kil. al giorno. Il VAN SWIETEN faceva consumare sino a 20 libbre di fragole al giorno.

Letteratura: Frerichs, Die Verdauung in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. III, 1. — C. W. Ideler, Handbuch der Diätetik. 1855. — Hildesheim, Die Normaldiät. 1856.—J. Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel. Ein Handbuch der Diätetik 1859. — Wittmaack, Handbuch der Diätetik. 1860. — E. Reich, Die Nahrungs-und Genussmittel. 1860. — J. B. Fonsagrives. *Hygiene alim. des malades convalescentes.* 1861.—Parkes, *A manual of pract. hygiene.* 1866. — Kirchner, Lehrbuch der Militär-Hygiene. 1886.—Virchow, Ueber Nahrungs-und Genussmittel. 1868.—Gobillot, *De l'aliment dans les maladies.* 1869.—Atkinson, *Dietetic. treatment of diseas.* Ed. med. Journ. 1871.—v. Pettenkofer, Ueber Nahrungsmittel. Annalen der Chemie und Pharmacie. CLXVII.—Subbotin, Ueber den Einfluss der Nahrung auf den Hämoglobingehalt des Blutes. Zeitschr. für Biolog. VII.—W. Beneke, Die Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. 1874.—Dobell, *On diet and regimen in sickness and health.* 1874.—Edw. Smith, Die Nahrungsmittel. 1874. — Baltzer, Die Nahrungsmittel der Menschen. 1874. — C. Voit, Ueber den Einfluss des Kaffees und der Muskelbewegung auf den Stoflwechsel. 1860; inoltre: Ueber die Unterschiede der animalischen und vegetabilischen Nahrung. 1869, poi: Ueber die Bedeutung des Leims bei der Ernährung. Zeitschr. für Biolog. VIII; Untersuchung der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. 1877; Ueber die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper. 1883.—Parkes, *On some points in the diet treatment of diseas.* Lancet. 1874.— Bennet, *Nutrit. health and disease.* 1877. — Erismann, Gesundheitslehre. 1878. — J. Wiel, Diätet. Kochbuch für Gesunde und Kranke. 1878.—J. Koenig, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel 1880.—Roth u. Lex, Handbuch der Militär-Gesundheitspflege. 1877.—Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. 1873. — Liebermeister, Pathologie und Therapie des Fiebers. 1875.—Immermann, Allgemeine Ernährungsanomalien und acute Infectionskrankheiten in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therap. 1876.—Uffelmann, Die Diät in den acut-fieberhaften Krankheiten. 1877.—v. Ziemssen, Ueber die Ernährung des Pneumonikers und des fiebernden Kranken. Aerztl. Intelligenzbl. 1879.—Leube, Ueber ernährende Clystiere und Fleischsolution. Deutsches Archiv für klin. Med. 1872 e Centralbl. für die med. Wissensch. 1872.—Wiel, Tisch für Magenkranke. 1877.— Jürgensen, Ueber das Schroth'sche Heilverfahren. Deutsches Archiv für klin. Med. I.—Senator, Allgemeine Ernährungsanomalien. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. 1877.—Karell, Milchcuren. Archives générales de Médecine. 1866. — Lebert, Ueber Milch- und Molkencuren und über ländliche Curorte für unbemittelte Brustkranke. 1869. — Winternitz, Methodische Milch- und Diätcuren Wiener med. Presse. 1870.—Beneke, Die Rationalität der Molkencuren. 1853.—Marotte, *Du régime dans les maladies aigues.* 1859.—Guyénot, *Essai sur les aliments dans les maladies aigues.* Lyon 1866. — Grach-Laprade, *De l'inanition et du régime aliment. dans les*

maladies aigues. 1868.—L. S. Beale: *Lectures on the principles of the treatment of fever.* Med. Times and Gazette. 1872.—C. E. Buss, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878.—Hildesheim, Ueber die Wirkung der Buttermilch in fieberhaften Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1879. — Drescher, Milch und Molken. Kisch's Jahrb. f. Balneologie. 1879.—Stahlberg, Der Kumys, seine physiol. u. therap. Wirkungen. 1866.—Kisch, Neue Literatur über Milchcuren. Kisch's Jahrb. f. Balneologie. 1875.—Kisch, Die neuesten Erfahrungen über den Kumys. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde. 1873.—Richter, Milch-und Molkencuren. 1876.—Penzoldt, Ueber Pflanzen-peptone und deren Verwendung zur Krankenernährung (aus den Sectionssitzungen der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München).—A. Ssadowen, Ueber Kefir. Wratsch 1883.—Georgiewski, Klinische Beobachtungen über Kefir. Aus der Klinik des Prof. Mering und Struve, Ueber Kefir. Wratsch 1883.—Knauthe, Die Weintraube in historischer, chemischer. physiologischer und therapeutischer Beziehung etc. 1874.—J. Bauer, Ueber die Ernährung von Kranken und diätetische Heilmethoden. Ziemssen's Handbuch der allgem. Therapie. 1883.—Stange, Ueber Kumyscuren. 1883.—Playfair, Systematische Behandlung von Hysterie und Nervosität. Deutsch von Tischler, 1883.—Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 1884. — R. Burkart, Zur Behandlung sckwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. Volkmann's Sammlunng klin Vorträge, Nr. 245, Leipzig 1884.—S. Weir-Mitchel, *Fat and Blood.* Third edition. 1884.—Binswanger, Ueber die Behandlung der Erschöpfungsneuroseu. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. Herausg. v. Laehr, XL, 4.—W. Ebstein, Fett oder Kohlenhydrate. Zur Abwehr. 1885.

Affinita. KISCH.

Difterite *), Difteria, Crup difterico, Angina maligna gangrenosa, Angina miasmatica, Cinanche contagiosa.

Si denomina difterite una malattia da infezione qualificata da una localizzazione multiforma e dalla formazione di essudati fibrinosi sopra ovvero nel tessuto della membrana mucosa o su i comuni tegumenti. Essa è primitiva o consecutiva ad altre malattie da infezione. La difterite si sviluppa come un'affezione locale o generale ed è nel più de'casi associata ad altre varie alterazioni.

Il LÖFFLER nel suo lavoro “ Bedeutung der Mikrorganismen für die Entstehung der Diphterie beim Menschen etc. „ fa distinzione tra la espressione “ Difteria „ e “ Difterite „. Con la prima egli dinota quella malattia da infezione in se stessa tutta completa che rappresenta un *Ens morbi* simile al morbillo ed al vaiuolo, costante da secoli e manifestantesi epidemicamente, mentre con la espressione “ Difterite „ intende esclusivamente una determinata forma anatomo-patologica che si presenta nella difteria insieme ad altre forme di alterazione de' tessuti **).

Storia ***). Quantunque il BRETONNEAU ed i suoi discepoli VELPEAU e TROUSSEAU fossero stati i primi a riconoscere e descrivere minutamente questa malattia come una entità definita e specifica, pure la sua comparsa rimonta certissimamente a'secoli più remoti. ARETEO di Cappadocia, dopo IPPOCRATE uno de'migliori osservatori di malattie, il quale visse in Roma alla fine del

*) Nello scrivere questo articolo mi sono allontanato completamente da quello che fu scritto per la prima edizione di questa Enciclopedia e mi sono attenuto in tutto e per tutto alla mia Opera: « Ueber Croup und Diphteritis im Kindesalter » Wien 1884, dimodochè questo lavoro è da ritenersi come un compendio della seconda parte della mia opera. Naturalmente ho tenuto conto di tutto ciò che si è pubblicato di nuovo in questi ultimi due anni, riguardo alla dottrina della difterite, e credo di aver dato così al lettore, in conformità dello scopo a cui è destinata questa opera, una idea teoricamente e praticamente chiara e complessiva di questa malattia. La parte storica dello articolo è stata scritta dal mio assistente D.r E. Kraus.

**) Comunicazioni dell'Ufficio Sanitario Imperiale pubblicate dal D.r Struck. II Berlino 1834.

***) Ricavata dal manuale per le malattie de'bambini del D.r C. Gerhardt, ed inoltre da' lavori del Rothe e dello Stecher relativamente a tale soggetto e da a. m.

primo ed al principio del secondo secolo d. Cr. dovette indubbiamente, giusta le sue descrizioni de' fenomeni faringei e laringei, conoscere questa malattia; anche GALENO n. nel 131 d. Cr., morto nel 200 descrive la espettorazione delle pseudo-membrane collo spurgo e con la tosse. Come pure CELIO AURELIANO conobbe la difterite e la paralisi del palato. Il MACROBIO fa menzione di tale malattia in Roma nell'anno 380, ed EZIO nel quinto secolo parla del distacco delle membrane. Oltremodo scarse sono le notizie letterarie riguardo alla manifestazione della difterite nel medio evo. Il GUY (" *On public heatth* „) riferisce circa una epidemia in Olanda nel 1337, indicandola come una malattia infettiva delle fauci, la quale spesso uccideva in 24 ore e quelli che ne guarivano non si ristabilivano che lentamente. Negli annali de' Francescani scalzi di Thann si trova scritto che nell'anno 1517 a Basilea, a Mühlhausen, ad Altkirch e Ruschach, a Gebweiler, a Sulz e Colmar, nonchè in tutta l'Alsazia inferiore e nella Svevia " si sviluppò una malattia misteriosa, per la quale le persone presentavano la lingua e le fauci come se fossero coverte da una muffa, e rammollite . . . non senza febbre pestilenziale; chi voleva risanare doveva . . . ogni due ore nettarsi la bocca e la gola fregandole sino a farle sanguinare „ . . . Parigi , come riferisce il BALONIUS , fu visitata da questa malattia nell'anno 1576, la Spagna dal 1581—1613, negli anni successivi Napoli e Sicilia. Vi hanno nella letteratura su questo argomento molte prove, che noi incontriamo nel RENÉ MOREAU e nel BARTHOLINUS. Il WEDEL descrisse questa malattia in Germania nel 1718. Al 18° secolo parimenti rimontano le notizie di casi sporadici in Londra nel 1739 e negli anni successivi, ivi stesso la malattia si sviluppò in forma epidemica negli anni 1746—1748. I. STARR nel 1749 descrive col nome di *Morbus Strangulatorius* una malattia che dominava da parecchi mesi in Cornovaglia e nell' Inghilterra. Egli parla di " un corpo bianco sul palato e sulle tonsille „. L'HUXHAM nel 1759 in una dissertazione sul *malignant sore throat* fa menzione di " macchie cineree sulle tonsille, sull'ugola, sul palato e sulla faringe , come pure della respirazione stertorosa „ per diffusione della malattia al canale aereo „. SAM. BARD. nel 1771 descrive esattissimamente la difteria col nome di " *Angina suffocatoria* „, come si manifestò allora a New-York, e soprattutto la membrana sulle tonsille , la quale spesso , ma non sempre esisteva impiantata sulle superficie ulcerate. Anche la paralisi difterica del palato si trova esattamente descritta in un libro inglese del TORRIANO tradotto in francese dal D.r Chomel, Londra 1749. " Il malato, della età di anni 6 $^1/_2$ sembrava non del tutto fuori pericolo sino al 45 giorno , giacchè parlava con difficoltà col naso per effetto del palato che penzolava in giù „.

Tra le epidemie svedesi del 1755—1765 si parla non solo della contagiosità della malattia, ma anche della sua micidiale comparsa tra i fanciulli in Upsala nel 1761—1762. Verso la fine del secolo 18 l' America e l' Inghilterra fu il teatro delle sue stragi. La prima descrizione di una epidemia in New-York appartiene al MIDDLETON dal titolo : " *Angina trachealis* „.

Già nel secondo decennio del secolo 19 abbiamo notizia di una escursione di questa malattia a traverso la Francia, e le epidemie di Tours nel 1821, 1825 e 1826 dettero di nuovo opportunità al BRETONNEAU e suoi discepoli di eseguire accurate osservazioni : ad essi andiamo ancora debitori di una esatta descrizione e distinzione della malattia. Col nome " *Diphterite* „ Diphteritis o Diphterie (da διφθέρα, pelle tannizzata, pergamena) il BRETONNEAU designa un'affezione specifica dell'organismo umano, la quale rappresenta un processo infiammatorio localizzato a' comuni orifizî delle vie aeree e dell' esofago, ed è qualificato dalla formazione da una pseudomem-

brana più o meno spessa e soda sulla mucosa infiammata de' detti orifizî. Prima ancora che il BRETONNEAU raccogliesse nella sua opera, divenuta celebre, le sue teorie ed i suoi lavori memorabili e prima ancora che li pubblicasse, erano in gran parte conosciuti, pe' rapporti del GUERSANT, il quale specialmente rileva che la difteria non è un processo morboso identico al " Croup „ e che nella maggior parte delle epidemie si presenta contemporaneamente a quest'ultimo. Da questo momento la letteratura crebbe in modo, che noi in questo breve schizzo storico dobbiamo passarci di nominare la schiera degli autori e degli osservatori , che con le loro diverse opinioni hanno in parte modificata ed in parte ampliata la teoria della difterite. Il BOURGEOISE e BRUNET fin dal 1823 si pronunziano decisamente in favore della contagiosità della difterite ; il DESRUELLES ricerca la differenza della forma sporadica e di quella epidemica, ammettendo che in quest'ultima vi partecipi il cervello ; il MACKENZIE sostiene che il croup si sviluppi dalle fauci. Il BILLARD nega il carattere specifico della infiammazione difterica. Il BLAND (1827) espone la differenza tra la difteria ed il croup ; parimenti l'ABERCROMBIE ed il BRUSSAIS si dichiarano per la diversità di questi due processi morbosi. Il TROUSSEAU stabilisce la differenza tra l'angina scarlatinosa e la difteria. Lo STOKES distingue il croup primario ed il secondario secondo la sede originaria della affezione. Il RILLIET ed il BARTHEZ sostengono e dimostrano che nella difterite si tratti di ulcerazioni e cancrena. Con tutte queste disquisizioni però non cessa la contesa scientifica circa la natura della difterite e si espongono successivamente sulla stessa le più disparate opinioni, che noi siamo obbligati a trasandare, perchè trascenderemmo di molto i limiti prefissi. Nell'anno 1844 il VIRCHOW distinse la varietà catarrale, cruposa e difterica. Oltre a ciò svariatissimi autori indicano per efficaci innumerevoli mezzi e metodi di cura : salasso, pietra infernale, scarificazioni , antiflogistici , acido idroclorico, purganti, carbonato di sodio, clorato di potassio, tintura di jodo etc. Il MORISSEAU, il TROUSSEAU ed a. rivelano le paralisi del palato. A. v. GRAEFE nell' anno 1854 espone i risultati delle sue osservazioni sulla complicanza della congiuntivite difterica con la difterite del naso, delle fauci e della pelle e considera la difterite come parte di un affezione generale. Nell'anno 1855 il WUNDERLICH ed il BAMBERGER pubblicarono le loro osservazioni relative a questa malattia, l' ultimo descrive le infiammazioni della bocca e delle fauci come catarrali e crupose e divide queste ultime in croup e difteria come varietà di grado. Nell'anno 1857 apparve il lavoro dell' ISAMBERT nel quale l'affezione difterica è divisa in tre classi: l'angina cotennosa, l'angina scarlatinosa e l' angina difterica; di quest'ultima si fanno di bel nuovo due suddivisioni, l'angina crupale e quella difterica, nella quale predomina il croup della laringe, ed in quella forma che uccide per adinamia: quest'ultima si distingue per la enorme tumefazione delle glandole linfatiche.

Nell' anno 1858 si mette a contributo anche il microscopio come un mezzo importante per conoscere la natura della difterite. Il BEALE non trova verun parassita. Il LEYCOCK attribuisce l' origine della difterita all' *Oidium albicans*. Molti osservatori, come il CAMACK, il FERON, il GABLER riguardano la difterite come erpete ; il LITCHFIELD la ritiene senz' altro per scarlatina mascherata. Il BOUCHUT rileva il pericolo dell'albuminuria nella difterite.

Assai numerose sono le contribuzioni terapeutiche di questo periodo; dai medici inglesi ed americani si commenda il cloruro di ferro ed inoltre il clorato di potassio , le causticazioni con la pietra infernale , la dieta corroborante. Si consiglia per uso interno il succo di limone, lo zolfo, la chinina,

e la resezione delle tonsille. Comincia specialmente a farsi strada a poco a poco la teoria della disinfezione locale.

Più della terapia però era la patologia di questa malattia che teneva occupati i più valenti autori. Il VIRCHOW assodò la differenza tra la membrana difterica nell' interno del tessuto e quella crupale sulla superficie del tessuto. Il WEIGERT distinse la forma fibrinosa in quella crupale e quella difterica. Il WAGNER cercò di dimostrare la identità di amendue le membrane e provare che il processo sia in origine identico e per la sua diversa localizzazione conduca a risultati differenti. Mentre egli attribuisce la massima importanza all'affezione locale, il BUHL spiega quest'ultima per una infezione generale, che conduce a depositi sulle più svariate parti del corpo. Questa opinione, che la difteria sia una malattia generale del sangue, fu contradetta dalla teoria batteriologica, la quale fu strenuamente patrocinata dallo HALLIER, dal SALISBURY, dall'HUETER, dal TOMASI e dall' OERTEL. Questa idea che i batterî siano la causa determinante dell'affezione si è sempre maggiormente diffusa pe'lavori del TRENDELENBURG, del NOSSILOFF, del RECHLINGHAUSEN, del WALDEYER, dell'EBERTH e del KLEBS. Ma per quanto seducente fosse questa opinione e questa spiegazione del processo difterico, essa trovò per oppositori decisi l'HELLER, il CURTIS, il SATTERTHWAITE ed il BILLROTH, i quali consideravano i batterî come compagni costanti, ma non già come fattori del processo; egualmente il SENATOR riteneva questi funghi elementari per accidentali e non già come causa della infiammazione difterica; anche il WEIGERT si esprime con molta riserva sulla comparsa de' microrganismi. " Lo studio storico delle investigazioni sulla difteria ", dice il LOEFFLER nelle sue " Osservazioni sulla importanza de'microrganismi " ci fornisce la prova, che la difficoltà di distinguere nel guazzabuglio de' microrganismi quelli per avventura essenziali da quelli accidentali rappresenta in fatti lo scoglio in cui è naufragata la maggior parte degli osservatori. Dimodochè la quistione sulla importanza de'microrganismi relativamente alla genesi della difterite, malgrado tutte le osservazioni fatte in proposito da' più autorevoli osservatori, rimane tuttora indecisa.

Etiologia.

La difterite è una malattia che si manifesta, sia epidemicamente, sia sporadicamente, senza pregresso contagio.

Essa è prevalentemente epidemica e raggiunge, specialmente d'inverno, dal mese di ottobre sino alla fine di aprile, una grande diffusione; la stagione estiva sembra sfavorevole allo sviluppo di una epidemia difterica. Il massimo delle affezioni difteriche, secondo tutt' i dati statistici degli ospedali di Parigi pe'bambini, accade ne'mesi di marzo ed aprile, il minimo ne'mesi di luglio ed agosto; e le indicazioni degli ufficî sanitarî di Vienna confermano la fatta osservazione, che il massimo di queste affezioni accada nella stagione fredda. Con questi dati concordano appieno le osservazioni dello ZITT. Naturalmente questi assiomi non possono avere importanza che pe'siti in cui furono fatte le dette osservazioni; ove dominano diverse condizioni climatiche possono valere per la varietà delle singole epidemie anche altre regole.

La difterite si può sviluppare sporadicamente in ogni stagione. Non di rado le epidemie di difterite sono precedute o seguite da una epidemia di scarlatina. Appunto come le epidemie di scarlatina anche quelle di difterite presentano le stesse particolarità; esse hanno cioè un andamento ed un decorso lento e variabile. Il loro principio è annunziato da casi isolati e più tardi soltanto si verifica una rapida diffusione della epidemia, la quale cessa final-

mente di bel nuovo a poco a poco. Nelle grandi città questa malattia è divenuta endemica ; non è stato mai osservato sinora un periodico ritorno delle epidemie di difterite. Le loro singole invasioni in epoche ed in luoghi diversi presentano, relativamente alla localizzazione, alla diffusione e gravezza della malattia una indole straordinariamente variabile, vi sono epidemie benigne, in cui la difterite decorre soltanto come un' affezione locale della faringe ; ve ne sono altre invece, in cui il maggior numero de' casi è contrassegnato da infezione della laringe e delle vie respiratorie, ovvero il processo si localizza nelle coane nel naso; vi hanno finalmente epidemie in cui la malattia si manifesta subito al principio come una grave affezione generale, e mena a fenomeni gravissimi di avvelenamento del sangue. Egualmente variabili sono le singole epidemie relativamente a'postumi; vi sono di quelle in cui la più lieve angina difterica è seguita da paralisi, ed altre invece in cui un'affezione renale costituisce la evenienza più comune.

Frequentissima è la difterite ne' paesi che hanno una popolazione agglomerata e si trovano in uno stato avanzato di civiltà; essa è una malattia particolarmente de'bambini, ma di rado soltanto si riscontra ne'neonati; io la vidi assumere in questi prevalentamente la forma di difterite del naso. Casi di difterite de' neonati riportano il JAKOBI, il TIGRI ed il SIREDEY. La malattia è molto più frequente ne'primi tre mesi della vita che tra il terzo ed il decimo mese. Secondo il GERHARDT la difterite raggiunge la sua massima frequenza tra il primo ed il quinto anno. Tra 173 casi citati dal TRAUBE 66 appartenevano a questo periodo della vita, tra i quali quattro riguardavano bambini al di sotto di un anno. Anche dalle statistiche degli ufficî sanitarî di Vienna si rileva che il contingente massimo è fornito dalla età di uno sino a cinque anni, il minimo dalla età sino ad un anno. A questo periodo poi tien dietro, con cifre maggiori, quello della età da cinque sino a dieci anni, gli anni posteriori presentano cifre minori di quelle da uno sino a dieci anni, e sono quasi ugualmente rappresentate nelle singole frazioni.

In quanto al sesso, secondo i dati statistici dell' UNTERHOLZNER, tra 742 casi curati nell'ospedale pe'bambini Leopoldstädter a Vienna, 383 (51·62 %) appartenevano a fanciulli e 359 (48·38 %) a ragazze. Da una statistica invece di cinque anni pubblicata dall'ufficio sanitario di Vienna si rileva che una cifra significantemente maggiore di affezioni difteriche riguardava il sesso femineo, giacchè tra 8260 affezioni 3772 (45·67 %) appartenevano al sesso maschile e 4488 (54·33 %) al sesso femineo ; non solo la somma generale, ma anche quella de'singoli anni era sempre maggiore nel sesso femineo che in quello maschile.

La costituzione dei bambini non ha influenza veruna sulla frequenza della difterite; certo è soltanto che i bambini, i quali a tempo di una epidemia di difterite hanno un catarro cronico del naso, della faringe o della laringe, presentano un terreno favorevole alla fissazione ed allo sviluppo de' germi della malattia.

Secondo lo STEINER si osserva che alcuni individui e certe famiglie sono specialmente predisposte a contrarre questa malattia. La difterite, giusta le mie osservazioni su tale argomento, sembra essere ancora più frequente è più grave in alcune razze, come per es. negli Ebrei. Al contrario del JACOBI e del GUERSANT dello STECHER e del TAUBE i quali asseriscono aver osservati casi in cui questa malattia si è ripetuta due volte nello stesso individuo, posso affermare che la ripetizione della difterite settica genuina debba essere una evenienza molto rara non avendo io avuto mai l'occasione di

osservarla. Il ROTHE egualmente tra circa 700 casi due volte soltanto ha osservato che gli stessi individui sono stati affetti per la seconda volta da questa malattia. Anche il MACKENZIE col suo vasto materiale non ha veduto che di rado soltanto ripetersi detta malattia, e propriamente in forma " leggiera ".

La maggior parte degli autori considera la difterite come una malattia infettiva. Il modo di propagarsi da individuo ad individuo non è stato ancora sufficientemente investigato.

La difterite si contrae con la inspirazione de' germi sospesi nell' aria: le condizioni che ne favoriscono lo sviluppo sono: il freddo repentino, la eccessiva umidità atmosferica, i subitanei cangiamenti della temperatura, ed inoltre le viziose condizioni igieniche, le abitazioni umide, oscure, fabbricate di fresco, la immondezza, la fognatura e le cloache cattive; contraria allo sviluppo del contagio è l' aria pura, asciutta, ossigenata e soprattutto le buone condizioni igieniche.

Nel più de' casi il contagio della difterite si diffonde con la esalazione de'malati, nonchè pel contatto de'varî oggetti co'prodotti della malattia. Secondo l' OERTEL la virulenza del contagio è tanto più grande per quanto più grave è il caso, dal quale deriva e per quanto maggiore è la copia de' germi, che, per difetto di ventilazione, si possono accumulare nel luogo occupato dall'infermo. Secondo il GHERARDT la sostanza infettiva rimane per lungo tempo efficace alla temperatura ordinaria, al di fuori dell'organismo; essa si attacca alle vesti, alle abitazioni, alle case ecc. Molti autori sostengono che la malattia possa comunicarsi anche per mezzo de'cibi, giacchè i germi della difterite, che su questi si depositano, penetrano nell' organismo della persona che ne mangia; i medici inglesi sostengono ciò segnatamente pel latte. Non è comprovata da'fatti la dipendenza causale, ammessa dal WEBER della difterite dalle patate—perchè detta malattia è apparsa in Europa verso la fine del secolo 16°, e quindi dopo la introduzione della patata, come pure per la supposta coincidenza di epidemie maligne con la semina e la raccolta di questo tubero.—Tanto meno ancora è dimostrata la opinione dell'OIDTMANN che la difterite derivi dall'uso di cibi vegetali guasti, segnatamente della farina, e che gli uomini e gli animali restino risparmiati dalla difterite sino a che si cibino soltanto di latte. Io ho ripetute volte osservato la difterite del naso e delle fauci ne'neonati, i quali non si nutrivano che del latte materno. Non si può certamente a priori negare che il contagio della difterite si generi e si propaghi per mezzo dei cibi guasti, ma sinora quest'assertiva non è punto dimostrata.

Molti osservatori hanno notato che la difterite dell'uomo si trasmetta agli animali e viceversa, e che la difterite osservata in alcune specie di animali possa comunicarsi all'uomo, sia pel contatto con oggetti inquinati, sia con la inspirazione dell'aria impura per la esalazione degli animali infermi, sia per l'uso della carne di animali affetti da questa malattia. Questo passaggio della difterite da'vitelli all'uomo fu osservato dal DAMMONN. Lo HEWJT racconta che in una casa, nella quale morì un gatto per difterite, tre bambini, che ebbero molto contatto con l'animale, ammalarono di difterite ed in pochi giorni tutti quanti morirono. Il BOSSI ed il SANDERSON ancora parlano di un cane e di un porco morti di difterite per aver mangiato gli escrementi di persone affette da questa malattia. Il passaggio della difterite agli uomini per mezzo de' polli è stato più volte da'medici italiani segnalato e specialmente dal NICATI; il GHERARDT egualmente narra di una epizoozia scoppiata in Baden tra i polli, che erano stati importati da Verona, e della infezione di uomini che co'polli ebbero contatto. Molti autori intanto mettono in dubbio che la dif-

terite de' polli sia identica a quella dell' uomo. Il KLEBS p. e. asserisce di aver trovato che le placche spesse, in apparenza fibrinose, sulla lingua e sul palato duro de'polli, non erano costituite che da masse di cellule epiteliali variamente alterate e contenevano inoltre bacilli di forma gigantesca, 20—30 volte più grandi de'bacilli osservati nella difterite bacillare dell'uomo.

I tentativi d' infezione praticati dal TRASBOT su i mammiferi con materiale preso da polli ammalati di difterite dettero risultati completamente negativi. Il FRIESZ ha messo a contatto le membrane difteriche de' polli con la mucosa della sua faringe e di molte altre persone, ha mangiato la carne degli animali ammalati, senza mai riportarne alcun nocumento.

Secondo il THURSFIELD l'acqua guasta, attraverso i canali e ne'pozzi profondi, è la causa principale della origine e diffusione della difterite. Questa opinione però non ha altro valore che quello di una semplice ipotesi sino a che non sarà esattamente dimostrato quale sia l'agente infettivo che l'acqua contiene.

Oltremodo importante invece è la quistione circa la contagiosità della difterite. Molti autori credono che il contagio in questa malattia derivi prevalentemente dal contatto diretto con gl'infermi di difterite. Malgrado però tutte le prove addotte a questo proposito, come il frequente ammalarsi dei medici e delle infermiere, il supposto trasporto per mezzo di baci etc., sembra che il contatto co' prodotti della malattia non sia in questo caso la sola causa efficiente della infezione, ma debbano esservi altre condizioni ancora sino a questo momento non investigate. La contagiosità della difterite per effetto del semplice contatto è contradetta da un gran numero di esperimenti praticati obbiettivamente da esatti osservatori. Il PETER lasciò per parecchie ore nel suo sacco congiuntivale una membrana difterica pervenutavi mentre eseguiva un' operazione, e rimase completamente sano; restò parimenti immune dalla malattia anche quando portò a contatto delle sue tonsille una membrana difterica; anche il TROUSSEAU e due suoi uditori restarono risparmiati dalla infezione, praticando lo stesso esperimento. Casi simili riferiscono il KUNZE ed il DUCHAMP, e l'HAJEK osservò una balia la quale allattò il suo bambino appena due giorni dopo una grave difterite alla gola, senza che quest'ultimo ne ammalasse. Ad ogni modo sembra essere molto più certo che una infezione si verifichi soltanto allorchè la membrana mucosa n'è suscettibile e quindi che un contagio si possa contrarre allorchè esistano speciali condizioni predisponenti.

Sebbene al TRENDLENBURG, all'OERTEL, al LABADIE-LAGRAVE, al DUCHAMP, al ROSENBACH, al TIGRI, al TOMASI ed a. è riuscito d'infettare animali con la introduzione di membrane difteriche nella laringe o nella trachea, pure bisogna da un altro canto rilevare che soltanto una porzione di questi animali da esperimento morirono di difterite, e per conseguenza che la riuscita della infezione non dipende soltanto da' prodotti difterici, ma anche da condizioni individuali e locali.

Tanto meno dimostrative per la incondizionata contagiosità della difterite sono le inoculazioni de' prodotti difterici, praticate direttamente ne'muscoli dal LETZERICH, OERTEL, HUETER, TOMASI etc. Poichè quantunque i margini delle ferite si covrissero di uno stato difterico e gli animali da esperimento morissero co'fenomeni di una infiammazione emorragica e di una infezione generale nello spazio di circa 30 ore, pure questi esperimenti non sono abbastanza dimostrativi, giacchè con esame più accurato si rilevò, che gli animali non finivano con la forma di una difterite genuina.

I batterî trovati nel sangue degli animali, a questo modo avvelenati, non costituiscono affatto una dimostrazione, che abbiano essi propriamente prodotta

la difterite, poichè identici batterî si riscontrano anche in molte altre malattie infettive e specialmente ne' processi setticemici.

Contro i risultati positivi or ora citati depone tutta una serie di esperimenti d' inoculazione eseguiti dal FELIX, HOMOLLE, DUCHAMPS, REYNAL, FRANCOTTE, e dal JANCKOWSKY in varî animali, come cani, conigli, polli, e porcellini senza ottenere mai infezione difterica.

Molti autori pretendono di aver prodotto con la inoculazione una infezione nell' uomo; tra questi casi sono da annoverarsi quelli citati dal BERGERON, da O. WEBER, HILLIER, BRETONNEAU, GENDRON, GUSTIN, LOCQUIN, VALLEIX, HURD, BARTELS, KARDEL, JACOBI e SYMINGTON.

Erano per lo più casi riferibili a medici i quali essendosi feriti nello eseguire la tracheotomia, oltre alla linfagioite, che si manifestò in seguito alla riportata lesione, presentarono più o meno presto un' angina difterica accompagnata da fenomeni febbrili più o meno intensi. Ma questi risultati positivi son per altro verso invalidati dalle osservazioni del TROUSSEAU e del PETER i quali non riuscirono a determinare con le inoculazioni la difterite nell' uomo. Anche il FELIX, l' HARLEY, il MAZZOTTO ed altri non potettero dimostrare l'origine della difterite con le inoculazioni da essi a titolo di esperimento praticate. In una quantità di casi si ebbero soltanto fenomeni di una infezione settica, che non aveva carattere alcuno del contagio difterico e si poteva provocare benissimo anche con la cadaverina o col secreto putrido. In alcuni casi, dopo che ebbe luogo la lesione si manifestò benanche la forma genuina della difterite con tutt'i suoi postumi; ma essi non sono abbastanza dimostrativi, perchè le persone, nelle quali si verificò la infezione, vivevano in mezzo al focolaio della epidemia ed erano continuamente esposte a quelle influenze nocive, che avrebbero senz'altro in essi provocata la infezione difterica.

Il TAUBE intanto appoggiandosi ad una serie di fatti che emergono da molteplici osservazioni si crede autorizzato a stabilire la seguente tesi: " la difterite è una malattia infettiva nettamente contagiosa. Essa si sviluppa sul terreno di una difterite pregressa. La sostanza infettiva mostra gran forza di resistenza contro le influenze esterne e non prende, come la scarlatina, tutti gl'individui. Non vi è necessità di un coefficiente miasmatico.

Io stesso ho ripetute volte, per minacciante asfissia, insufflata aria con la cannula ne' bambini difterici, ed ho aspirato, senza riportarne alcun danno, sangue o membrane. Gl'infermi di difterite mi hanno lanciato sul viso, nel naso, nella bocca, sulla congiuntiva, prodotti difterici come pure secreto purulento, senza che ne venissi mai infettato. Questi malati mi hanno parimenti morsicato le dita mentre introduceva loro il catetere nella trachea, ne ho riportato ferite discretamente profonde, e non ostante che le stesse fossero venute in contatto col sangue, col pus e con prodotti difterici, non ho mai avuto a soffrirne infezione.

Sembra quindi dimostrato che la trasmissione del veleno difterico non dipenda da esso soltanto, ma bisogna che l'individuo a cui viene comunicato presenti un terreno favorevole al suo sviluppo; in breve, bisogna che vi sia una speciale disposizione, oppure l'assorbimento del veleno avviene perchè vi hanno contemporaneamente cooperato altre influenze epidemiche o pregiudizievoli, in modo da annientare la capacità di resistenza del relativo organismo contro il veleno difterico.

Dimostrata invece mi sembra la infezione soltanto per la forma settica della difterite; ma i prodotti settici di questa malattia, quando vengono trasmessi ad altri individui, danno origine a varie forme morbose, una volta ad

una infezione settico-putrida, un'altra volta ad un'affezione analoga alla difterica, e talvolta soltanto ad una infiammazione locale, molto intensa ed assai virulenta, di quei tessuti che vennero in contatto co' prodotti settici della difterite. Io stesso ebbi la disgrazia, che mentre ispezionava la cavità orale di un bambino malato di morbillo, nel quale esisteva difterite putrida con sfacelo delle labbra e della mucosa faringea, mi schizzò nel sacco congiuntivale sanie e frammenti di tessuti nevrotizzati, e non ostante avessi ben tosto eseguita un'accurata lavanda detersiva contrassi una grave blenorrea oculare.

Dalle cose addotte dunque si rileva, che la difterite si può propagare per dannose influenze endemiche ed epidemiche, per infezione, ed in alcuni casi anche per inoculazione con prodotti difterici. Come a buon dritto rilevano il PICOT ed il D'ESPINE la diffusione della difterite per via delle dannose influenze endemiche ed epidemiche è la comune e la più frequente.

Dimostrata con sicurezza è la infezione soltanto per un piccolo gruppo di casi settici della difterite; la sua azione è assai limitata e non basta per spiegare la rapida diffusione e la straordinaria estensione di questa malattia nelle gravi epidemie.

In quanto alla natura del contagio difterico le osservazioni del BUHL, HUETER, TOMMASI, TIGRI, OERTEL, LETZERICH, NASSILOF, EEBERTH, KLEBS, ORTH, ROSENBACH, TALAMON, EVERET e di molti altri, hanno convalidata la opinione, che i microrganismi, i quali costantemente si riscontrano nelle membrane difteriche si manifestino prima che si formi l'essudato fibrinoso, che essi penetrino anche profondamente ne' tessuti e vi producano direttamente distruzioni; che quindi questi microrganismi rappresentino la causa prima e siano da considerarsi come il contagio specifico della difterite. Il LETZERICH denomina questi funghi: *Tilletia diphterica;* l'OERTEL: *Micrococcus diphteriae;* l'HALLIER: *Diplosporium fuscum*, *Zygodesmus fuscus;* il KLEBS: *Microsporon diphteriticum;* il TALAMON: *Fungus diphteriticus* ecc. Ma a nessuno di questi microscopisti è riuscito di distinguerlo esattamente ed indubbiamente da altri funghi, ovvero di descriverlo in modo da poterlo subito riconoscere, e stabilire con certezza dalla sua presenza la diagnosi della difterite.

Il fatto che nelle membrane difteriche si riscontrino svariatissime forme di funghi non si può mettere in dubbio, ma accuratissime osservazioni di parecchi autori, come: il SENATOR, RAYNAUD, LANNELONGUE, VULPIAN, KUHN, HEUBNER, hanno messo in chiaro che gli stessi micrococchi si trovano nella cavità orale, tanto ne' residui de' cibi, quanto nella saliva di persone affatto sane, senza che queste ultime venissero per ciò affette da difterite. Sembra quindi che questi micrococchi siano completamente innocui sopra una mucosa sana ed intatta. I tentativi di infezione praticati con essi negli animali, sia per inoculazione sia per applicazione diretta de' prodotti morbosi, non hanno alcun valore dimostrativo, giacchè si produce così soltanto la forma della setticemia e non mai quella interamente simile alla difterite dell'uomo.

Gli stessi risultati, cioè la forma della setticemia, si ebbero anche dalle inoculazioni ne'conigli con la saliva di persone sane. A buon dritto dunque l'HEUBNER, ne' suoi segnalati studî sperimentali, dice testualmente " che nella cavità orale d'individui sani si trovano molte specie di batterî—e propriamente ne' diversi individui, ed anche nello stesso individuo in tempi diversi, specie molto differenti per forma e maniera di agire — i quali introdotti nella corrente umorifera di certi animali, possono per questi ultimi divenire fatali, ma senza che abbiano per l'organismo umano alcuna importanza

patogena, almeno sino a quando si trovano soltanto nella cavità orale dello uomo ed alla superficie del suo strato epiteliale „ (HEUBNER'S Experimentelle Diphterie. 1883, pag. 53). Ammesso pure che i micrococchi, i quali si riscontrano nella cavità orale de' malati di difterite, siano diversi da quelli della normale secrezione della bocca, ciò non prova affatto che siano proprio essi che costituiscono il contagio specifico della difterite, giacchè la loro origine non è che l'effetto de' prodotti morbosi. Questi micrococchi non si generano se non esistono già alterazioni differiche; essi non sono mai primitivi, ma soltanto un prodotto dell'alterazione de' tessuti. È abbastanza chiaro che anche le inoculazioni sperimentali praticate con questi batterî di persone inferme di difterite producano negli animali sani una infezione settica. Or se si sviluppa così una infezione bacillare o di cocchi a catena le forme della malattia provocata sono sempre quelle della setticemia e non si possono perciò indicare come difterite genuina.

Quelli che ammettono la natura micotica del contagio difterico hanno sostenuto, che gli organismi specifici della difterite penetrino nella profondità de' tessuti e vi producano direttamente disorganizzazioni. Neanche quest'assertiva fu confermata dagli esperimenti dell'HUEBNER. Lo stesso, ne' casi di difterite, che per la infezione generale finivano con la morte, eseguì una serie completa di sezione de' varî organi, come ugola, tonsille, mucosa del palato, reni, cuore, e trovò nello strato difterico bacilli, ma non potette riscontrarli ne' vasi sanguigni dilatati, come avrebbe dovuto verificarsi se questi micrococchi o bastoncelli costituissero il veleno difterico nella malattia infettiva dell'uomo. Secondo la opinione dell'HUEBNER non è dimostrato che il virus della difterite si fissi generalmente dapprima sulla mucosa ammalata e da questa poi passi nel sangue. Da' suoi esperimenti si rileva che i batterî non possono attraversare un epitelio a piastre sano o affetto da catarro. Le nostre malattie infettive da batterî sono, secondo le osservazioni dell'HUEBNER prodotte o da aspirazione, da ingesti, ovvero da inoculazione. Nessuno sinora ha riprodotto con colture pure i batterî riscontrati nella difterite, nè ha provocato negli animali una difterite sperimentale co' loro prodotti, sia con la inoculazione, sia introducendo i micrococchi ottenuti dalla coltura. Anche il KLEBS ha ammesso che la quistione della difterite soltanto allora può considerarsi risoluta, quando siansi ottenute colture pure de' funghi, e quando con esse sia completamente riuscita la riproduzione del processo negli animali. Questo eminente osservatore si è per molti anni a siffatta impresa dedicato, ma sfortunatamente sinora senza risultato alcuno. (Verhandlungen des zweiten Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1883 pag. 172).

Finora dunque non è riuscito di dimostrare che i batterî siano il veicolo del contagio difterico; da recenti osservazioni invece (WEIGERT, ZAHN, BEITZ, SENATOR, HEUBNER) si deduce che probabilmente i microrganismi trovati nella difterite non siano che prodotti accidentali della fermentazione e della putrefazione de' tessuti, determinato dal processo difterico.

Vedendo il LÖFFLER *) che, dalle osservazioni sino a quel momento praticate, non si poteva trarre alcuna conclusione valevole a chiarire la importanza de' batterî che si riscontrano ne' prodotti della difterite, si decise, avvalendosi de' recentissimi metodi di ricerca, e segnatamente de' metodi di coltura del KOCH su terreni nutritivi solidi, ad affrontare l'arduo problema.

---

*) Le seguenti citazioni sono desunte da un lavoro del dott. Federico Löffler contenuto nel secondo volume delle "Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte „ pubblicate dal dott. Struck, Berlino 1884.

Egli cioè si prefisse di scovrire il significato di tutte quelle varie specie di batterî, e stabilire innanzi tutto, dal loro modo di comportarsi verso i tessuti ammalati, quali siano quelle che potessero essere prese in considerazione per rispetto alla etiologia della difterite, ottenerne poi colture pure, e finalmente con queste colture di fare esperimenti di trasmissione su quante più specie di animali avesse potuto.

Bisogna però preventivamente notare che il Löffler, com'egli stesso dice, non ha osservato proprio lui il decorso clinico de'casi, ne' quali ha fatto le sue investigazioni, e molte volte si dovette contentare della sola diagnosi anatomo-patologica. E questa circostanza non è di piccolo momento pe' risultati delle osservazioni, giacchè il decorso del processo morboso ed il metodo di cura potettero avere non poca influenza sulla scomparsa o sulla modificazione de' batterî, i quali si sarebbero mostrati per ciò refrattarî alle sostanze coloranti. Le osservazioni del Löffler si estesero tanto alle località ammalate, come faringe, laringe, trachea, quanto agli organi interni.

Per l'esame de' tagli fu soprattutto necessario adoperare un metodo di colorazione, col quale si potessero colorare tutte le specie conosciute di batterî, poichè i metodi sino allora adoperati non adempivano al desiderato scopo. E siccome la soluzione debole di bleu di metilene del Koch non dava, nella colorazione di alcune specie di batterî, risultati del tutto soddisfacenti, e soprattutto non colorava abbastanza prontamente ed intensamente, così il Löffler la fece più concentrata, aggiungendo a 100 cm.c. della soluzione potassica adoperata dal Koch nella proporzione di 1 : 10·000 di acqua, 30 cm.c. di una soluzione alcoolica concentrata di bleu di metilene. Con questa soluzione egli mirava ad avere una colorazione molto intensa ed assai rapida. Infatti si riesce ad ottenere una colorazione del tutto intensa della maggior parte de'batterî che si trovano ne'tagli, lasciando questi ultimi soltanto pochi minuti nella soluzione. Si agitano poi per alcuni secondi in una soluzione al $^1/_2$ per cento di acido acetico per allontanare da' tessuti l'eccesso della materia colorante ed ottenere una colorazione schietta de'nuclei, li disidratava poscia bene nell'alcool assoluto, li passava in seguito nell'olio di cedro, e li metteva finalmente nel balsamo del canadà.

Il Löffler ha fatto con questo metodo le sue osservazioni in 27 casi e le ha raccolte in due gruppi distinti. Nel primo gruppo, in cui i micrococchi a catena rappresentano la parte principale, il reperto anatomico è essenzialmente diverso da quello del secondo. Alla superficie delle mucose ammalate manca l'epitelio; le note qualificative di questo gruppo sono costituite da perdite di sostanza con fondo giallo-grigio o da porzioni di tessuto mortificato; mancano le pseudomembrane. Alla superficie denudata della membrana mucosa, ovvero in uno scarso essudato cellulare, esistono lunghe catene di micrococchi discretamente grandi, i quali non si limitano alla superficie, ma penetrano nel tessuto accumulati in forma di cuneo o di lingue, producendo necrosi de' punti pe' quali son passati. Queste colonie sono circondate da un margine sottile e scolorato ed oltre a ciò da una reattiva proliferazione di nuclei. Esse penetrano ne' vasi linfatici e da questo luogo di entrata si diffondono talvolta per tutto il corpo. Si riscontrano allora anche ne' più piccoli vasi sanguigni degli organi interni , ostruendoli di tratto in tratto. Micrococchi a catena morfologicamente simili a questi della difterite si riscontrano in altre svariatissime malattie, come nel vaiuolo, nel tifo, nella febbre puerperale ecc. Siccome non v'ha dubbio alcuno che la presenza di questi microrganismi, nelle malattie infettive testè menzionate, sia puramente accidentale, così è chiaro che anche le forme morfologicamente simili, quali riscontransi nella difterite, siano da riguardarsi come una complicanza di questa

malattia infettiva. Ad ammettere la importanza soltanto secondaria di questi micrococchi par che non vi sia assolutamente bisogno del fatto che i casi ne' quali si trovano da soli od in quantità prevalente non siano appunto quelli di difterite tipica, non siano quelli cioè ne' quali la gola è rivestita completamente dallo strato pseudomembranoso e sono state invase dal processo anche le vie respiratorie.

La seconda specie di batterî, che, al contrario de'micrococchi, si riscontrano prevalentemente ne' prodotti tipici pseudomembranosi della membrana mucosa, sono i bacilli del KLEBS. Al di sotto delle masse costituite da svariate specie di batterî disordinatamente sparsi alla superficie delle pseudomembrane, si trovano disposti a piccole colonie alcuni bacilli, i quali vengono colorati con straordinaria intensità dal bleu di metilene. Questo strato della membrana contiene per lo più numerose cellule; e là, dove i bacilli verso lo interno vanno a finire, cessa anche l'abbondanza di cellule nella membrana; dopo di questo viene uno strato largo, fibrinoso, contenente sol poche cellule, dal quale è per la massima parte costituita la spessezza della pseudomembrana, esso è applicato direttamente su i vasi sanguigni dilatati della membrana mucosa e non contiene affatto più batterî. La parte più antica della membrana è la zona esterna che abbonda di cellule; essa è il primo prodotto della reazione della membrana mucosa, determinata dal virus. In essa si trovano non di rado anche cellule epiteliali. La corrente del trasudato fibrinoso, provveniente da' vasi riempiti, fa sollevare questo strato; la superficie quindi della membrana è più larga della sua base. I bacilli non si trovano in questo sito lungo tutta la superficie; essi mancano nelle parti laterali che sorpassano l'epitelio, si trovano invece nella parte di mezzo, la quale corrisponde quasi alla estensione dell'epitelio distrutto ed era in origine aderente alla membrana mucosa.

Se mai alcuni batterî che si riscontrano nelle membrane hanno con le stesse un nesso etiologico, questi possono essere secondo la opinione del LÖFFLER soltanto quelli che stanno a' confini dello strato di essudato povero di cellule. Il LÖFFLER intanto in una quantità di casi tipici di difterite ha osservato che questi bacilli mancavano; si trovarono bensì fermenti, bacilli lunghi ed ondulati, micrococchi disposti a colonie, bacilli corti simili a quelli della setticemia de' conigli, ma non si potette scovrire nè micrococchi a catena, nè bacilli del KLEBS. Or se questi ultimi rappresentassero il virus della difterite bisognerebbe ammettere, per spiegare questi casi, che essi vengano eliminati prima della morte; la mancanza de' microcchi a catena, ammessa la loro importanza speciale, era anche più difficile a spiegarsi, avuto riguardo che essi ordinariamente si trovano sempre penetrati nella stessa membrana mucosa.

Le osservazioni anatomiche quindi non consentono di trarre alcuna conseguenza decisiva dimostrabile, co' metodi attuali di colorazione, circa la importanza speciale di qualcuna di queste due specie di batterî, riscontrati ne' prodotti della difterite. L'unico mezzo dunque che rimaneva era quello di ottenere colture pure di queste due specie di batterî in quistione, fare con le stesse esperimenti di trasmissione su diverse specie di animali, ed osservare se si potesse con qualcuno di essi produrre una malattia infettiva identica alla difterite dell'uomo.

Il LÖFFLER preparò da prima colture pure di micrococchi a catena servendosi, come sostrato nutritivo, esclusivamente della gelatina preparata con brodo di carne peptonizzato, inoculò con queste colture sorci, cavie, conigli, uccelli, scimie e cani, ed ebbe in tutti e sempre risultati negativi.

Ora, siccome i micrococchi a catena non producono in alcun animale una

malattia simile almeno alla difterite, siccome essi riscontransi in pochi casi soltanto di difterite dell'uomo, siccome gli stessi si trovano insieme a' bacilli alla superficie e nello interno delle parti ammalate, siccome finalmente si presentano disposti negli organi interni esattamente come in altre malattie infettive, le quali decorrono con una lesione degli epitelî della membrana mucosa, così il LÖFFLER ne conchiuse che, anche nella difterite, i micrococchi a catena non rappresentano che una concomitanza accidentale, che del resto non è molto rara, quando le condizioni d'invasione sono straordinariamente favorevoli, e può dar luogo a complicanze parte locali parte generali. Il LÖFFLER ammette ancora che i micrococchi a catena possano produrre un'affezione simile alla difterite ed avvanzarsi ne' polmoni quando penetrano nella faringe e ne' vasi linfatici della trachea.

Per la preparazione delle colture pure de'bacilli il LÖFFLER si serve come sostrato nutritivo esclusivamente del brodo di carne peptonizzato misto a siero zuccherato. I bacilli sono immobili, si colorano assai prontamente ed intensamente col bleu di metilene; essi sono parte diritti, parte lievemente curvi, la loro lunghezza è molto variabile; son lunghi in media quanto i bacilli della tubercolosi, ma grossi quasi il doppio. I più grossi sono composti di singoli membri; nel punto dove i membri si congiungono notansi degl'inspessimenti nodulari. Periscono senza eccezione ad una temperatura di 60° C. Ciò che soprattutto interessa è il modo di reagire delle varie specie di animali alla inoculazione delle colture pure di questi bacilli. Si fecero esperimenti di trasmissione a' topi, alle cavie, a'conigli, alle scimmie, ai piccoli uccelli, a' colombi ed a' polli. Si adoperò per trasmetterli la iniezione sottocutanea, l'applicazione sulle membrane mucose lese, la inoculazione in quelle integre e la inalazione,

Il LÖFFLER riassume le sue osservazioni dicendo:

In favore della speciale importanza de' bacilli depongono i seguenti dati: i bacilli si riscontrarono in una gran quantità (13) di casi tipici di difterite con essudato fibrinoso nella faringe, con una disposizione cioè che si ripeteva costantemente. Essi stanno nella parte più antica delle membrane e penetrano profondamente come tutti gli altri batterî. Le colture dei bacilli introdotte nel tessuto sottocutaneo delle cavie e de' piccoli uccelli ammazzano gli animali, producendo essudati biancastri, e rispettivamente emorragici nel sito della inoculazione, ed un edema che molto si diffonde nel tessuto sottocutaneo. Gli organi interni di questi animali sono liberi da bacilli appunto come gli organi degli uomini ammalati di difterite. Introdotti nella trachea aperta de' conigli, de' polli e de' colombi, producono pseudomembrane, come pure nella congiuntiva scarificata de' conigli e sull'ostio vaginale aperto delle cavie. Oltre alla formazione delle pseudomembrane dobbiamo indicare come effetti qualificativi della loro azione, gravi lesioni vascolari che si manifestano con edemi sanguigni, emorragie nel tessuto delle glandole linfatiche e versamenti nelle cavità pleuriche. I bacilli perciò spiegano la stessa azione del virus difterico; essi hanno con quest'ultimo anche ciò di comune che in generale i giovani animali, dopo la loro inoculazione , soccombono più facilmente e più prontamente de' vecchi.

Contro la importanza specifica di questi bacilli si possono elevare i seguenti dubbî: 1. I bacilli mancano in una quantità di casi tipici di difterite. 2. Nelle pseudomembrane de' conigli e de' polli prodotte dalla loro inoculazione non si trovarono disposti tipicamente come negli uomini. 3. Dopo il loro trasporto sulle mucose intatte delle fauci, delle vie respiratorie, degli occhi e della vagina essi non produssero alcuno effetto negli animali che avevano per altro molta suscettività per l'infezione. 4. Gli ani-

mali che superavano la infezione non mostravano alcun fenomeno di paralisi. Finalmente nel muco orale di un bambino sano si riscontrarono bacilli, che per la loro forma e pel loro contegno fisiologico si mostravano identici a' bacilli della difterite.

Non ancora perciò si è ottenuta la prova irrefragabile che questi bacilli siano propriamente la causa della difterite. Ma non è tuttavia esclusa la impossibilità che così stassero realmente le cose.

Il LÖFFLER in effetti cerca ribattere con ingegnosi argomenti i dubbî da lui stesso elevati, ma con tutto ciò egli non arriva a provare altro tranne " che questi bacilli possono costituire il virus della difterite „ dimodochè, con tutte le profonde elucubrazioni di questo osservatore, siamo ancora ben lungi dal sapere quale sia la natura di questa malattia.

Attualmente R. EMMERICH pretende di aver trovato i bacilli genuini della difterite, di averne ricavate colture pure ed averle inoculate con risultato positivo. Spesso questi bacilli per la loro quantità estremamente scarsa non si potrebbero scovrire affatto nel sangue, ma si troverebbero invece assai abbondanti ne'reni. I funghi della difterite avrebbero il loro sito di germinazione anche al di fuori del corpo umano, nel terreno, e specialmente nelle connessure de'tetti delle abitazioni; la massima frequenza della malattia accadrebbe perciò anche in que' mesi, ne' quali l' uomo è costretto a trattenersi in stanze soverchiamente riscaldate; fuori di questo periodo di riscaldamento cesserebbe la malignità ed il pericolo del contagio. L'avvenire ci apprenderà se le osservazioni dell'EMMERICH siano dimostrative come quelle de'suoi precursori.

Sinora dunque nulla sappiamo di certo relativamente alla natura del contagio difterico. Si cerca attribuire la essenza di questo contagio ad un processo di putrefazione e si crede che i suoi prodotti ne siano il veicolo. Ma di quale natura siano i prodotti di questo processo di putrefazione, e quali siano le condizioni necessarie a determinarlo, ci è sinora completamente ignoto.

Patogenesi.

Il CONHEIM definisce l'affezione difteritica della membrana mucosa come una combinazione intima di necrosi e d' infiammazione. Il WEIGERT ha seguito con la sua osservazione il processo anatomico della difterite nella mucosa ed ha stabilito come dato essenzialissimo il concetto della mortificazione per coagulo, la così detta necrosi da coagulazione. L'HEUBNER è arrivato a produrre sperimentalmente, con un metodo fisiologico, l'affezione difteritica della membrana mucosa. Egli scelse pe'suoi esperimenti la vescica urinaria de' conigli. Facendo una ligatura in massa degli ureteri al di sopra della loro imboccatura determinò una stasi repentina del sangue che si trova nel fondo della vescica, la mantenne per un certo tempo, e poi fece ristabilire la circolazione nelle parti lese, sciogliendo la ligatura. Nel primo giorno si formarono forti edemi emorragici della membrana mucosa, nel corso del secondo giorno l' essudato che era liquido si coagulò; al terzo giorno la membrana mucosa presentava quasi il quadro della difterite sviluppata. Secondo questi esperimenti lo sviluppo di quest'affezione locale sarebbe prodotto dalla intima combinazione di una grave infiammazione con la necrosi. Nel momento in cui l' epitelio incomincia a perdere i nuclei, comincia ancora il coagulo fibrinoso alla superficie e nella compage della membrana mucosa. Osservando con più esattezza i cagiamenti avvenuti in questo caso si rileva che in principio ha luogo una contusione edematosa ed una infiltrazione

emorragica dell'epitelio, vi si accoppia, con lo sviluppo di speciali alterazioni di struttura, la morte delle cellule, cioè la trasformazione di tratti più vasti dello strato epiteliale in zolle mortificate, e poi la neoformazione di una membrana fibrosa in parte dal materiale mortificato delle cellule epiteliali, in parte dagli elementi, conformati ed amorfi del sangue, filtrati a traverso i vasi più superficiali ed infiammati della membrana mucosa. Oltre a ciò, se l'esperimento si prolunga di più, il tessuto della mucosa e sottomucosa si trasforma anche in placche difteritiche, si mortifica e si rigonfia perchè vi s'infiltra un essudato che si coagula.

Con la scorta de'suoi esperimenti l'HEUBNER spiega i diversi gradi di quest'affezione dicendo: la pseudo-difterite del WEIGERT è in sostanza un processo identico alla difterite de'tessuti. Nella pseudo-difterite soltanto l'epitelio ed i capillari della mucosa incorrono nelle condizioni che producono la necrosi da coagulazione. Le pseudo-membrane hanno origine dalla mortificazione dell'epitelio per coagulo e da un'alterazione morbosa de'capillari superficiali della membrana mucosa. La riproduzione delle pseudo-membrane è facile a spiegarsi; dopo il distacco della membrana, la mucosa si presenta di bel nuovo co' suoi capillari ancora ammalati e ricoperta da un deposito di cellule linfatiche ora scarso ora più abbondante. Or se persiste ancora la causa che produsse in principio la necrosi de'capillari e dell'epitelio, deve avverarsi di bel nuovo un trasudato abbondante di sostanza fibrinogena, mentre la sostanza fibrinoplastica è racchiusa nelle cellule soprastanti che si mortificano. La causa essenziale dunque di questa riproduzione è da attribuirsi al persistente stato morboso delle pareti vasali. Non appena queste si rilevano dalla loro affezione e ritornano allo stato normale, anche la riproduzione delle pseudo-membrane dovrà cessare.

Ma ben altrimenti procedono le cose nella difterite de'tessuti. In questo caso i vasi ammalati sono da per ogni dove circondati da tessuti mortificati, ed allora la mortificazione del tessuto, che nella pseudo-difterite lascia immuni i vasi ammalati sottostanti, produrrà necessariamente anche la mortificazione definitiva de' vasi sanguigni che vi son compresi. Nella difterite dunque de' tessuti e nelle parti che essa invade tutto deve necessariamente perire: cellule, sostanza intercellulare e vasi. Se il distacco si compie, rimane una perdita di sostanza — l'ulcera. — Su questo fondo ulcerato si vede l'affezione caratteristica de'vasi e de'tessuti, al di là di questo nè i tessuti propriamente, nè i vasi sono esposti alle condizioni che producono la necrosi da coagulazione. Ivi si ha semplicemente reazione infiammatoria, in una parola nella difterite de'tessuti la riproduzione è possibile soltanto perchè la causa si propaga oltre da un sito all' altro; nella difterite superficiale però, la così detta pseudo-difterite, le riproduzioni sono possibili soltanto nello stesso sito.

Il KLEBS sostiene che la necrosi difterica sia una particolarità costante ed essenziale del processo difterico; egli nega che la membrana difterica dipenda dalla necrosi de' tessuti. Il KLEBS crede che la combinazione dello sviluppo di una vegetazione superficiale de'funghi con la necrosi, sia prodotta da alterazioni della circolazione ne'vasi della membrana mucosa; che la stessa sia da ritenersi come un effetto diretto de'microrganismi, giacchè immediatamente in principio i vasi superficiali della membrana mucosa sono eccessivamente dilatati ed ostrutti dai corpuscoli rossi del sangue. Sino a quando si compie in essi la circolazione ne trasuda un liquido coagulabile, e che in effetti si coagula sotto la influenza del fermento del sangue (cellule bianche del sangue), e questo liquido fornisce il deposito di fibrina. Più tardi quando il sangue si arresta, quando cioè in questi vasi succede la stasi globulare,

la vitalità del tessuto può essere danneggiata in modo che quest'ultimo resti mortificato ed offra così un terreno adatto alla germinazione dei microrganismi settici. Ordinariamente nell'interno de' depositi fibrinosi si sviluppa in pari tempo una decomposizione putrida. Il KLEBS perciò considera la forma necrotizzante della difterite (indicata ordinariamente come forma settica) per una complicanza del processo difteritico , la quale per regola si manifesta soltanto allorchè quest' ultimo ha già compiuto il suo corso, ovvero si è arrestato. Quest' ultima opinione del KLEBS è esatta soltanto per una serie di casi. A mio parere la forma settica della difterite si sviluppa come tale fin dal principio e mena rapidamente ad esito letale.

Per spiegare la genesi del processo difterico con gli esperimenti dell' HEUBNER si mette in campo la quistione se la difterite provocata ne' conigli con la ligatura della vescica sia da ritenersi identica a quella che si manifesta nell'uomo. Per quanto l'HEHBNER si sforzi ad affermarlo, fondato sopra i suoi studî istologici, pure dal punto di vista clinico non sono a mio parere ingiustificati alcuni dubbî. Innanzi tutto la difterite ne'conigli decorre senza febbre, come non si avvera mai per quella che si manifesta nell'uomo ; negli uomini poi affetti da questa malattia si verificano varî altri fenomeni generali, prostrazione, cefalalgia, vomito etc., i quali mancarono assolutamente ne'conigli ammalati di difterite.

Come si sviluppa ora la infezione difteritica generale? Lo HEUBNER ha fatto degli studî anche da questo punto di vista. Avendo egli inoculato ad un coniglio del muco carico di micrococchi e bacilli, preso dalle tonsille di un bambino ammalato gravemente di difterite, vide svilupparsi indubbiamente nell' animale una malattia infettiva acuta, che tra 2—3 giorni ne produsse la morte. Anche in questa circostanza riuscì all'HEUBNER di scovrire, ne' vasi ammalati della membrana mucosa, specialmente ne' siti in cui la difterite non era ancora arrivata a mortificare il tessuto, de'micrococchi e bacilli corti disposti in parte a gruppi, in parte come diplococchi, e parte come catene a quattro membri. Che questi microrganismi rappresentassero il virus della malattia inoculata si poteva desumere dalla circostanza che bastavano piccolissimi frammenti delle membrane difteriche a a propagare la stessa malattia infettiva e riprodurne parecchie generazioni. Si tratta ora di sapere se questo virus, che inoculato determinò negli animali una malattia infettiva, sia identico al virus della difterite che si verifica nell' uomo. Se così fosse , la infezione difterica generale nell' uomo non si potrebbe spiegare diversamente se non ammettendo che i bacilli si sviluppino in gran numero anche nel sangue dell' uomo — qualunque fosse la via che seguono per arrivarvi — e producano così i fenomeni della infezione; ed allora questi bacilli dovrebbero specialmente trovarsi accumulati in gran numero ne' vasi sanguigni della mucosa ammalata, e ne' casi di difterite dell'uomo, in cui la morte fu determinata da infezione generale, i vasi sanguigni delle mucose ammalate, de'reni e del fegato dovrebbero essere ripieni di bacilli. Ma le osservazioni dell' HEUBNER non han confermato queste presunzioni, e non riuscì allo stesso di trovare ne'vasi delle parti ammalate neppure un solo di que'batterî, che si presentano alla superficie delle mucose affette.

L' HEUBNER dunque non ha potuto assodare co'suoi esperimenti la natura del virus difterico, e perciò, secondo lo stato attuale delle cose, nulla ancora si può dire sulla patogenesi della infezione difterica generale. Nè si è finora, per mezzo di esperimenti, deciso se questo sconosciuto veleno difteritico si attacchi fin dal principio alla membrana mucosa e da questa passi nel sangue, ovvero se l'affezione della mucosa non sia che una localizzazione secondaria, la quale succede alla infezione primitiva del sangue. Della prima

opinione, cioè che il processo locale sia il primitivo, strenuo fautore è l'OERTEL, il BUHL della seconda.

Dagli esperimenti dell' HEUBNER circa le condizioni dell' affezione difterica locale delle membrane mucose si rileva soltanto che le gravi alterazioni de' tessuti, le quali ne formano la base, possano essere benissimo determinate da un agente morbigeno, che circola nel sangue (appunto come quelle difteriti di alcune membrane mucose, che si sviluppano in seguito ad iniezioni, nel sangue, di sublimato o di arsenico), come anche da un agente nocivo, il quale dalla superficie della membrana mucosa penetri nell' interno.

Anatomia Patologica.

Il criterio anatomo-patologico della difterite è costituito dalla necrosi da coagulazione e dai prodotti difterici che a questo modo si produssero. La sua sede prediletta è la superficie della membrana mucosa della faringe, della laringe, della trachea, più raramente de' bronchi, del naso, della bocca, della congiuntiva, i tegumenti comuni, o le parti sessuali esterne. Ma può anche verificarsi su quelle membrane mucose che non comunicano affatto con l' aria atmosferica p. e. sulla mucosa intestinale.

I prodotti difterici o sono depositati alla superficie della mucosa, ovvero intromessi nel suo tessuto. Nel primo caso la pseudo-membrana sta esattamente nello stesso modo, come la membrana crupale alla superficie del tessuto mucoso, e fu perciò indicata dal WEIGERT come deposito pseudo-difterico. Questi depositi pseudo-difterici si distaccano facilmente dalla mucosa delle parti della laringe sottostanti alla glottide, della trachea e dei bronchi; ma essi aderiscono tenacemente alla mucosa delle fauci e delle parti della laringe soprastanti alle corde vocali.

I depositi difterici hanno vario colore, essi o sono bianchi e trasparenti ovvero presentano alla loro superficie inferiore un colore rossastro, in molti casi essi sono giallastri oppure grigio-gialli ed hanno un aspetto come di escara. La superficie inferiore ha sempre un colore più oscuro. La spessezza delle membrane è anche molto variabile, possono essere assai sottili, quasi trasparenti, ovvero così spesse da sembrare lardacee. Anche la loro consistenza varia a tenore della spessezza, le membrane sottili sono molli, mentre i depositi grossi e spessi possono essere duri come cartilagini.

Gli essudati fibrinosi depositati sulla membrana mucosa sono costituiti in gran parte da fibrina e da giovani cellule provenienti prevalentemente da un'alterazione degli epitelî. Secondo il WAGNER l' epitelio pavimentoso si fa torbido, più grosso e si fende formando un reticolo. Insieme alla formazione di membrane alle superficie si trova la membrana mucosa infiltrata da molte cellule purulente e nuclei; in questo caso le cellule del tessuto sono infiltrate di nuclei.

Le differenze di struttura, che presentano i depositi difterici a seconda della loro sede, sono determinate soltanto dalla diversità di struttura delle singole mucose. Nella trachea e nelle parti inferiori della laringe le membrane sono costituite da strati paralleli di fibrina. Negli organi della faringe e sulle corde vocali le membrane aderiscono tenacemente alla mucosa.

I depositi difterici stanno direttamente alla superficie del tessuto mucoso, le fibre, secondo il WEIGERT, sono in questo caso molto confluenti ed aderiscono intimamente alla faccia superiore del tessuto connettivo, donde possono formalmente irradiarsi.

L'epitelio manca quasi del tutto nella parte inferiore de'depositi difterici. Vi si riscontrano talvolta residui di epitelio nucleato; ad essi si attacca il reticolo delle pseudo-membrane, ma senza contrarvi una effettiva aderenza. Una connessione più intima col vicino epitelio si trova soltanto allorchè il passaggio si effettua per mezzo di quelle zolle di epitelio privo di nuclei. Anche queste zolle penetrano sino al tessuto connettivo, attraversano cioè tutti gli strati epiteliali e si diffondono al massimo nelle loro parti superiori in forma di funghi. Le cellule vicine contenenti nuclei possono avere aspetto normale, ovvero sono rigonfiate, i loro strati più superficiali, quando la membrana è posta sopra di essi, ma senza contrarvi aderenza alcuna, sono spesso appianati e senza nuclei. Il tessuto connettivo si trova frequentemente rigonfiato per edema ed infiltrato da cellule rotonde più o meno abbondanti.

In que' casi, ne' quali i prodotti difterici sono allogati entro il tessuto stesso della mucosa, gli strati superficiali dello stroma di quest'ultima sono tramutati in una massa simile a fibrina coagulata. Questi casi vengono rigorosamente indicati dal WEIGERT con la denominazione di difterite genuina dei tessuti; quest' ultima può presentarsi in tutte le mucose fin dal principio, ovvero combinarsi con i depositi difterici innanzi descritti; si avverano anche casi in cui l' affezione comincia co' depositi difterici e va a finire a poco a poco negli stessi punti come difterite de' tessuti. Non si può quindi legittimamente parlare di forme diverse della difterite (come fa il KLEBS, appoggiato alla sua teoria micotica, della quale più innanzi discuteremo), giacchè anche la forma così detta pseudo-difterica può menare alla forma necrotizzante ed alla difterite propria de'tessuti, ed amendue le forme spesso decorrono l'una accanto all'altra.

Le mucose infiltrate di prodotti difterici assumono un colore giallo-grigio e possono per emorragie apparire variamente colorate, esse sono dure, lardacee e possono anche nell' ulteriore decorso presentare una superficie putrida, coverta da una sostanza simile a detritus, talvolta scabra e screpolata. La mucosa ed il tessuto sottomucoso appariscono al taglio rigonfiati per iperemia e chiazzati da qualche stravaso sanguigno. Allo esame microscopico si riscontra il tessuto mucoso ed il sottomucoso significantemente infiltrato da cellule rotonde e nuclei.

Talvolta i prodotti difteritici depositati nella membrana mucosa si disfanno ed assumono un aspetto di poltiglia untuosa di cattivo odore. Ne' casi favorevoli la guarigione avviene per una infiammazione reattiva seguita da suppurazione e distacco di porzioni necrotizzate della membrana mucosa.

Gli autori più recenti ritengono, che la infiltrazione della mucosa con microrganismi (leucociti), al margine de'prodotti difterici, costituisca un segno distintivo della difterite. Secondo il D' ESPINE questa infiltrazione diminuisce a misura che ci allontaniamo dalla superficie della mucosa. I capillari di quest'ultima, secondo le osservazioni del D'ESPINE sono dilatati, ostruiti completamente da corpuscoli sanguigni e circondati da un accumolamento di leucociti.

Secondo l' OERTEL ne' prodotti della difterite si trovano costantemente micrococchi, che fanno proliferare i tessuti; le forme di questi micrococchi sono: 1° i sferobatterî, cioè micrococchi; 2° i microbatterî, batterî a bacilli ed il *bacterium termo*; 3° i spirobatterî, *spirillum tenue*; 4° alcune forme minate, cioè: *a)* cocchi più grandi con cellule in gemmazione, *b)* cocchi con appendici utricolari.

Anche il KLEBS ritiene che la presenza de' microrganismi ne' prodotti difteritici sia un fenomeno costante e caratteristico, ma per le risultanze

delle sue osservazioni opina che nella difterite si presentino varî microrganismi. In una serie di casi il Klebs trovò il *Mikrosporon diphteriticum*, cioè alcune forme bacillari, le quali situate perpendicolarmente e strettamente l'una accanto all'altra covrono la superficie delle membrane intatte. Alla sezione obbliqua delle membrane indurite esse si mostrano tutte quante della stessa lunghezza. Oltre a'bacilli il *Mikrosporon diphteriticum* presenta ancora agglomerazioni di micrococchi, i quali si distinguono da molte forme somiglianti per la piccolezza e per la posizione stivata de' nucleoli. Essi mostrano soventi un colorito brunastro e stanno per lo più riuniti, ovvero a piccoli gruppi, a preferenza negli strati superficiali delle membrane difteriche, delle quali le più profonde sono affatto libere da schizomiceti. In altri casi di angina febbrile con essudato fibrinoso sulle tonsille e sulla mucosa delle fauci, si riscontrano grandi masse disposte a gomitoli, cioè molti micrococchi grossolani, i quali appartengono al gruppo denominato dal Klebs *Schistomyceta monadina*. Siccome questa forma morbosa rassomiglia pel suo aspetto esterno alla difterite genuina, ma è sostanzialmente dalla stessa diversa, il Klebs la denomina pseudo-difterite.

In una seconda serie di casi, ne'quali la formazione delle membrane, che molto rapidamente si diffondono nella faringe, ha grande inclinazione a passare sulla trachea e produrre a poco a poco gravi fenomeni generali e settici, il Klebs riscontrò prevalentemente formazioni bacillari, mentre la forma prima descritta è dallo stesso denominata difterite microsporina. I singoli gruppi di bacilli stanno sempre dentro le cellule. I bacilli in esse aumentano a poco a poco, formano de'cumoli molti stretti, si uniscono e formano finalmente una membrana coerente di schizofiti alla superfioie dello strato di fibrina. Questi bacilli hanno una lunghezza uniforme, sono estremamente sottili e raggiungono appena la grandezza de' bacilli tubercolari, molti di essi portano delle spore.

Il Klebs è convinto che la difterite genuina si può ammettere soltanto allorchè nelle membrane esistono delle formazioni bacillari. Nella forma microsporina oltre ai bacilli di discreta lunghezza, che non portano spore, si riscontrano agglomerazioni di micrococchi giallastri. In questo caso vi è pericolo di una infezione generale a rapido sviluppo. Nella forma bacillare invece si riscontra gran quantità di bacilli più piccoli i quali portano 2—4 spore. La forma bacillare è pericolosa per la grande estensione che tende ad assumere sulla membrana mucosa.

Allo stato attuale delle nostre cognizioni sull'argomento in parola non è consentito di giudicare con pieno convincimento se queste opinioni del Klebs siano fondate.

In quanto alle alterazioni prodotte dalla difterite cominceremo dalle

Glandole linfatiche. Nel più de'casi si riscontra, secondo la intensità del processo, una tumefazione più o meno significante di quelle glandole linfatiche, i cui *Vasa efferentia* derivano dalla porzione della membrana mucosa affetta da difterite. La parotide e le glandole sottomascellari sono quelle che più frequentemente v'incorrono; ne' casi lievi le glandole sono tumefatte per iperplasia, ne'casi gravi la glandola è infiammata, il tessuto cellulare circostante è rigonfiato per edema infiltrato e di una durezza quasi lignea, il tessuto cellulare sottocutaneo è in parte edematoso in parte occupato da nuclei di cellule linfoidi e corpuscoli purulenti, spesso si riscontrano anche focolai emorragici. L'Oertel trovò costantemente nelle glandole gran quantità di micrococchi. In seguito a questo processo si sviluppano soventi degli ascessi, e ne viene necrosi della pelle con denudazione de'muscoli. Spesso nella forma settica della difterite si osserva edema del

tessuto cellulare sottocutaneo circostante alle glandole, senza alterazione di queste.

Alterazioni de' muscoli. In alcuni casi si trova che l'accumulamento dei nuclei e delle cellule linfoidi nella mucosa della bocca e delle fauci, il quale arriva sin nel tessuto sotto-epiteliale, si estende anche nel tessuto muscolare sottostante. Oltre a ciò si riscontrano talvolta emorragie più o meno significanti nel tessuto muscolare.

Alterazioni del sistema nervoso. Nella massima parte de' casi di difterite il sistema nervoso non è punto alterato. A volte a volte soltanto l' OERTEL trovò diffusa iperemia venosa tanto delle meningi, quanto del cervello e del midollo spinale; il BUHL egualmente trovò stravasi nella sostanza corticale e nella sostanza bianca, come pure stravasi nel cervelletto, i quali si estendevano sin nella midolla spinale; oltre a ciò la sostanza del cervello era persino rammollita. Anche un ispessimento de' nervi della midolla spinale, nel punto di unione delle sue radici anteriori e posteriori, fu constatato dal BUHL, i nervi erano rosso-scuri e rammolliti. Spiccatissima era l'alterazione ne' nervi lombari.

La paralisi difterica del velo pendolo palatino sarebbe prodotta, secondo lo CHARCOT ed il VULPIAN da degenerazione granulosa de' muscoli e nervi di questo velo, mentre l'OERTEL la fa derivare da alterazioni patologiche nel cervello.

Molti autori trovarono nel mediastino ascessi di varia grandezza ed in altri casi una infiltrazione purulenta del tessuto cellulare, la quale può derivare dalla trachea.

Alterazioni negli organi respiratorî. I bronchi o presentano i fenomeni della bronchite catarrale, ovvero quelli della bronchite difterica. Nei bambini molto piccoli si osserva dopo la tracheotomia una bronchite capillare, la quale rappresenta anche la causa dell'esito letale. Molto più frequente è è la bronchite difterica, la quale può diffondersi sin nelle ramificazioni più sottili. La mucosa bronchiale è inoltre intensamente rossa, la sua superficie ineguale, coverta da pseudo-membrane più o meno spesse, soventi di un colore grigio ardesiaco, infiltrata, coverta da abbondante secreto purulento, scolorito, mischiato a sangue. La bronchite difterica è per lo più complicata ad altre alterazioni de' polmoni, come polmonite, pleurite ed apoplessia polmonale.

La forma bacillare della difterite mena, secondo il KLEBS, frequentissimamente alle polmoniti interstiziali.

Alterazioni nel cuore. Nella massima parte de' casi il cuore non presenta anomalia veruna. Il RICHARDSON rinvenne alcune volte coaguli sanguigni nel ventricolo destro; molto più rara a riscontrarsi è la endocardite; soltanto il LABADIE-LAGRAVE sostiene che ogni forma di difterite va accompagnata ad infiammazione dell' apparecchio valvolare. Egli ed il BOUCHUT osservarono anche una degenerazione granulosa del miocardio; molti altri osservatori, come il ROSENBACH, il LEYDEN e l' HIRSCHFELD trovarono una miocardite. Replicate volte si rinvennero ecchimosi sul pericardio e sull'endocardio, e parecchi autori, tra i quali il MOSLER, riscontrarono degenerazione adiposa di vario grado nelle fibre muscolari del cuore.

Il sangue, nei casi di diferite a decorso locale, non è alterato; nella difterite settica invece è meno facile a coagularsi, ha un colore sporco, bruno scuro, in alcuni casi ha perduta la sua qualità omogenea giacchè di tratto in tratto ora è più liquido ora coagulato. L'OERTEL e l'HUETER han trovato nel sangue de' difterici molti micrococchi. Il BOUCHUT osservò aumento dei corpuscoli bianchi del sangue.

I reni presentano nel più de' casi importanti alterazioni. Allorchè la morte succede per soffocazione i reni sono rigonfiati ed iperemici; quando fu prodotta da avvelenamento del sangue sono parimenti iperemici e tumefatti, e su i corpuscoli del Malpighi ed alla superficie del parenchima renale si possono verificare numerose e piccole emorragie. I duttolini renali sono rigonfiati ed ingrossati, ne' casi gravi aggomitolati e distaccati dalle pareti, tra i duttolini così alterati, se ne trovano altri interamente riempiti di corpuscoli sanguigni, ne' glomeruli malpighiani spesso si trovano stravasi sanguigni. Nel tessuto interstiziale e nel tessuto connettivo, che circonda i glomeruli del Malpighi, si riscontrano numerosi corpuscoli linfoidi. L'Oertel inoltre riscontrò numerosi micrococchi tanto ne'duttolini urinarî, quanto nei glomeruli malpighiani.

Secondo il Klebs nella difterite bacillare si rinvengono ne' reni le seguenti anomalie: la sostanza corticale è chiazzata di macchie rosse, i glomeruli sono per lo più pallidi, gli epitelî renali grossolanamente granulosi, degenerati in grasso, i nuclei ben conservati, grandi, vescicolari, non aumentati. Non si rinvennero in alcuna parte micrococchi bacillari.

La milza, soltanto ne'casi di grave avvelenamento del sangue, si mostra più o meno rigonfiata; anche il canale intestinale soltanto in questi casi presenta notevole rigonfiamento reticolato delle glandole del Peyer.

Sintomatologia.

La difterite nel più de'casi è una malattia febbrile, solo eccezionalmente è accompagnata nel suo decorso da temperatura appena elevata. I fenomeni febbrili hanno una fisonomia assai svariata e, nella difterite che compie la sua evoluzione nella località ove è cominciata, dipendono essenzialmente dalla estensione del processo morboso. In generale può ritenersi come esatta la proposizione che l'altezza della febbre al cominciare dell'affezione sia in relazione diretta con la quantità de'prodotti della difterite. L'alterazione funzionale di certi organi, determinata dal processo morboso, può senza dubbio modificare essenzialmente la fisonomia della febbre. Così p. e. una considerevole stenosi della laringe può determinare, per effetto della dispnea, un abbassamento della temperatura. Ne' casi gravi la infezione generale può dar luogo ad una temperatura elevata, che non sta affatto in rapporto con la limitata estensione locale del processo; da un altro canto si ha con la forma di un collasso un repentino e profondo abbassamento della temperatura al di sotto del normale. In que'casi, che hanno un decorso locale e circoscritto, la temperatura in principio non è che modicamente elevata, presso a poco 37·5°, essa aumenta sol discretamente, ed al 4—5 giorno, quando si formano gli essudati fibrinosi, arriva al grado più elevato di 39—39·5°. Ne'casi sfavorevoli la temperatura al 7, 8 o 9 giorno della malattia, per la diffusione del processo sulla laringe, sulla trachea e su i bronchi può arrivare a 40—41·5° e mena per soffocazione a morte. In altri casi ancora si può osservare un ripetuto innalzamento ed abbassamento della temperatura, secondo il progresso o la sosta della malattia; sono questi i casi che assumono un decorso cronico. Molte altre volte la temperatura è fin dal principio assai elevata, quasi 40—40·5°, secondo la intensità ed estensione del processo differico, questi sono per lo più i casi che si accompagnano fin dal principio a gravi fenomeni d'infezione generale. In generale l'andamento termometrico della difterite presenta grande varietà e differisce essenzialmente dalle curve tipiche, che si osservano in altre malattie infettive.

Polso. Esso è d'ordinario accelerato, corrispondentemente alla elevazione della temperatura, e ciò si verifica specialmente ne' casi di setticemia, poi-

chè allora solo il polso non è in rapporto costante con l'altezza della temperatura, quando si presenta il collasso al sopraggiungere del quale esso rimane assai accelerato. Aggravandosi i fenomeni della infezione generale il polso diviene assai debole, cedevole e, sopravvegnendo la perdita di coscienza, irregolare ed intermittente.

Respirazione. Nella difterite limitata alla località questa funzione non è punto alterata se non quando il processo difterico invade le stesse vie respiratorie. Così nell'angina difterica e nella difterite del naso la respirazione può divenire difficile, nasale e russante per restringimento della laringe ed occlusione del naso. Nella laringite difterica la respirazione porta l'impronta più o meno spiccata della stenosi laringea. Quando la difterite si associa a fenomeni d' infezione generale, la respirazione diviene assai frequente e se, eccettuato il caso di un'affezione degli organi respiratorî, arriva alla cifra di 48, 50, 60, allora l'esito letale è certo.

Organi digerenti. Nella massima parte de' casi al principio della malattia si ha il vomito, il quale, allorchè i prodotti difterici si trovano depositati nella parete posteriore della faringe, si ripete con singolare veemenza e continua sino al termine della essudazione, cioè per 1—3 giorni. Questo vomito può aversi anche nell'ulteriore decorso della malattia per effetto delle membrane che si distaccano. Nella difterite settica il vomito è la espressione del grave avvelenamento del sangue, come pure il collasso è spesso provocato dal vomito.

In molte epidemie si verificano nel corso di quest'affezione diarree profuse, le quali sono per lo più indizio di pronta fine.

Pelle. Su i comuni tegumenti si vedono talvolta nel principio della difterite limitata alla località, eritemi leggieri, i quali si possono facilmente scambiare con la scarlatina. Nelle forme settiche della difterite a lento decorso molto spesso ho osservato una vera orticaria di color rosso-turchino nelle mani, nel lato estensorio delle articolazioni e con singolare frequenza nelle ginocchia. Ne' casi gravi di setticemia compariscono stravasi sanguigni e petecchie sul tronco e sulle estremità; spesso allora succedono emorragie anche dalle mucose, come dalle gengive, dalle fauci, e dal naso. In una epidemia io vidi comparire sulla cute il pemfigo emorragico.

Fenomeni generali. Nella difterite locale spicca la prostrazione, la cefalalgia e talvolta anche il dolore alla nuca; malgrado la febbre tenue gli infermi sono spossati, apatici, dormono straordinariamente molto di giorno e passano la notte agitati. Nelle forme settiche si hanno i segni della debolezza generale e della decadenza. Il bambino diventa pallido ed abbattuto; anche gli ammalati prima indocili diventano apatici, indifferenti, sonnacchiosi e deboli tanto da non potersi sollevare da soli. Al principio dell'avvelenamento del sangue esistono delirî, in seguito si ha sopore e perdita della coscienza. Gli accessi eclamptici per effetto dell'avvelenamento del sangue li ho osservati al principio della malattia soltanto nei casi a decorso fulmineo, che finirono con la morte in 24—48 ore. Nell'ulteriore decorso si possono avere convulsioni per complicanza con la nefrite, come pure nell'agonia per edema cerebrale.

Nel decorso di ogni difterite può insorgere repentino collasso.

Glandole linfatiche. La tumefazione delle glandole linfatiche è nella difterite un fenomeno costante: essa ne' casi a decorso locale è al principio dell'affezione assai discreta ed aumenta soltanto con la diffusione de' prodotti difterici; ne' casi a decorso rapido può causare intensi dolori per formazione di ascessi. Nella difterite settica questa tumefazione delle glandole aumenta considerevolmente; anche il tessuto periglandolare partecipa al processo e

possono ingenerarsi così tumori indolenti di considerevole grandezza, i quali occupano tutta la regione parotidea e divengono fluttuanti tra 24—48 ore, senza essere accompagnati a fenomeni infiammatorî. Il tumore contiene icore, e si verifica ben presto necrosi del tessuto cellulare, della pelle e denudazione de' muscoli.

Essudazione. Non si può ammettere la esistenza della difterite se non quando esistono i prodotti della necrosi da coagulazione; senza di questa a mio avviso non vi può essere difterite. L'opinione del GERHARDT, che vi siano casi abortivi di difterite, non è abbastanza fondata.

I prodotti difterici o sono depositati sulla stessa membrana mucosa o si trovano infiltrati nel tessuto della stessa, ne'gradi più elevati si verifica l'uno e l'altro.

Il modo di svilupparsi de' prodotti difterici è assai variabile. In una serie di casi si manifesta in primo luogo arrossimento e tumefazione di un determinato punto della membrana mucosa, subito dopo si sviluppano dei puntini piccoli quanto una testa di spillo, di colore grigio-biancastro o giallo biancastro, ed in breve tempo delle patine molli simili a brina, le quali stanno l'una accanto all'altra ovvero confluiscono e formano una membrana più grande che ricopre tutta la tonsilla o porzioni maggiori della residuale membrana mucosa delle fauci. In principio questo essudato esiste nel tessuto della mucosa, per lo più dopo 24 ore i puntini s'ingrossano e sporgono alla superficie della stessa membrana. Finita la essudazione i fenomeni infiammatori declinano. Queste patine per lo più in 3—4 giorni si distaccano. Tali casi sono stati ritenuti per la forma catarrale della difterite; essa costituisce appunto l'infimo grado della malattia e può menare ad altre forme più gravi della stessa.

In una seconda serie di casi i fenomeni infiammatorî si diffondono sopra un tratto più grande della membrana mucosa, spesso anzi su tutta la sua estensione: questa membrana si mostra rosso-scura, rammollita, rigonfiata, e qua e là più o meno edematosa, dopo una breve durata de' fenomeni infiammatorî si ravvisano pseudomembrane sottili, biancastre, stratificate sulla membrana mucosa, le quali si diffondono rapidamente su tutta la sua superficie ed assumono una consistenza gelatinosa; esse divengono a poco a poco più spesse e formano una pseudomembrana grigio-sporca, cotennosa, che si può facilmente distaccare dalla mucosa medesima. La mucosa sottostante si mostra denudata di epitelio, ha un colore giallo-rossastro ed è cosparsa alla superficie di numerosi punti sanguigni. Ne' casi di guarigione si forma tra pochi giorni, al di sotto della pseudomembrana, uno strato purulento, che mena al distacco della stessa. Spesso dopo il distacco della pseudomembrana la essudazione della fibrina si ripete e si forma una seconda pseudomembrana. Questa essudazione si è denominata stratificazione pseudodifterica (WEIGERT), ovvero forma crupale della difterite (OERTEL). Questa forma di essudazione ha la massima tendenza a diffondersi su parecchie membrane mucose e, quantunque si manifesti in principio con fenomeni locali di pochissimo rilievo, può menare ad infezione generale.

In una terza serie di casi, ne' prodotti della malattia, si sviluppa rapidamente la necrosi difterica. I prodotti difterici dopo breve durata della essudazione assumono un colore grigio-sporco brunastro, perdono la loro compattezza, divengono putridi, di cattivo odore, friabili, e si tramutano in una patina untuosa grigio-brunastra; sotto questa patina si riscontrano alla superficie della mucosa varie perdite di sostanza, ovvero un' ulcera poco profonda a margini ineguali, con fondo lievemente sanguinante, o un' ulcera più profonda con margini sinuosi smangiati, la cui base è coverta da una

poltiglia grigio-sporca. Oltre a ciò sulla mucosa stessa si riscontrano frequentemente ecchimosi della grandezza di una testa di spillo sino a quella di un seme di lino, che spesso confluiscono, formando stravasi sanguigni più grandi. Questa forma della malattia decorre sempre con fenomeni generali gravi, e può menare alla completa distruzione cancrenosa delle porzioni di tessuto invaso ed a fenomeni di setticemia. A questi casi si è dato il nome di forma settica della difterite.

Questa malattia si fissa su determinate mucose, specialmente delle fauci, del naso, della laringe, della congiuntiva oculare, ed inoltre su i genitali esterni, sopra i tegumenti comuni, e vi determina diverse forme morbose. La durata dello stadio d'incubazione oscilla in questa malattia tra 12 e 14 giorni.

1. Angina difterica.

L'angina difterica rappresenta nel più de' casi l'unica localizzazione della difterite, essa è, secondo il genio della epidemia, il primo sintomo della malattia, ed o rimane localizzata, ovvero produce infezione difterica altrove. Si distingue perciò un'*Angina diphteritica* locale ed un'*Angina diphteritica* settica. La prima, *Angina diphteritica partialis*, può invadere soltanto alcune parti delle fauci, ovvero si può diffondere su tutti gli organi delle stesse, *Angina diphteritica totalis.*

Dal punto di vista clinico la distinzione in catarrale e crupale, ovvero pseudodifterite, è inattuabile, giacchè la malattia spesso comincia con la forma catarrale e nel suo decorso può assumere tanto il carattere pseudodifterico, quanto quello settico, e perchè le singole forme possono manifestarsi contemporaneamente in un medesimo individuo su varie mucose. La distinzione ammessa dal KLEBS in una forma monosporina e bacillare non è al presente a sufficienza fondata, perchè una forma in origine monosporina può nell'ulteriore decorso assumere il carattere bacillare e viceversa.

a) Angina diphteritica partialis.

Questa forma è in parecchie epidemie molto frequente, essa colpisce a preferenza i bambini più grandi e soprattutto quelli che, a causa di un catarro cronico della faringe, o per le tonsille ipertrofiche, sono specialmente disposti ad affezione degli organi delle fauci, v'incorrono inoltre le persone deperite per vizî discrasici, ed in particolare i bambini rachitici e scrofolosi.

La malattia per lo più esordisce con febbre tenue, la temperatura arriva al massimo a 38°—38·5°, eccezionalmente a 39° ed i movimenti febbrili per la loro tenuità vengono molto spesso disconosciuti da coloro che circondano l'infermo. Il polso è poco frequente. In alcuni casi i malati sono apatici. L'appetito è scemato, il sonno inquieto. I bambini più grandi si lamentano di bruciore ed aridezza alla gola e mostrano, specialmente nel bere, difficoltà di deglutizione. Notevole ognora è una tumefazione più o meno grande delle glandole del collo. Spesso l'affezione comincia con vomito ed, associandovisi altri fenomeni, viene spesso ritenuta per catarro dello stomaco. La ispezione delle fauci rivela arrossimento e gonfiore specialmente degli archi palatini e dell'ugola, quest'ultima è talvolta edematosa. Oltre a ciò si riscontra o sopra una sola tonsilla o sopra entrambe, ovvero sull'ugola e sulla regione posteriore della faringe un essudato fibrinoso grigio-giallastro depositato nel tessuto della membrana mucosa, ovvero sulla stessa membrana mucosa. La secrezione della mucosa delle fauci è aumentata ed ordinariamente si spande dalla bocca un cattivo odore. La formazione dello essudato fibrinoso succede per lo più nelle prime 24 ore. In que' casi, nei quali la febbre perdura dopo la manifestazione de' prodotti difterici della ma-

lattia si ha un'*Angina diphteritica diffusa*. Ne' casi a decorso benigno la febbre dopo 48 ore si arresta e scema la secrezione della membrana mucosa degli organi delle fauci. La patina o si stacca da sè stessa ovvero è cacciata via con la tosse e deglutita o si liquidifica e vien rigettata fuori con la saliva ed il muco.

Nel secondo o nel terzo giorno dell'affezione si riscontra soltanto la mucosa delle fauci arrossita ed escoriata. I bambini si lamentano in quest'epoca di violenti dolori al collo, specialmente quando ingoiano bevande calde o salate. Col distacco del rivestimento difterico scema e scomparisce prontamente in 5—6 giorni anche la tumefazione delle glandole. Persino i casi leggieri di *Angina diphteritica* lasciano ne' bambini straordinario accasciamento e debolezza. Nell'*Angina diphteritica partialis* rare sono le complicanze. Vi hanno però anche epidemie, nelle quali, terminata l'affezione delle fauci, succede una infezione della laringe; insorge un brivido di freddo con febbre; si può manifestare tosse baiante, a cui si aggiunge afonia e respirazione col carattere della stenosi laringea. Anche le paralisi possono manifestarsi in seguito ad un'*Angina diphteritica partialis*. Non si può finalmente passar sotto silenzio che anche alla forma più lieve di un'*Angina diphteritica partialis* si può complicare un'affezione renale, il che però dipende dal genio della epidemia.

b) Angina diphteritica totalis.

Questa forma o si manifesta fin da principio come tale, o deriva da quella innanzi nominata, in parecchie epidemie prevale l'*Angina diphteritica totalis*. Essa si sviluppa con fenomeni gravi ed allarmanti; l'affezione esordisce talvolta con un brivido di freddo, a cui tien dietro forte febbre a 39—40°; la stessa è continua e rimette soltanto allorchè si arresta la essudazione nelle fauci. Il polso è molto accelerato e cedevole. Gl'infermi sono fin dal principio molto apatici, assai sonnacchiosi, ovvero sono eccitati e delirano. Anche in questo caso si manifesta spesso vomito ripetuto, con la inspezione delle fauci si ravvisa nelle prime 24 ore arrossimento e gonfiore degli organi faringei, si osservano inoltre difficoltà di deglutizione, respirazione russante, secrezione aumentata della mucosa nasale, accumolamento di muco nelle fauci. Più tardi si gonfiano le glandole linfatiche vicine, e sulla parete posteriore della faringe, sull'ugola e sulle tonsille apparisce un'essudato fibrinoso bianco-giallastro, frammischiato a punti di sangue. Perdurando il movimento febbrile l'essudato si diffonde tanto da coprire tra 3—6 giorni tutta la mucosa delle fauci, le tonsille, l'ugola, e gli archi palatini.

Di rado il processo comincia nelle coane (vedi difterite del naso). Secondo la sede l'essudato fibrinoso ha il diverso aspetto già sopra descritto, ed in parte è depositato alla superficie, in parte nello stroma del tessuto. Nei casi benigni la febbre, la quale perdura anche dopo la diffusione dell'essudato, può cessare tra 6—12 giorni, e la tumefazione delle glandole diminuisce, l'essudato si distacca e la mucosa riacquista il suo aspetto normale. Vi hanno intanto anche casi a decorso prolungato, giacchè l'essudato fibrinoso si forma di bel nuovo; ma ciò non ostante può aversi la guarigione dopo 3—6 settimane; quanto più a lungo però dura quest'angina tanto maggiore è il pericolo di una infezione per le altre mucose e per l'avvelenamento del sangue. A questo modo spesso anche l'*Angina diphteritica totalis* ha un esito letale o per infezione della laringe, o per setticemia, o per un'affezione renale o per le paralisi diffuse.

c) *Angina diphteritica septica.*

Questa forma di rado sorge genuina, ma dipende per lo più dall'esito di un'*Angina diphteritica totalis*, che è già durata lungo tempo. Vi hanno intanto anche epidemie nelle quali la malattia comincia appunto con questa forma e determina una mortalità spaventevole. In questo caso la malattia esordisce con fenomeni tumultuarî. I bambini cominciano con forte nausea a vomitare e deperiscono a vista, dimodochè dopo alcune ore appena si possono riconoscere. Al vomito si associa febbre di grado elevato, la temperatura arriva sino a 40—41°. Il polso e la respirazione sono straordinariamente accelerati; il primo è piccolo e molto cedevole. Le tonsille sono eccessivamente rigonfiate, livide, di aspetto bluastro, sopra di esse, nonchè sulla ugola e sul palato molle si ravvisano alcuni stravasi sanguigni, ed alla superficie delle tonsille comparisce fin dalle prime ore un'essudato scolorito, di cattivo odore, come pure sull'ugola, sulla parete posteriore della faringe e sul palato molle. Fin dalle prime ore dopo l'affezione le glandole linfatiche al collo son molto rigonfiate. Gl'infermi giacciono apatici e sono sonnacchiosi. La secrezione dalla mucosa orale può aumentare sino alla salivazione. Al terzo o quarto giorno succede l'esito letale co' fenomeni dell'avvelenamento del sangue. Son questi i casi fulminanti della *Diphteritis septica.* Vi hanno però anche casi ne' quali la malattia si sviluppa lentamente e mena a setticemia soltanto dopo che è durata più o meno a lungo. Anche in questi casi la malattia esordisce con vomito, con debolezza muscolare che si sviluppa lentamente, apatia e ripugnanza assoluta pe' cibi; insorge a poco a poco difficoltà di deglutizione ed una respirazione russante. Le tonsille si gonfiano considerevolmente, tanto da poter venire a mutuo contatto, mentre alla loro superficie si manifesta un essudato fibrinoso, lardaceo e scolorito, si stabilisce contemporaneamente uno scolo sanioso dal naso e le glandole linfatiche del collo si gonfiano eccessivamente. La febbre aumenta ed il processo si estende sempre più. I fenomeni generali divengono sempre più gravi, a misura che la essudazione progredisce, e succede la morte co' sintomi di avvelenamento del sangue, o per infezione della laringe (vedi Laringite difteritica).

Di rado soltanto con la cessazione della febbre e della debolezza muscolare, scomparsa del sopore, diminuzione della tumefazione delle glandole, l'essudato fibrinoso si distacca e si ottiene la guarigione. I punti da' quali si son distaccate le membrane mostrano perdite di sostanza. Tutto il processo morboso dura in queste condizioni 3—4 settimane. In seguito ad angine settiche così gravi si osservano per lo più le paralisi e la nefrite (vedi queste).

Vi hanno finalmente casi ne' quali l'*angina diphteritica septica*, dopo essere durata parecchi giorni senza variazione alcuna de'fenomeni generali, mena ad infiltrazione difterica e necrosi delle parti ammalate della mucosa faringea. Si sviluppa così sul palato molle e sulla parete posteriore della faringe infiltrazione, una lardacea della mucosa, circondata da un orlo edematoso di color rosso livido. La infiltrazione, cessando la febbre, può divenire lentamente saniosa e possono nel corso di alcuni giorni distaccarsi le parti necrotizzate della membrana mucosa. Si producono a questo modo ulcere superficiali ed anche profonde perdite di sostanza, si può avere anzi distruzione dell'ugola, del palato molle e delle tonsille. Se l'affezione assume un decorso cronico, gl'infermi divengono anemici, spossati, e vanno così a perire. Oltre a ciò il processo difterico può invadere anche altre membrane, e frequentissimamente la mucosa delle labbra e della laringe. In pochissimi casi

soltanto si ottiene la guarigione, ed allora la convalescenza è per lo più di lunga durata, accompagnata da paralisi e nefrite.

La morte può avvenire repentinamente co' sintomi di una sincope. Nel corso dell' *angina diphteritica* possono facilmente succedere emorragie dalle mucose e specialmente nelle gravi distruzioni di queste ultime.

Spesso un' *angina diphteritica*, già esistente, finisce per diventar setticemica; quest'esito si verifica per lo più 8—14 giorni dopo che l' essudato è arrivato ad una grande diffusione ; i sintomi di questo peggioramento sono quelli stessi da noi minutamente enumerati nel parlare dell'angina difterica settica, e gli stessi sono pure gli esiti ulteriori.

La durata dell' *angina diphteritica* varia tra 4—32 giorni; tutti i casi ne' quali la formazione de' prodotti difteritici dura un tempo più lungo di questo da noi indicato, vengono detti difterite cronica, ovvero, secondo il Cadet de Gassicourt, difterite prolungata ; essi si distinguono per la circostanza che, mentre il processo difterico sembra esaurito, vi ha sempre la tendenza alla formazione di nuovi prodotti difterici.

Diagnosi.

Per la diagnosi dell'*angina diphteritica* si richiede: la presenza dell' essudato fibrinoso sulla mucosa della faringe con tumefazione contemporanea delle vicine glandole linfatiche.

La febbre per sè stessa ed i concomitanti fenomeni generali non hanno alcun che di specifico e di esclusivo per la diagnosi dell'*angina diphteritica;* difficile al massimo è la diagnosi differenziale tra l'*angina diphteritica partialis* e l'*angina tonsillaris follicularis*. La differenza più importante tra queste due forme di malattia è che nell' *angina tonsillaris follicularis* la patina bianco giallastra è costituita da puntini giallastri e bianchi della grandezza di una testa di spillo e più grandi ancora: essi non sono molto aderenti alla superficie delle tonsille e si possono asportare facilmente con una spatola od un pennello, senza dar luogo ad emorragia od escoriazione. L' essudato fibrinoso dell' *angina diphteritica* è di colore grigio giallastro, presenta sempre l' aspetto di una membrana che non si può facilmente distaccare, e rimuovendola per forza ne seguono sempre escoriazioni della mucosa od emorragia. L' altra differenza è che nell' *angina tonsillaris follicularis* la patina bianco-giallognola distaccata si può sempre ridurre, schiacciandola, ad una poltiglia simile a detrito, mentre nell' *angina diphteritica* la patina distaccata raffigura sempre una membrana di varia spessezza, che non si può ridurre in poltiglia. Nella patina dell' *angina tonsillaris follicularis* riscontransi all' esame microscopico epitelî, cellule di pus, leptothrix e batterî, in quella dell' *angina diphteritica* si trova un reticolo di fibrina, corpuscoli purulenti, epitelî, micrococchi e vibrioni. Nell' *angina diphteritica* finalmente le glandole linfatiche sono costantemente rigonfiate, mentre nell' angina follicolare non sono per lo più che punto o poco tumefatte.

Prognosi.

La prognosi nell' *angina diphteritica* è ognora molto dubbia , potendo avvenire inopinatamente una novella essudazione, e verificarsi, anche ne'casi a principio leggieri, sì la diffusione del processo difterico e sì le complicanze di varia specie. Vi hanno al contrario dei casi, i quali, cominciati tumultuariamente, prendono all' improvviso una piega favorevole.

In generale la prognosi sarà regolata dalla forma della difterite. L'*angina diphteritica partialis*, sino a che il processo difterico non si diffonde, permette una prognosi relativamente favorevole.

Nell' *angina diphteritica totalis* la prognosi sarà sempre riservata, poichè, come abbiamo già più sopra notato, e come l'esperienza ne ammaestra, può in questa forma aversi la morte o per diffusione del processo alla laringe, o per avvelenamento del sangue.

Nella forma settica dell'*angina diphteritica* la prognosi, pei grandi pericoli che porta la malattia, sarà sempre molto seria.

Di sinistro presagio è la tumefazione rapida e considerevole delle glandole.

In quanto alla febbre è perfettamente giustificata l'opinione del JACOBI che la sua altezza non è punto in rapporto con la gravità de'singoli casi. Esito infausto può avere un' *angina diphteritica*, che decorre con basse temperature; invece può finire favorevolmente una difterite della faringe, che decorre con temperature elevate. Grave pericolo indica l'altezza della temperatura soltanto allorchè essa rapidamente si eleva dopo che l'angina difterica ha avuto parecchi giorni di corso ; di cattivo augurio ancora è il repentino abbassamento della temperatura nel corso di un'*angina diphteritica*, massime se in pari tempo succede un rapido scadimento di forze.

Importante ancora è per la prognosi l' età del bambino ; quanto più piccolo è lo stesso, tanto più sfavorevole sarà l' esito della malattia, la quale, nei bambini al di sotto di un anno, si diffonde facilmente alla laringe.

L' esito della difterite dipende naturalmente anche dalla costituzione del bambino; negl'individui discrasici quest' esito sarà sempre meno favorevole. Nella prognosi finalmente bisognerà mettere ancora a calcolo il genio della epidemia. La mortalità oscilla tra il 20—40 %. In generale i casi sporadici permettono una prognosi più favorevole che i casi epidemici.

Terapia.

Profilassi. Secondo le idee che predominano attualmente nella dottrina della difterite, è da ritenere come una importante regola profilattica quella di isolare completamente gli ammalati.

Quantunque molti autori neghino la contagiosità della difterite, pure è indispensabile la precauzione d' impedire a' bambini sani ogni commercio con quelli affetti da difterite, e proibire a'primi di metter piede nelle località, in cui domina questa malattia , pria che l'infermo non sia perfettamente risanato già da un paio di settimane, e nell' abitazione dallo stesso occupata non siansi eseguite radicali disinfezioni.

I vapori di acido solforoso, quantunque commendati da medici autorevoli, come mezzo di disinfezione il più appropriato, non hanno per mia esperienza che una efficacia problematica. Io ho visto svilupparsi catarri pericolosi della laringe ne'bambini che furono riportati troppo presto negli ambienti disinfettati con questi vapori in modo eccessivo. A mio parere la cosa migliore è di detergere accuratamente la stanza dello infermo, lavare con ranno e sapone verde tutt'i mobili e gli oggetti, che possono lavarsi, raschiare le pareti, ovvero, se ciò non possa attuarsi, io fo nettare le pareti ed il pavimento della stanza dell'infermo con una soluzione all' uno per cento di etilxantogenato di potassio o con una soluzione all' uno per cento di acido carbolico.

Con le medesime soluzioni si praticheranno anche le lavande dell'infermo, e prima che questi venga a contatto di persone sane, bisogna che si lavi tutto il corpo con sapone fenicato.

Per la incertezza che esiste ognora sulle cause della difterite, io non conosco mezzi preventivi da potersi adoperare contro questa malattia. Quei medici che ritengono i batterî come il fattore etiologico della difterite fanno praticare gargarismi con soluzioni alcaline, come clorato di potassio, permanganato di potassio, salicilato di sodio all'1—2 per cento, benzoato di sodio in acqua di calce nella proporzione del cinque per cento, od acido fenico in soluzione al $^1/_2$ ed al $^1/_4$ per cento. A prescindere interamente dalla circostanza che la efficacia profilattica di questi rimedî non è punto dimostrata, essi irritano per mia esperienza la mucosa sana delle fauci e determinano uno stato d'iperemia, il quale, dominando una infezione, contribuisce direttamente allo sviluppo della malattia. Lo stesso vale pe' gargarismi di aceto e di alcool.

La tonsillotomia sarebbe un espediente profilattico efficace contro la difterite; non si può negare che i bambini, a' quali fu praticata questa operazione, di rado incorrono in siffatta malattia; non si può determinare però se la formazione della cicatrice offra una protezione contro la recettività del contagio.

In quanto alla dieta si somministri allo infermo in principio soltanto latte, brodo di carne con o senza giallo d'uovo, e se subentrano fenomeni di grave anemia, di avvelenamento del sangue e collasso, si conceda il vino ed il the. Detersa perfettamente la mucosa è indicato un vitto carneo corroborante, il vino e la birra etc. Necessario naturalmente è di mantenere aria pura ed una mite temperatura nella stanza dello infermo.

Cura farmaceutica locale. Sino a quando prevalgono i fenomeni infiammatorî, come rossore, tumefazione e dolore, molto confacente è l'impiego del freddo in forma di compresse ghiacciate, di sacchetti di neve intorno al collo, od il regolatore del calore del LEITER in forma di una cravatta, per la quale si farebbe passare l'acqua alla temperatura di 5—8°. Si possono somministrare all'ammalato anche pillole di ghiaccio ogni 5—10 minuti, ovvero acqua gelata. Ma appena cominciato il distacco, la suppurazione e la putrefazione, bisogna sospendere il freddo e nettare parecchie volte al giorno le parti ammalate della faringe con acqua tiepida.

Un'altro compito della terapia è la disinfezione della mucosa ammalata, la dissoluzione dell'essudato deposto sulla stessa, per impedire la diffusione del processo difterico sopra altre parti della mucosa.

Io ritengo per importante di evitare tutte le offese meccaniche della mucosa, dipendenti da un distacco forzato delle membrane, da una energica pennellazione o da cauterizzazioni della stessa. Tutte queste pratiche, per mia esperienza, distruggendo l'epitelio, contundendo ed offendendo la membrana mucosa, sogliono contribuire alla propagazione del processo difterico. Soprattutto non è punto giustificata la presunzione che si possa con la causticazione troncare questo processo.

Io mi limito quindi soltanto alla nettezza radicale della mucosa ammalata e pratico solo le iniezioni ed irrigazioni con un semplice schizzetto da ferite o con un irrigatore, il che non è di difficile attuazione, sì ne' bambini più grandi e sì ne' più piccoli.

Sono da evitarsi le irrigazioni soltanto nella laringite difterica, giacchè nel caso di una stenosi della laringe può facilmente accadere la morte per soffocazione.

Pe' bambini docili merita di essere raccomandato il processo del RIGAUÈR d'iniettare cioè per la via del naso 4—5 volte al giorno un cucchiaino da the di acqua fresca. Si può anche praticare la irrigazione della mucosa fa-

ringea attraverso il naso, impiegando però una spinta non molto forte onde il liquido non arrivi nell'orecchio per la tromba di Eustachio.

Per tener nette e rispettivamente dilavare le fauci si adoperano le soluzioni medicinali, che per esperienza hanno virtù sciogliente e disinfettante. Queste sono :

La soluzione all' uno per cento di clorato di potassio, quella di cloruro di sodio al $^1/_2$ per cento, l'acq. di calce e l'acq. distil. di fonte aa. 500·00, la soluzione al 2 per cento di salicilato di sodio, quella di benzoato di sodio al 5 per cento, l'ac. di cloro 100·00 su 1000·00, l'acido carbol. 0·50 sopra un litro di acq., la soluzione all' uno per cento di permanganato di potassio, quella di tartrato di chinolina all' uno per cento, quella d'iposolfito di sodio al 2 per cento , il timolo all' uno per mille , il sublimato 0·03 su 100·00. Le irrigazioni con tutti questi rimedî si praticano 3—4 volte al giorno. Il timolo e l'acido carbolico debbonsi adoperare con precauzione.

Meglio ancora delle irrigazioni agiscono le insufflazioni di sostanze polverulente per disinfettare la mucosa e favorire il distacco delle membrane: esse sono i fiori di zolfo, l' allume, il clorato di potassio, il benzoato ovvero il salicilato di sodio, il iodoformio etc. Si adopera a questo scopo l'usuale insufflatore delle polveri. Quando vi esista arrossimento e tumefazione considerevole, io insufflo in principio tre volte al giorno allume sottilmente polverato. Quando le membrane sono tenaci e lardacee, prescelgo il clorato di potassio (2·00 , zucchero bianco , 8·00), ovvero borace e zucchero aa. part. ug. , il benzoato, oppure il salicilato di sodio puro, o anche il iodoformio 1 su 5—10 parti di bicarbonato di sodio. Le insufflazioni con quest'ultimo rimedio sono specialmente efficaci quando vi siano membrane settiche che rendono cattivo odore. Nel caso di pronta riproduzione di queste membrane, ed inoltre quando si manifestava putrefazione e tendenza a distruzione e cancrena, ottimi risultati ottenni dalle irrigazioni con spirito di vino ed acqua di fonte aa. part. ug.

Quando la mucosa sia eccessivamente infiltrata, vi esistano distruzioni cancrenose, ovvero allorchè il processo difterico si diffonde rapidamente, molto efficaci sono le irrigazioni con sublimato e spirito (sublim. corros. 0·03, spir. di vino, acq. distill. di fonte aa. 100·00). Ne' casi molto ostinati io pratico prima una irrigazione e poi insufflo uno de'farmachi già menzionati, preferibilmente il iodoformio. A' fanciulli più grandi, oltre alle irrigazioni, fo eseguire anche de' gargarismi ogni due ore.

Quando il processo difterico progredisce assai rapidamente, oltre alle lavande delle fauci si faranno praticare 3—4 volte al giorno col polverizzatore del Siegle anche le inalazioni delle soluzioni medicinali già sopra menzionate. I loro vapori arriveranno con forza uniforme sulla mucosa delle fauci insieme a'vapori dell'acqua tiepida. Ne'casi gravi io adopero le lavande, le insufflazioni e le inalazioni tre volte al giorno.

Ottimi risultati si ottengono dalla inspirazione di una soluzione all'1—3 per cento di acido carbolico, seguita dalla inspirazione di una soluzione di sublimato nella proporzione di 0·01 su 100·0 e poi di una soluzione al 3 per cento di benzoato di sodio.

Per complemento della cura locale si commenda di tener sempre umettata la membrana mucosa con soluzioni alcaline per mantenerla continuamente disinfettata ed impedire la formazione dell' essudato. Queste soluzioni alcaline si somministreranno in forma di bevande. Clorato di potas. 2—3·0 su 300·0 di acq., scirop. di lamponi 25·0; inoltre acqua di calce , acqua distill. di fonte aa. 150·00, ovvero una soluzione di bicarbonato di sodio al due per cento. Quando comincia il collasso bisogna sospendere queste solu-

zioni, come pure non bisogna somministrarle troppo a lungo a' bambini più piccoli per non produrre disturbi digestivi od avvelenamento potassico.

Cura generale. Questa deve soprattutto prefiggersi di attenuare la febbre, ed in tutt' i casi di angina difterica con febbre elevata, di grande importanza è la sottrazione sistematica e radicale del calorico. Quando la temperatura si elevi a 40—41° sono indicati i bagni freschi a 18—20° R.; essi possono ripetersi, secondo il bisogno, 2—4 volte al giorno.

Quando però, insieme alla temperatura elevata, vi siano fenomeni di avvelenamento o sintomi di collasso bisogna tralasciare i bagni freschi; per tutti questi casi ed anche per quelli in cui la temperatura oscilla tra 38·5 e 39·5 appropriatissimi sono gl'impacchi in pannolini inzuppati di acqua alla temperatura di 24—18°. Bisogna praticarli quattro volte nel periodo di due ore, se si vuole ottenere un abbassamento persistente dalla temperatura. Quando vi siano fenomeni di avvelenamento con bassa temperatura gl'impacchi si faranno ogni tre ore, con acqua alla temperatura di 24—28°.

Tra le medicine interne io prescrivo, quando vi è febbre elevata senza fenomeni di avvelenamento, il salicilato di sodio alla dose di 1—4 grm., secondo la età degl' infermi, ovvero il cloridrato od il solfato neutro di chinina 0·50—1·00 al giorno, massime ne' casi in cui vi sia tendenza a collasso. Io ritengo che in tutte le forme le quali si presentano con fenomeni di avvelenamento, senza aumento essenziale della temperatura (38·5), il citrato di ferro e chinina alla dose di 0·50—1·00 al giorno sia il rimedio più efficace per moderare i fenomeni generali e rilevare le forze. Il sublimato commendato dal KAULICH e dal RAUCHFUSS, alla dose di 0·01—0·05 su 100 di acq. di fonte, non è stato ancora sufficientemente sperimentato nell' angina difterica tanto da poter giudicare della sua efficacia. Il iodoformio nella proporzione di 0·05—0·06 in 10 dosi, da prenderne 3—5 al giorno, rimase interamente senza effetto.

Un altro compito della cura generale è quello di combattere l' anemia e la discrasia del sangue, che si sviluppa nel corso dell' angina difterica. Non appena si manifesta il pallore della cute, il freddo delle estremità, l'apatia, la debolezza muscolare etc. bisogna prescrivere una dieta corroborante, caffè, vino, carne etc.; io prescrivo inoltre i preparati di ferro e propriamente l' ossido di ferro dializzato 1·00, acq. di fonte 80·00, acq. di menta piper., scirop. di cort. d' aran. aa. 10·00, 4—5 cucchiai al giorno, ovvero l'albumin. di fer. saccar. solub. 2·00, zucch. bianco 4·00 m. f. polv. div. in dosi X. D. S. una polvere ogni due ore.

Per combattere il collasso sono indicati i bagni, aumentandone gradualmente la temperatura sino a 30°, e facendoli seguire ogni tre ore da inviluppi caldo-umidi. Si continuerà così ogni tre ore sino a che si manifesta la traspirazione. Si somministrerà internamente il forte the russo con molto rum e soprattutto gli alcoolici, il Malaga, Xeres, Tokay, Cognac etc. Tra i farmachi sono indicati gli eccitanti: la tint. tonico-nervina di Bestucheff 1—2 grm., mist. gommosa 80·0, acq. di menta pip., scirop. sempl. aa 10·0 D. S. ogni $^1/_4$ d' ora un cucchiaino da caffè, ovvero infus. di caffè c. 10·00 per 80·00, estr. di china prepar. a fred. 12·00, scirop. semp. 8·00 da prendersi come sopra.

Nel collasso è indicata la canfora ed il muschio, sì per via interna e sì per iniezioni sottocutanee.

Il KLEBS, fondandosi sulla dottrina da esso stabilita, che la difterite cioè sia prodotta da determinati organismi, ritiene che il compito più essenziale della cura sia quello di annientare i germi che a detta malattia danno origine. Secondariamente a suo parere una terapia razionale deve adoperarsi a rafforzare la capacità di resistenza dell' organismo contro l'azione

di questi organismi ed i loro effetti devastatori. In caso di bisogno, soltanto allorchè non si è potuto con alcun rimedio soddisfare alla prima di queste due indicazioni, sarà permesso di attenersi ad una cura puramente sintomatica ed aspettante. Il KLEBS perciò tanto nella cura locale, quanto per quella interna attribuisce la massima importanza alla indicazione antimicotica. I mezzi da adoperarsi a questo scopo saranno di natura meccanica, ovvero chimica, secondo la evoluzione del processo, vale a dire secondo che l' essudato covra semplicemente la superficie della mucosa, ovvero si trovi impiantato nel suo tessuto. Tra i mezzi meccanici il KLEBS dà la preferenza al processo del D.r SCHÜTZ di Praga, il quale parecchie volte al giorno frega le parti coverte dall'essudato col dito avvolto in una pezzuola di lino e contemporaneamente ovvero immediatamente dopo applica gli antimicotici. È questo un metodo, che usano com' è noto già da lungo tempo moltissimi medici contro il mughetto e le afte. Io per verità non posso approvare la convenienza di questo metodo di cura, malgrado l' affermazione del KLEBS, che tra pochi giorni faccia svanire l'affezione locale, poichè la irritazione della mucosa a questo modo provocata può avere conseguenze dannose. Ed oltre a ciò il KLEBS stesso rileva che se talvolta gli effetti di questo metodo non corrispondono pienamente all' aspettativa, ciò dipende dal perchè la sua applicazione sulle parti più profonde della mucosa è spesso impossibile od almeno incerta. Il KLEBS inoltre commenda la insufflazione di sostanze polverulente e solubili, in primo luogo la chinina, l'acido salicilico e l'acido benzoico, i due ultimi come sali di sodio. Naturalmente anche questo metodo si usa insieme alla confricazione della mucosa. Nella cura locale delle formazioni difteriche vengono in secondo luogo gli agenti chimici. Appropriatissimo a questo scopo è il carbonato di sodio o di potassio; secondo le osservazioni del KLEBS e del BILLROTH le soluzioni di carbonato di potassio ostacolano lo sviluppo degli schizomiceti e sono quindi da considerarsi come veri antimicotici. Il KLEBS però parla favorevolmente anche della cura antimicotica interna. Poichè quantunque, egli dice, si presentino casi ne'quali basta la cura puramente locale per impedire la infezione generale, tuttavia di rado il medico arriva abbastanza in tempo ad instituire una cura antimicotica locale, adatta e sufficiente a preservare l'infermo dalla invasione degli schizomiceti. Avuto riguardo agli esperimenti di GRAHAM BROWN, da' quali si deduce che, saturando di benzoati il corpo degli animali diminuisce considerevolmente la suscettibilità di questi ultimi pel veleno difterico, il KLEBS dopo ampî esperimenti vanta come ottimo rimedio il benzoato di sodio o di magnesio, e propriamente alla dose di 2·50 sciolti in 50·00 di acqua, ogni 2—3 ore. Agl' infermi difficili il benzoato si somministrerà in ostia. Il KLEBS inoltre per moderare la febbre elevata somministra la chinina a poche e grandi dosi, nel pomeriggio, pria che subentri la esacerbazione serotina. Il benzoato poi non sarebbe punto pericoloso, anche quando se ne aumentasse la dose giornaliera a $^1/_2$—1 grm. per kilog. di peso del corpo.

Il numero de'rimedî commendati contro la difterite, oltre a quelli precedentemente menzionati, e da me adoperati, è infinito. Sorpasseremmo per fermo i limiti di un articolo se volessimo discutere minutamente l'utilità dei singoli rimedî adoperati ne' casi speciali da'varî autori. La maggior parte di questi rimedî non hanno, generalmente parlando, mostrato la benefica virtù loro attribuita, molti di essi si sono sperimentati interamente inefficaci, parecchi anzi direttamente dannosi; a questi ultimi appartengono, come abbiamo già più sopra rilevato, a mo' d'esempio tutt'i caustici.

Esporremo qui appresso in prospetto i varî rimedî, classificati secondo la loro maniera di azione.

a) Rimedî profilattici: la naftalina (esposta umettata in grandi quantità nella stanza del malato), la tonsillotomia, la inoculazione profilattica, il bicarbonato di sodio, l'acido acetico, il bromo, il salicitato di sodio, l'acido salicilico, il benzoato di sodio, il permanganato di potassio, lo spirito di vino francese, l'acido solforico, l'acido carbolico ed il fenato di calcio.

b) Mezzi meccanici. La rimozione meccanica delle membrane col dito, con le forbici, con le pinzette, o con strumenti inventati appositamente (il difterolitore dell' Erclam), la tonsillotomia (delle tonsille già affette dalla difterite).

c) Rimedî caustici: l'acido cloridrico concentrato, il nitrato d'argento, l'acido nitrico concentrato, il solfato di rame, il ferro incandescente, la potassa caustica, l'acido carbolico, l'acido cromico, l'acido ossalico.

d) Rimedî astringenti: il tannino (per pennellazioni, inalazioni, sciacquatorî, gargarismi, insufflazioni), l'acido gallico, l'allume, il solfato di zinco, il solfato di ferro, il percloruro di ferro (anche per uso interno), l'acido citrico, l'acido acetico, le foglie di noce (in decotto per gargarismi).

e) Rimedî scioglienti: l'acq. di calce, l'acido lattico, i sali alcalini, il bicarbonato di sodio, il carbon. di potassio, il nitrato di sodio, il nitrato di potassio, il cloruro di sodio, il benzoato di sodio. L'acq. calda, la papaiotina, la pepsina, la glicerina, l'ammoniaca, la neurina, l'ossido di trimetilammonio, l'ossido di tetraetilammonio (soluzione al 2 per cento per pennellazioni).

f) Rimedî antisettici: solfiti ed iposolfiti (alla dose di 5·0 al giorno), il solfuro di sodio (60—90 cgrmi al giorno), l'acido solforoso (per inspirazione e per uso interno), l'idrato di cloralio (per uso interno ed esterno), l'acido carbolico, l'acido salicilico, ed il salicitato di sodio, il timolo (per uso esterno), l'acq. di cloro, il permanganato di potassio, il iodoformio, lo spirito di vino, il sublimato, la chinolina, la resorcina, l'acido borico, l'olio dell'eucalipto globulo, l'olio di trementina e l'ozono.

g) Rimedî specifici: il clorato di potassio, i fiori di zolfo, il bromo, il iodo, il ioduro di potassio, la pilocarpina, il cubebe ed il copaive, il calomelano, l'unguento cinereo, l'idrocianato di mercurio, i vapori di cinabro, la chinina, il ghiaccio, i cataplasmi e le affusioni fredde, i cataplasmi e gl' impacchi caldi.

Per conchiudere vogliamo tra la gran quantità de' citati medicamenti, descriverne minutamente alcuni spesso adoperati in questi ultimi tempi e per la loro supposta efficacia speciale a preferenza raccomandati.

Il Seifert in Würzburg in un gran numero di casi i più svariati ed anche molto gravi ha adoperato il tartrato di chinolina con risultati, a suo dire, splendidi. Egli attribuisce a questo rimedio una virtù per molti versi favorevole: ed in primo luogo la pronta soluzione delle membrane difteriche, la rapida riduzione delle glandole tumefatte e l' abbassamento della temperatura sino al normale in 12—24 ore. Il Seifert rileva la influenza addirittura calmante della cura con la chinolina, giacchè gl' infermi, dopo le pennellazioni con questa sostanza, provano un alleviamento benefico negli atti della deglutizione ed una diminuzione delle sofferenze subbiettive. I casi più leggieri di difterite guariscono, a detta del Seifert, in tempo più breve, e ne'casi più gravi s'impedisce una gravezza maggiore de'sintomi. Ne'casi leggieri e gli fa praticare la pennellazione con la chinolina due volte al giorno, quattro volte in quelli più gravi. Pr. tartrato di chinolina pur. 5·00, spi-

rito di vino rettif., acq. distill. aa. 50. Negl'intervalli inoltre il SEIFERT fa eseguire i gargarismi con la chinolina sciolta nell'acqua. Pr. chinolina 1·0, spirito di vino rettif. 50, acq. distill. 500·0, ol. di menta pip. gocce due. Il bruciore, che resta dopo la pennellazione o i gargarismi, svanisce gargarizzando con l'acqua fredda.

Io ho adoperato sinora questo rimedio ne'casi leggieri con buon risultato nella seguente formula: chinolina 1·00, spirito di vino rettif., acq. di menta pip. aa 20·0, acq. distill. 200.0, per pennellazione delle fauci ammalate; nelle gravi forme settiche il tartrato di chinolina, come ogni altro rimedio, si mostrò completamente inutile.

Il ROSSBACH scovrì nella papaina (latice della Carica papaya) un rimedio efficace per dissolvere le membrane crupali, ed il KOHTS di Strasburgo ha ottenuto con la papaina risultati favorevoli in un gran numero di casi. Le membrane difteriche, che si trovano nelle fauci e nel naso e sono accessibili alla cura locale, si rammoliscono e si sciolgono completamente con una soluzione di papaina al 5 per cento; le membrane si dovrebbero toccare leggermente ed accuratamente con questa soluzione ogni $^1/_2$ ora. La soluzione di papaiotina è efficace soltanto in quelle forme di difterite, in cui le masse di essudato sono depositate alla superficie, la forma infiltrata della difterite invece è affatto refrattaria all'azione di questa sostanza. Secondo la opinione del ROSSBACH l'applicazione tempestiva di questo rimedio può limitare la diffusione ulteriore del processo difterico. Lo SCHÄFFER attribuisce molta importanza alla condizione che la soluzione di papaiotina sia sempre fresca, giacchè se è preparata da molto tempo diventa inefficace per aumento della parte acquea. Il KRIEGE è convinto che la costante applicazione della soluzione di papaiotina al 5 per cento sciolga in breve tempo le membrane fibrinose. Questo stesso autore crede che i benefici risultati della tracheotomia si debbano in parte attribuire alla circostanza che le membrane umettate frequentemente con la papaiotina si sciolgano e si distacchino dalla trachea tanto prontamente che il processo non possa propagarsi a'bronchi. Il vantaggio di questa cura era evidente anche nell'angina difterica totale con patina fibrinosa. — Ma ammesso pure che la papaiotina valga a sciogliere le membrane difteriche, non bisogna con tutto ciò aspettarsi da questo rimedio la guarigione certa di tutt'i casi di difterite, giacchè la papaiotina non vale ad impedire la riproduzione delle membrane. Ne'gravi casi settici non si ottiene da questo rimedio più di quanto si ottiene da tutti gli altri. Convenghiamo però che ne'casi benigni di difterite, a decorso puramente locale, si possano ottenere dalla papaiotina, per la sollecita soluzione delle membrane, risultati favorevoli. Questa sostanza perciò non è da considerarsi come uno specifico contro la difterite. Conforme alla nostra opinione è anche l'assertiva del DREYER, il quale in complesso non ottenne dalla papaiotina alcun risultato soddisfacente.

Da non guari il TAUBE, il BOSSE, il SATLOW, il VOGEL, ed il SIEGEL hanno adottato nella cura della difterite l'uso interno dell'olio di trementina, sulle cui eccellenti proprietà antisettiche l'ufficio reale ed imperiale d'igiene fu il primo a richiamar l'attenzione. Questo rimedio si somministra internamente secondo la età dello infermo, sino a cinque anni un cucchiaino da caffè due volte al giorno, pe' fanciulli più grandetti un cucchiaino da the, in tutto 15 grm. per una cura. Il VOGEL prescrive l'olio di trementina in emulsione (1:10) da iniettarsi ogni due ore nel naso. Il SIEGEL ha adoperato l'olio di trementina in 47 casi di difterite e lo preferisce a tutti gli altri rimedî; egli prescrive l'olio di trementina purissimo a cucchiaini da caffè 1—2 volte al giorno, o mischiato alla malaga, ovvero al giallo d'uovo

zucchero pesto e qualche goccia di cognac. Alcuni infermi lo han preso anche senza altra aggiunzione. Se anche la prima volta venisse preso con ripugnanza e talora anche vomitato, la seconda volta per regola ciò non accadrebbe. Lo si può del resto somministrare con vantaggio anche per clistere. La temperatura dopo l'uso dell'olio di trementina si abbassa in alcuni casi con singolare rapidità, ed i gravi fenomeni locali regrediscono con relativa sollecitudine. Il Siegel osserva che l'uso dell'olio di trementina eliminò in alcuni casi la necessità di eseguire la tracheotomia già progettata. Il detto autore conchiude le sue osservazioni con queste parole: l'uso interno dello olio di trementina ha mostrato in una notevole quantità di casi una efficacia sinora inesplicata, ma sicura, sia contro la febbre sia contro i fenomeni morbosi locali. Anche il Lunin ha trovato efficace la cura con l'olio di trementina in 12 casi. Noi non abbiamo su questo rimedio alcuna esperienza personale.

Ultimamente fu molte volte somministrato nella difterite anche l'iperossido d'idrogeno. Esso si dà internamente in soluzione al 2 per cento. Pr. iperossido d'idrogeno (2 $^0/_0$) 95·0, glicerina 5·0, D. S. ogni due ore un cucchiaio. Per spruzzarlo sulle piaghe difteriche o per inalazioni si adopera una soluzione al 5 per cento. Si assicura che usando questo rimedio le membrane si distacchino facilmente, che le piaghe difteriche guariscano prontamente, e si pretende di aver ottenuto favorevoli risultati in casi molto gravi malgrado le temperature elevate. Alcuni osservatori credono che con l'uso di questo rimedio la temperatura aumenti, ma ciò non ostante si verifichi il distacco delle membrane e la guarigione del processo difterico. L'effetto del rimedio dipenderebbe prevalentemente dalla ossidazione delle sostanze albuminose. Io non l'ho finora adoperato che in 2 casi soltanto. Con tutto che l'avessi applicato internamente ed esternamente con ogni diligenza possibile la essudazione aumentò e non potetti mai vederne vantaggio alcuno sulla riproduzione delle membrane. Naturalmente bisogna attendere su tale argomento ulteriori osservazioni per essere in grado di dare un giudizio sicuro.

Folkert N. Kramer in Amsterdam pel suo concetto sulla natura della difterite si è assunto il compito di trovare un rimedio per ovviare alla paralisi vasale nelle parti infiammate immediatamente vicine alla necrosi, producendo una linea di demarcazione di queste parti, e di distruggere inoltre con gli antisettici i fattori della putrefazione ed i micrococchi, e favorire il distacco e la eliminazione di tutto ciò che si trova fuori la linea di demarcazione. In queste circostanze egli, insieme all'uso dei medicamenti interni, pensò di adoperare esternamente un rimedio il quale soddisfacesse a tutte tre le menzionate indicazioni, e pretende di aver trovato questo rimedio nel bromuro di iodio (combinazione chimica di amendue queste sostanze) nell'acido carbolico e nel benzoato di sodio. Egli li adopera nella sua cura locale contemporaneamente l'uno dopo l'altro. Per profilassi durante una epidemia di difterite, non appena i fanciulli presentano qualche sintoma sospetto, come anoressia, o febbre egli fa ungere due volte al giorno le pareti delle fauci, le tonsille e l'ugola con la seguente soluzione: tribomuro di iodo 0·500, bromuro di potassio 0·500, acq. dist. 150·0, D. in bott. cerul. La sera inoltre fa pennellare le fauci con la seguente soluzione: Pr. acido carbol. 1·00, spir. di vino rettif., glicerina aa. 25·0. Nel primo quarto d'ora il bambino non dovrebbe nè mangiare nè bere. Questa cura locale si continua per due giorni.

Se la diagnosi della difterite si conferma, le parti inferme vengono pennellate *ogni ora* con la soluzione di bromuro di iodo, si bagnano *tre volte al giorno* con la soluzione carbolica e vi s'insuffla parimenti spesse volte

nella giornata il benzoato di sodio in polvere sottilissima. Il KRAMER le tocca prima col bromuro di iodo, poi con l'acido carbolico e finalmente v'insuffla il benzoato. Queste applicazioni si continuano anche di notte e si lascia riposare il malato soltanto dalla mezzanotte sino alle 4 ant. Quando la temperatura ed il polso ridiventano normali, queste pratiche si possono di notte intralasciare. Le pennellazioni e le unzioni debbono essere praticate delicatamente, senza provarsi a strappare violentemente le membrane difteriche. Internamente il KRAMER prescrive, dal principio sino alla completa guarigione,

Benzoato di sodio	da 2—4 anni	6 grm.
	„ 5—8 „	8 „
	„ 9—12 „	12 „
	„ 13—16 „	15 „
	„ 16 sino all'adolescenza	25 „

Acq. distil. di fon. 150·0, Scirop. di cort. d'aran. 15·0.
M. D. S. ogni ora un cucchiaio.

Nella cura menzionata è importante l'uso quotidiano di un leggiero purgante vegetale, come un infuso di foglie di sena, o lo sciroppo di frangola, ovvero lo scirop. di rabarb., oppure: Pr. cort. del Rhamnus frangula 25·0, fa bollire secondo l'a. sino alla colatura di 200·0, scir. sempl. 25·0 D. S., un cucchiaio piccolo sino a due cucchiai da zuppa secondo l'età.

Questa cura si usa anche nella difterite del naso, e si ungono o s'insufflano nella stessa guisa le cavità nasali co' rimedî menzionati. Per nettare il naso il KRAMER adopera l'acqua albuminosa, ovvero: pr. acido sal. 2·00, clorato di potas. 1·00, acq. distil. di fonte 300·0.

II. Difterite del naso.

La difterite del naso è talvolta il primo fenomeno del processo difterico. Essa può rimanere limitata soltanto alla mucosa nasale, e di qui produrre gravi fenomeni di avvelenamento del sangue. Nel maggior numero dei casi la difterite nasale si sviluppa contemporaneamente all'angina difterica, ovvero è una conseguenza della stessa.

La difterite primitiva del naso si osserva prevalentemente ne' neonati o ne' poppanti, nelle prime 6—8 settimane. Si manifesta per lo più indipendentemente da una epidemia di difterite, e ben di rado si riesce a dimostrare la infezione per contagio, a me sembra piuttosto che la infezione nella maggior parte de' casi dipenda da un processo puerperale della madre.

La malattia comincia ordinariamente con febbre più o meno elevata. La temperatura oscilla tra 38·5—39·5°, di rado raggiunge i 40°. Vi ha inoltre prostrazione ed apatia, i fanciulli dormono molto e poppano mal volentieri. La mucosa del naso è molto rigonfiata, arrossita e segrega una gran quantità di liquido tenue caratteristico. La pelle intorno alle narici, per effetto dell'azione corrosiva del secreto, apparisce arrossita ed escoriata; la respirazione, pel gran rigonfiamento della mucosa nasale, è difficile, e si compie con un rumore russante. I fanciulli tengono inoltre la bocca aperta e premono continuamente la lingua contro il palato duro; dopo 24—48 ore la febbre cessa ed i fanciulli presentano soltanto i fenomeni di un catarro specifico, la prostrazione e la sonnolenza; dopo tre giorni si verifica ordinariamente un nuovo accesso di febbre, la temperatura ascende di bel nuovo alla primitiva altezza, i fenomeni generali aumentano, i fanciulli si fanno pallidi e rifiutano ogni cibo; il flusso dal naso diviene più copioso, putrido, commisto a sangue, di cattivo odore, il naso si fa assolutamente impervio, la respirazione catarrale

è molto difficile, i fanciulli divengono più o meno cianotici e quando si prova a farli poppare vanno soggetti ad accessi di soffocazione. Con la inspezione della cavità del naso si trovano per lo più nel setto o nella profondità del canale nasale essudati fibrinosi bianco-giallastri, i quali o sono depositati sul tessuto o nello stroma della mucosa. Alcuni pezzi di queste membrane si possono distaccare colla pinzetta, derivandone una intensa emorragia; dopo aver praticato delle iniezioni nel naso, per lo che si distaccano anche alcuni cenci delle membrane, la respirazione diviene più facile. Questi fenomeni possono durare, per alcuni giorni, immutati, ovvero col distacco degli essudati fibrinosi può cessare ogni sintoma della malattia. Ma per lo più l'accesso febbrile si rinnova mentre questi ultimi si aggravano. Le sofferenze divengono maggiori; il processo si propaga alle coane ed agli organi della faringe; la debolezza de' piccoli infermi arriva ad un grado elevato, i fanciulli presentano un colorito cadaverico e cadono in profondo sopore. Con la ispezione del naso in questo stadio si rileva l'inspessimento lardaceo delle membrane, le quali riempiono completamente la cavità nasale, patine identiche poi si riscontrano nella parete posteriore della faringe e talvolta anche sulle tonsille. Le glandole sottomascellari sono fortemente rigonfie.

Ora se il processo si presenta con la forma morbosa or ora descritta, per lo più al 7° ovvero 8° giorno avviene la morte sotto un'accesso soffocativo. La difterite può inoltre propagarsi alla mucosa delle labbra e causare la morte del fanciullo co' fenomeni della setticemia. La mortalità in questa malattia è grande, la guarigione avviene per lo più solo quando è scarsa la essudazione. Sinora io non ho mai osservato paralisi come postumo della difterite e tanto meno la diffusione del processo dal naso alla mucosa della laringe.

La difterite del naso, come fenomeno parziale di un'affezione difterica già esistente, è in parecchie epidemie una eventualità molto ordinaria; e sono specialmente i casi gravi di angina difterica quelli che sono complicati alla difterite della mucosa nasale. A parere dello ZITT il catarro nasale cronico de' fanciulli scrofolosi e tubercolosi costituisce una predisposizione per la rinite difterica. In parecchie epidemie il processo comincia addirittura nelle coane e di là si diffonde agli organi della faringe ed alle parti anteriori del naso. La difterite delle coane comincia con febbre elevata per lo più a 40°. Gli altri fenomeni rassomigliano in tutto e per tutto a quelli già più sopra descritti. Ne' casi gravi si nota anche una tumefazione edematosa de'tegumenti comuni sul dorso del naso, da simulare una resipola. La malattia ha per lo più un decorso acuto, io però ho osservato parecchie volte che la stessa nelle persone scrofolose ha assunto un decorso cronico. In casi straordinariamente gravi la difterite delle coane induce la morte co' fenomeni di avvelenamento del sangue. Soventi la difterite settica delle coane ammazza senza che si fosse verificata un'affezione delle fauci o della laringe; io ho spesso osservato casi simili al principio di epidemie maligne; la diagnosi è estremamente difficile, giacchè nelle parti anteriori del naso non si può vedere alcuna membrana; nel più de' casi però il processo invade le fauci e la laringe.

La difterite del naso a decorso cronico è ordinariamente afebbrile e si localizza prevalentemente sulla mucosa delle parti anteriori del naso. Si sviluppa da prima un catarro cronico del naso con copiosa secrezione purulenta, dopo alcuni giorni si vedono membrane difteriche sul setto o nella profondità del canale nasale. Queste a poco a poco si distaccano, ma ben presto si riproducono e così il processo può prolungarsi per alcune settimane.

Diagnosi.

La diagnosi della difterite nasale è difficile soltanto allorchè la malattia si sviluppa nelle coane, senza invadere altre mucose. Questi casi possono confondersi con la coriza catarrale. Tuttavia se si pon mente alla febbre elevata, allo scolo in principio siero-sanguigno, più tardi purulento, mischiato a cenci di membrane, se si tien conto de' gravi fenomeni generali come: sonnolenza, apatia, debolezza muscolare, respirazione assai faticosa ecc. non riuscirà difficile di evitare l'inganno.

Prognosi.

La difterite del naso è sempre un'affezione grave; la prognosi del resto è subordinata alla diffusione del processo ed alla importanza de' fenomeni generali. Anche la età del fanciullo non è di poco momento per la prognosi. Questa malattia è sempre pericolosa per la vita de' neonati e de' poppanti.

Terapia.

Anche qui il compito principale è quello di detergere radicalmente la mucosa nasale applicando sulla stessa varî rimedî locali. Questo scopo si raggiunge ottimamente per mezzo di frequenti iniezioni praticate con una ordinaria siringa da naso, o con un apparecchio ad irrigazione. Ne' casi leggieri bastano abbondanti iniezioni di acqua a traverso il naso; l'infermo durante questa operazione deve tenere la bocca aperta onde il liquido non arrivi nelle trombe di Eustachio: 3—4 iniezioni al giorno sono sufficienti. Ne' casi gravi prima delle iniezioni si debbono rimuovere le pseudomembrane meccanicamente. Ad evitare una emorragia è ben fatto causticare le membrane difteriche per ridurle ad uscire. Per iniezione si usano i più svariati rimedî parte astringenti, parte scioglienti ed antisettici. Nella scelta de' rimedî però bisogna sempre procurare che i liquidi da iniettarsi possano essere deglutiti impunentemente da' fanciulli ed evitare quindi tutti que' rimedî che, arrivando nello stomaco, potessero determinare fenomeni di avvelenamento.

Ne' casi lievi io adopero: acq. di calce, acq. dist. di fonte aa 100·00, spir. di vino 2·00, ovvero tannino puro 5·00, acq. di fonte 100·00, spir. di vino 2·00, oppure allume crudo 3·00, acq. di fonte 100·0; ne' casi gravi prescrivo il sublim. corros. 0·03—0·05, acq. dist. di fonte 200·00. Si possono anche insufflare nel naso polveri asciutte, come tannino, allume e benzoato di sodio. Efficacissimo è il iodoformio. S'insufflerà tre volte al giorno nel naso, mischiato a parti uguali col carbonato di magnesio, ovvero vi si introdurrà in forma di stuelli fatti con garza iodoformica o di candelette iodoformiche. Si può egualmente adoperare il precipitato rosso o bianco insufflandolo nel naso con 10 parti di soda od introducendolo in forma di unguento e di candelette. Un aiuto essenziale per la cura sono anche le inalazioni con soluzioni di acido carbolico, di olio di trementina o di sublimato, per mezzo del polverizzatore del Siegle. Internamente ne' casi lievi prescrivo: citrato di chinina e ferro 0·70, zucchero bianco 3, in 10 dosi, d. s. ogni due ore una dose. Quando vi sono gravi fenomeni di avvelenamento del sangue somministro: tintura tonico-nervina di Bestuscheff 2·00, mistura gommosa 90·000, acqua di cannella e sciroppo semp. aa 5·00. d. s. ogni ora un piccolo cucchiaio. Contro il collasso sono indicati i risaputi rimedî.

III. Laringite difterica. — Angina difterica.

Concetto. La laringite difterica è una difterite dei tessuti. Nella stessa non sono ammalati soltanto l'epitelio ed i capillari della membrana mucosa

ma anche il tessuto stesso della mucosa; la sua sottomucosa ed i corrispondenti vasi sanguigni sono alterati in modo da menare ad una necrosi da coagulazione. Essa è nel senso qui accennato sempre un processo secondario e si sviluppa sempre in seguito ad affezione difterica di un altra mucosa.

Etiologia. La laringite difterica è per lo più epidemica, e quindi molto più frequente della laringite crupale e colpisce con predilezione gl'individui giovani. Non è esatta l'opinione che questa malattia non si presenti ne' bambini di età inferiore ad un anno, ed i casi di laringite difterica nei bambini di età minore dei due anni furono osservati da molti autori. Per mia propria esperienza i fanciulli di due, tre e quattro anni dànno a questa malattia il massimo contingente, e quanto più grandicelli essi sono tanto meno vi vanno soggetti. La laringite difterica colpisce a preferenza i bambini deboli, discrasici, e quindi gli scrofolosi, i tubercolosi ed i rachitici; questa malattia s'incontra perciò a preferenza nelle classi indigenti. In molte località essa si manifesta endemica, non altrimenti che l'angina difterica, in ogni stagione, come a Vienna, Berlino, Parigi, New-Jork ecc. La maggior parte de' casi si osserva di autunno e d'inverno.

Come fattori etiologici si dovranno ritenere le stesse influenze dannose ammesse per l'angina difterica. La dimora de' bambini in abitazioni umide, fabbricate di fresco e a pianterreno, è favorevole alla propagazione di questa malattia.

Contro le osservazioni del Guersant, Gamboult, Warmont, Millard e Demme debbo ricordare di non aver mai veduto che un bambino, a cui fu praticata la tracheotomia a motivo della difterite, ammalasse una seconda volta di laringite difterica ed avesse avuto bisogno, per effetto della stessa, un' altra volta di siffatta operazione.

Forma della malattia. La laringite difterica è per lo più *a)* un fenomeno parziale della difterite locale della mucosa faringea, raramente di quella del naso o della bocca, *b)* della difterite generale con sintomi prevalenti di avvelenamento del sangue, *c)* della forma setticemica della difterite.

a) Laringite difterica come fenomeno parziale della difterite locale di un'altra membrana mucosa.

La faringo-laringite è la forma più frequente della difterite. La possibilità della propagazione dell'angina difterica alla laringe è da temersi in ogni forma di questa. Quanto più diffusa è l'affezione difterica, tanto maggiore è la probabilità di un'affezione contemporanea della laringe. Quanto più piccolo è il bambino, tanto maggiore è il pericolo che anche l'angina difterica nelle sue forme lievi si diffonda alla laringe. La propagazione dell'angina difterica al laringe dipende dal genio della epidemia. A prescindere dalla gravezza dell'affezione difterica esistente, la diffusione del processo alla laringe è provocata ancora da varie influenze dannose; in primo luogo dalla trascuranza dell'affezione primitiva e dalla cura impropria, poi dal raffreddamento al tempo di un'angina difterica già esistente, ed inoltre dall'affollamento di parecchi infermi difterici e dalla virulenza del contagio a questo modo rafforzata.

Anche nella laringite difterica si distingue 1. uno stadio prodromico in cui si manifestano i sintomi dell'angina difterica e della difterite del naso o della membrana mucosa della bocca; 2. lo stadio essudativo in cui si verifica la essudazione nella laringe e la stenosi laringea; 3. lo stadio asfittico, che dipende dalla laringostenosi.

1. Stadio de' prodromi. Noi lo abbiamo già descritto nel trattare della angina difterica e della difterite del naso, ci rimettiamo perciò a quanto abbiamo detto in quella circostanza.

La propagazione del processo difterico succede per lo più dopo che l'angina è durata 3—6 giorni, ma questa può anche prolungarsi per 8—12 giorni prima che si sviluppi l'affezione della laringe.

Nella difterite primitiva della mucosa nasale i fenomeni febbrili possono cessare dopo avvenuta la essudazione; la febbre allora insorge di bel nuovo repentinamente, ed in questo momento si verificano anche i primi sintomi della affezione della laringe o della faringe. È quasi di regola però che l' affezione del naso si propaghi da prima agli organi faringei e soltanto dopo o uno più giorni passi alla laringe.

2. Stadio essudativo. La laringite provocata dal processo difterico si manifesta ordinariamente sotto due forme, cioè in una forma simile a quella della laringite crupale, ed in una seconda, la quale ha il carattere della infiltrazione difterica. Ciò dipende dalla specialità de' prodotti difterici. Questi nel più de' casi sono depositati alla superficie della membrana mucosa, e producono perciò la stessa forma di laringostenosi, come la essudazione crupale; ed in altri casi certamente meno numerosi i prodotti della malattia si localizzano nel tessuto della mucosa e vi producono soltanto una forma incompleta di laringostenosi. La forma della laringite difterica dipende anche dalla diffusione del processo—o semplicemente alla superficie inferiore della epiglottide, o sopra amendue le superficie della stessa e sulle cordi vocali.—Negli ultimi casi si sviluppano i più gravi fenomeni di laringostenosi. Anche i fenomeni generali finalmente influiscono sulla forma dell'affezione.

Nella prima forma la essudazione nella laringe è annunziata dal vomito, che si ripete parecchie volte; i dintorni della laringe si tumefanno e divengono dolenti alla più lieve palpazione; con lo sviluppo della essudazione si verificano fenomeni di laringostenosi; il primo di questi è un timbro di tosse rauca, secca, breve, fioca ed abbaiante. In principio la tosse è breve ed interrotta, ma ben presto i singoli colpi di tosse si ravvicinano e costituiscono parosismi formali di tosse, i quali durano uno o più minuti. Gli accessi di questa si accompagnano a grande sforzo, il volto de' fanciulli si fa rosso-livido, gli occhi rossi e fissi, le vene della testa e del collo si rigonfiano , la fronte si copre di sudore. La tosse diventa sempre meno sonora, diviene finalmente afona e non dà esito che ad una piccola quantità di muco schiumoso. Insieme alla tosse anche la voce si fa velata, meno sonora, rauca e fioca sino all'afonia. La respirazione diviene difficile, si può sentire da lontano, la inspirazione è prolungata, accompagnata da un rumore specifico sibilante. I fenomeni della laringostenosi si sviluppano solo lentamente e sono più o meno pronunziati secondo il grado della essudazione. Gli accessi di soffocazione son rari in principio e non mai così gravi, come nella laringite crupale; soltanto allorchè la malattia si sviluppa con molta rapidità possono i fenomeni della laringostenosi essere addirittura così intensi come nella laringite crupale.

Coll' esame laringoscopico si rileva, secondo l'OERTEL: arrossimento intenso e tumefazione della laringe, la epiglottide inspessita del doppio, i legamenti ari-epiglottici , le false e le vere corde vocali formano dei grossi tumori , i quali sono più o meno coverti di depositi bianco grigiastri , ovvero l'interno stesso della laringe è rivestito da uno strato coriaceo che restringe la glottide. Alle corde vocali si attacca non di rado un essudato liquido viscoso e purulento , costituito da muco spinto in su dalle parti più profonde della trachea, il quale si muove qua e là con la respirazione. La stenosi della laringe ordinariamente non dura a lungo, in media 1—3 giorni.

La seconda forma in cui si presenta una infiltrazione difterica della laringe si osserva sopratutto nella scarlatina, nel morbillo, nel vaiuolo, nel

tifo e nella polmonite. Essa però si può sviluppare anche in seguito a difterite delle fauci e del naso. I fenomeni dell' affezione laringea possono in questa forma rimanere completamente latenti. Non si ha nè tosse, nè alterazione della voce, nè sintomi dispnoici, ovvero i sintomi della stenosi laringea non sono che incompletamente sviluppati. Il fenomeno più costante è ancora l' alterazione della voce. La tosse non si manifesta che raramente e non è così secca, così abbaiante, come nella laringite crupale. La respirazione o non è punto alterata o tutto al più si fa, nelle agitazioni di animo, rauca e sibilante; all'esame laringoscopico la superficie anteriore della epiglottide si vede tumefatta, arrossita, ma tuttavia libera da pseudomembrane, la epiglottide inspessita, le cordi vocali e la massima parte delle pieghe ariepiglottiche, ricoperta da pseudomembrane ovvero infiltrata da una sostanza grigio-giallastra, la quale ne limita la mobilità, la mucosa delle cartilagini aritenoidee arrossita e tumefatta.

I fenomeni della stenosi laringea hanno in questa forma una durata più lunga che nella prima, si protraggono soventi per 8—14 giorni, mentre i sintomi locali della difterite della laringe o del naso ed i sintomi generali che accompagnano la difterite prevalgono su quelli della laringite. Gli accessi di soffocazione son rari a verificarsi; in qualche caso soltanto succede uno di questi accessi, senza alcun segno che lo annunziasse. Lo stesso si ripete ad intervalli più o meno brevi e mena alla dispnea durevole, alla stenosi della laringe e finalmente a soffocazione. Nella maggior parte de' casi però la malattia o mena a guarigione, ovvero allo stato asfittico, senza alcun sintoma straordinario di stenosi laringea.

3.° Stadio asfittico. Questo si sviluppa rapidamente o lentamente, secondo che la essudazione succede tutta in una volta, ovvero a tratti successivi, si può manifestare, come abbiamo già menzionato, senza essere preceduto da significante laringo-stenosi. Come segno dell'asfissia in questo caso si riscontra non tanto la cianosi ed i fenomeni della stasi, quanto la comparsa tempestiva del sopore e della debolezza muscolare, un polso piccolo ed accelerato, la pupilla ristretta, l'anestesia completa de'comuni tegumenti, la diminuzione del calore alla periferia, massime alle estremità. I fenomeni dell' avvelenamento per acido carbonico predominano su quelli della laringostenosi; questa ordinariamente cessa e soltanto la voce afona e la respirazione percettibile a distanza ricordano l'affezione della laringe. L'asfissia dura per l' ordinario 1—2 giorni. La morte succede con convulsioni generali in seguito ad avvelenamento per acido carbonico. Rara è in questo stadio la guarigione. Le malattie consecutive sono: la raucedine di lunga durata, l'anemia generale e la paralisi in varî gruppi di muscoli.

b) Laringite difteritica come fenomeno parziale della difterite generale, con sintomi prevalenti di avvelenamento del sangue.

Immediatamente in principio della malattia, che si manifesta con febbre intensa, si ha difficoltà di deglutizione nonchè tumefazione di tutte le glandole linfatiche del collo, voce rauca, tosse secca e breve. La mucosa della bocca e delle fauci si ravvisa a principio rosso scura, più tardi diviene azzurrognola scura e prende a poco a poco un colorito grigio. Osservandola con più attenzione si veggono già sulla stessa pseudo-membrane, le quali si sono anzi già propagate alle coane. Tutti i fenomeni della malattia aumentano; il tessuto cellulare, che sta intorno alle glandole tumefatte, s'infiamma, e spesso si manifesta arrossimento de' tegumenti comuni. La lingua è velata, la saliva fluisce dalla bocca, e dal naso vien fuori un secreto putrido, muco purulento; si verifica talvolta anche epistassi. Frequente ad osservarsi è il vomito. In

alcuni casi si riscontrano membrane sulla congiuntiva oculare e su i genitali. Gl' infermi giacciono abbattuti, si verifica leggiero delirio, la secrezione della urina è diminuita, il polso si fa piccolo e cedevole. Dopo che questi fenomeni sono durati 2—3 giorni vi si accoppia una laringite difterica secondo la forma da noi già descritta. Questa complicanza si manifesta così inopinatamente da non poterla scorgere altrimenti che per un accesso di soffocazione. La stenosi della laringe è nella maggior parte de' casi appena accennata. — La morte succede anche in questo caso co' fenomeni di soffocazione.

c) Laringite difterica come fenomeno parziale di una forma settica della difterite.

Questa forma della laringite difterica si manifesta per lo più come esito di una difterite già esistente, soprattutto in que'casi in cui il processo deriva dal naso, e contemporaneamente si è diffuso alle coane ed alla faringe. La laringite assume in questi casi i caratteri della seconda forma da noi già descritta, con fenomeni di lieve stenosi laringea e con preponderanza di quelli d' intossicazione. In taluni casi si riscontra al collo un arrossimento risipelaceo, ovvero un esantema scarlatiniforme alle estremità. L'affezione locale mostra tutt' i segni della putrefazione. La tumefazione delle glandole cervicali e sottomascellari cresce eccessivamente e si sviluppa edema del tessuto cellulare circostante. Il collasso aumenta, i fenomeni della stenosi laringea sono appena accennati e la morte avviene co'sintomi già conosciuti.

Se si verifica la guarigione, la quale è una rara eventualità, la malattia è sempre seguita da paralisi, o da anemia significante, o da un morbo del Bright secondario.

Decorso ed esiti.

1. La guarigione nella laringite difterica è molto più rara che nella laringite crupale; io ho osservato una cifra di mortalità tra il 40—70 %. Raramente guarisce questa malattia senza tracheotomia. Molto più favorevole è l'esito in quella forma la quale derivò dalla difterite della faringe, il rapporto della mortalità può diminuire sino al 25—30 %; peggiore è la condizione nella laringite dipendente da difterite del naso, e sfavorevolissima nella difterite della laringe prodotta da infezione difterica generale; in questo caso la mortalità arriva al 90—95 per cento. La guarigione succede per lo più soltanto nel primo stadio, sempre cioè con la cessazione della febbre e de' fenomeni generali. La morte può succedere tanto nello stadio essudativo, quanto anche in quello asfittico e si verifica o per un accesso di soffocazione o co' sintomi di avvelenamento per acido carbonico.

La malattia ne' casi a rapido decorso dura 3—8 giorni, e può, in quelli a decorso cronico, prolungarsi sino a 3—6 settimane, questi casi di rado guariscono senza tracheotomia.

Complicanze.

Le complicanze nella laringite difterica sono svariatissime; le più importanti sono le seguenti:

1.° Emorragie dal naso; esse si osservano per lo più in que'casi, i quali hanno il loro punto di partenza dalla difterite del naso. Le emorragie che spesso si ripetono sono di cattivo presagio; indicano l'alterazione della mucosa nasale.

2.° Edema de' polmoni. Esso si manifesta repentinamente e determina una pronta morte.

3.° Edema della glottide. Si osserva soprattutto ne'casi in cui esiste

soltanto infiltrazione difterica ed i fenomeni della soffocazione sono di poco rilievo. Gli accessi di soffocazione insorgono affatto inopinatamente, non hanno rapporto alcuno con la essudazione, e menano in poche ore ad esito letale.

4.° L'enfisema polmonare è nella laringite difterica assai più raro che nella laringite crupale, ed ha luogo principalmente in seguito a gravi fenomeni di stenosi.

5.° La complicanza con la polmonite o con la bronchite non è così frequente nella laringite difterica come in quella crupale, e si osserva prevalentemente ne' casi in cui il processo difterico si trapianta su i bronchi. La polmonite che ordinariamente si sviluppa come pleuro-polmonite comparisce per lo più tra il 3—8 giorno della malattia. Io ho frequentemente osservato l'insorgere della bronchite o della polmonite dopo praticata la tracheotomia.

6.° Come ulteriore complicanza ho visto non di rado svilupparsi un catarro intestinale acuto che occasionava fenomeni di collasso.

7.° Molte volte riscontransi anche affezioni renali, spesso cioè si può dimostrare la presenza nella urina dell'albumina e de'cilindri del Bellini; non ho mai veduto però insorgere la idropisia.

8.° Dopo ogni difterite insorge anemia considerevole e di lunga durata, dimagramento e debolezza muscolare.

9.° Si può avverare suppurazione ed icorizzazione delle glandole linfatiche, come pure del tessuto cellulare circostante.

10.° Quando per stenosi della laringe è necessario di praticare la tracheotomia, spesso la difterite invade la ferita della trachea.

11.° Come postumi ho in parecchi casi osservato paralisi della faringe, della laringe, de' muscoli oculari e delle estremità inferiori.

Diagnosi.

Spesso la diagnosi incontra gravi difficoltà, specialmente ne'casi in cui la malattia primitiva è poco pronunziata. Fondamento della stessa erano pel passato i principî anatomo-patologici, e si ammetteva una laringite crupale quando si vedeva un essudato fibrinoso depositato alla superficie della membrana mucosa, mentre si faceva diagnosi di difterite, quando l'essudato avveniva nel tessuto stesso della mucosa. A questo modo però non si può ottenere alcun punto d'appoggio sicuro per la diagnosi differenziale. Soltanto se si valutano con esattezza i fenomeni generali, nonchè l'affezione delle glandole, e si apprezza convenientemente l'ordine di successione, nel quale i fenomeni si manifestano, sarà possibile distinguere l'una malattia dall'altra.

Come punto d'appoggio per la diagnosi differenziale si ritenga fermamente quanto segue: mentre la laringite crupale nello stadio de' prodromi non è accompagnata che da poca febbre, mancano i fenomeni generali e non si riscontra affatto tumefazione glandolare; nella laringite difterica invece lo stadio de'prodromi è costituito da febbre elevata e pronunziati fenomeni generali, da debolezza, vomito e tumefazione glandolare. Lo stadio de'prodromi nella laringite difterica ha ordinariamente una durata più lunga. I fenomeni di soffocazione nello stadio di laringo-stenosi sono nella laringite crupale una eventualità ordinaria, mentre nella laringite difterica mancano in una serie di casi interamente, ovvero si sviluppano senza essere preceduti da laringo-stenosi. La tosse, ugualmente mite in amendue le malattie, può mancare nella laringite difterica. La palpazione al collo nella laringite crupale non rileva alcuna, o soltanto poca, tumefazione glandolare, nella laringite dif-

terica si riscontra subito nelle prime ore ed aumenta sempre col progresso della malattia.

Ne' casi in cui, insieme alla laringite difterica, si manifesti contemporaneamente un eritema scarlatiniforme, la difterite può confondersi con la scarlatina, ci possiamo però facilmente guarentire dagli errori, esaminando accuratamente la mucosa del palato e valutando con esattezza tutti gli altri sintomi.

Prognosi.

Nello stabilire la prognosi bisogna, secondo le cose già dette, essere molto cauti, giacchè la laringite difterica è in ogni circostanza una malattia estremamente pericolosa, e le cui complicanze spesso si sottraggono ad ogni apprezzamento del medico. Alla essenza della prognosi contribuisce non poco il genio della epidemia. Bisogna inoltre mettere a calcolo anche la età del fanciullo; quanto più esso è piccolo tanto più sfavorevole è il prognostico, nè la costituzione degl'infermi è sotto questo rapporto di minore importanza; i fanciulli deboli, cachetici, quasi sempre soccombono alla malattia. La prognosi finalmente dipende moltissimo dalla maggiore o minore diffusione del processo difterico.

In quanto alla forma della laringite difterica la meno pericolosa è quella in cui gli essudati si trovano deposti alla superficie della mucosa, quella cioè che somiglia alla laringite crupale. Nelle forme in cui la laringite si presenta come una infiltrazione del tessuto della mucosa la prognosi è molto più sfavorevole. Nella forma setticemica la prognosi è addirittura letale.

Terapia.

Nella cura della laringite difterica bisogna procurare innanzi tutto la soluzione degli essudati deposti e di ovviare con mezzi meccanici all'asfissia che già si è sviluppata.

Il freddo applicato con borse e cravatte da ghiaccio e coll'apparecchio del Leiter a 5—12° R. sembra, secondo la mia esperienza, che non abbia positiva influenza sul processo difterico. Il Kaulick e con esso altri autori attribuiscono al calorico maggiore efficacia per la dissoluzione degli essudati. Non è punto cosa agevole esprimere un giudizio sicuro su tale quistione. Per mia esperienza l'applicazione giudiziosa del calorico, come è indicata dal Kaulich (inviluppo cioè del collo in compresse caldo-umide, ed in seguito applicazione del regolatore del calore del Leiter) può avere un'azione favorevole e contribuire alla soluzione degli essudati soltanto ne' processi a decorso locale, quando la malattia ha raggiunto, con la essudazione nella laringe, il suo punto culminante. Ma allorchè la malattia è ancora in corso, ed il processo assume la forma di una infezione generale, il calorico non avrà efficacia alcuna.

Per rimuovere gli essudati deposti si è consigliato di distaccarli meccanicamente, servendosi di spugne e di pennelli, e l'Oertel segnatamente consiglia di eseguire questa operazione, però quanto più tardi sia possibile, allorchè vi sia immediato pericolo di vita, ma non già quando la secrezione della fibrina è ancora in atto, poichè rimosse le membrane se ne formano ben tosto delle altre. Per mio conto io non posso approvare questa manualità ritenendola pericolosa, e non l'ammetterei che come uno de' preparativi per la tracheotomia, quando vi si dovesse ricorrere nel caso di pericolo di soffocazione. Nella pratica privata, senza aiuto di assistenti idonei, questo processo non è punto da consigliarsi. Io a base de'principî già innanzi esposti ritengo fermamente che ogni offesa meccanica del tessuto ammalato sia pre-

giudizievole. Il distacco degli essudati si può anche in questo caso provocare con le adatte applicazioni di medicine, con le inalazioni di vapori caldi etc. Ed anche queste non giovano che quando sono praticate immediatamente in principio, allorchè la essudazione non è troppo rapida, e propriamente con l'apparecchio del Sigle. Quando la essudazione è copiosa e l'infezione è generale le inalazioni sono inefficaci. Io adopero a preferenza le formule seguenti: Pr. di sublim. corr. 0·05, acq. distill. di fonte 200·0. D. S. per inalazioni. Pr. acido carbol. 2·0, acq. distill. di fonte 500·0., oppure Pr. acq. di calce, acq. distill. di fonte aa 100·0, spir. di vino 2·0. Utili si mostrano le inalazioni al principio col iodoformio 2·0 su 12·0 di carbonato di magnesia.

Il Pinel e l'Alibert commendano le inalazioni coll'etere, il Warring ed il Currand quelle co' vapori di iodo, altri quelle co'vapori di bromo. Io non ne ho mai visto effetto alcuno. Sulla efficacia delle iniezioni intralaringee di acqua di calce (Albu), di una soluzione al due per cento di solfato di zinco (Fukala), di percloruro di ferro ed acqua a parti uguali (Palvadeau) non abbiamo esperienze sufficienti. Gli emetici non dànno alcun risultato e sono da evitarsi per l'indebolimento che inducono nell'organismo. Per stornare l'asfissia si ricorrerà anche nella laringite difterica alla tracheotomia. Questa operazione è giustificata, perchè senza essa di rado un caso di questa malattia arriva a guarigione.

È naturale che l'esito di tale operazione debba essere molto più favorevole in que'casi, ne'quali si tratta di un processo essudativo esclusivamente localizzato alla mucosa della laringe, che in quelli ne'quali il processo si manifesta nella laringe, secondariamente in seguito ad una infezione difterica generale. È facile quindi a spiegarsi come il successo della tracheotomia debba essere di gran lunga più sfavorevole nella laringite difterica che nella laringite crupale, potendo quella menare ad una infezione generale, a malattie consecutive, nonchè a setticemia ed inquinamento difterico della ferita. Per valutare esattamente la utilità della tracheotomia, da molti autori contestata, bisogna giovarsi de'dati statistici. Da quelli che sono a mia conoscenza, riguardanti casi delle più svariate epidemie, delle più svariate regioni, operatori ed ospedali, ho desunto che tra 12.736 tracheotomie eseguite il numero de' guariti raggiunse la rispettabile cifra di 3409, ciò che costituisce una percentuale di 27·6; il vantaggio perciò della tracheotomia è bastantemente confermato.

Per mia esperienza quindi tale operazione è da praticarsi in tutt'i casi di laringite difterica, ne' quali esistono fenomeni di grave laringo-stenosi e quando questi preponderano su tutti gli altri fenomeni della difterite.

Controindicata è invece: 1.° in tutt' i casi, ne' quali il processo è contemporaneamente diffuso a parecchie parti della mucosa (naso, congiuntiva, mucosa orale, delle fauci della laringe e de'bronchi) e prevalgono i fenomeni di avvelenamento; in tutt' i casi di difterite locale, quando vi siano molte glandole tumefatte, nonchè rigonfiamento edematoso della pelle del collo e fenomeni d'intossicazione; 3.° in tutte le forme di difterite settica con lieve grado di stenosi laringea.

Quantunque la tracheotomia ne' fanciulli al di sotto di un anno sia di un risultato molto difficile e possa essere compromesso da varie specie di complicanze (malattie intestinali, crampi riflessi, polmonite lobulare etc.) tuttavia non posso approvare la espressione del Trousseau, che questa operazione sia controindicata ne' fanciulli di età inferiore a' due anni; a mio parere, avuto riguardo alla possibilità della guarigione (13·5 $^0/_0$), non è

giustificato rifiutare l' operazione della tracheotomia ne' casi appropriati di laringite difterica, anche ai fanciulli al di sotto di un anno.

In complesso la proporzione delle guarigioni ne' fanciulli che si operano di tracheotomia è certamente tanto più favorevole, per quanto maggiore è la loro età.

Dispensandomi di descrivere il processo operatorio, perchè eccederebbe i limiti di questo lavoro, aggiungo soltanto, riguardo al metodo di operazione, che la tracheotomia superiore è, secondo le esperienze sinora raccolte, il metodo meno svantaggioso.

Gli esiti della laringite difterica, dopo praticata la tracheotomia, sono: 1.° la guarigione, giacchè quando il processo ha un decorso locale i fenomeni di laringostenosi svaniscono e la respirazione diviene normale. La cannula si toglierà definitivamente soltanto allorchè i prodotti difteritici sono completamente scomparsi nella faringe e nella laringe e la temperatura è divenuta normale; di rado ciò riesce prima dell'8° giorno. 2.° Esito nella infiammazione difterica de' bronchi: questa può verificarsi subito nelle 24 ore dopo la operazione, ovvero soltanto al 2—8 giorno. L'affezione comincia con brivido di freddo, temperatura elevata sino a 41·5°, la respirazione diviene assai frequente, 40 e 60°, superficiale e difficile, la secrezione e la espettorazione per la via della cannula cessa, ovvero la secrezione diviene putrida, mischiata a lembi di membrane. La percussione rileva un suono polmonare smorzato dalla parte anteriore sotto il manubrio dello sterno, ed in corrispondenza del primo spazio intercostale una risonanza timpanitica. Con l'ascoltazione si avverte qua e là assenza di ogni rumore respiratorio, qua e là rantoli russanti con inspirazione ed espirazione aspra. Si manifestano ben tosto i fenomeni della dispnea e della insufficienza respiratoria. I fanciulli deperiscono a vista, la difficoltà respiratoria raggiunge l' estremo grado. Insieme a'fenomeni della bronchite aumentano anche i fenomeni generali, l'apatia, la debolezza muscolare, l'anastesia della pelle ed il sopore, e succede la morte ordinariamente in un accesso di soffocazione. Per lo più tutte le pratiche terapeutiche, i cataplasmi freddi, gli espettoranti e gli eccitanti rimangono senza effetto. 3.° Esito in setticemia. Questa si sviluppa solo lentamente per lo più in que'casi, ne'quali la difterite si trapianta sulla ferita della operazione. I sintomi ed il decorso si conoscono già da quanto abbiamo antecedentemente detto; spesso vi si aggiunge diarrea, rigonfiamento della milza ed infiammazione de'reni. In quanto alla terapia si riscontri ciò che si è detto a proposito della difterite settica.

Le complicanze nella difterite settica, dopo eseguita la tracheotomia, sono:

1.° Ascessi nel mediastino. In generale questa complicanza è rara e si osserva soltanto in que'casi, ne'quali si pratica la tracheotomia inferiore ed in cui la difterite si è trapiantata sulla ferita.

2.° Difterite della ferita. Essa si manifesta tanto più presto per quanto più grave è il processo difterico; spessissimo la complicanza dipende dal genio della epidemia, nè vi è estraneo anche il metodo della operazione. Negli ospedali è più frequente che nella pratica privata. In questi casi nelle 24 ore consecutive alla operazione si riscontra arrossimento considerevole, tumefazione ed aspetto lurido della ferita; ben presto tutto il tragitto della stessa sino alla trachea assume un aspetto simile, le parti molli vicine si rigonfiano secondo il grado della infiammazione difterica; può avverarsi perciò una significante tumefazione edematosa delle parti anteriori del collo. Dopo 3—4 giorni si manifesta icorizzazione e distruzione considerevole delle parti molli. L' allargamento del processo difterico fa aumentare i fenomeni gene-

rali e l'infermo può morire repentinamente o deperire a poco a poco co' fenomeni della setticemia. La ferita su cui siasi sviluppata la difterite ha bisogno di essere curata con molta diligenza ; si adopera con vantaggio la soluzione di sublimato, quella di acido carbolico al 6 per cento, il iodoformio o l' acq. fagedenica gialla.

3. Infiammazione flemmonosa della ferita. Essa nelle forme gravi della difterite è abbastanza frequente. Le violenze e la contusione delle parti molli nello eseguire la operazione sembra che ne favoriscano lo sviluppo; si manifesta nelle 24, al più tardi tra le 48 ore consecutive all'operazione. I margini della ferita si rigonfiano, si fanno intensamente rossi, duri e rigidi; anche il tessuto sottocutaneo circostante alla ferita è più o meno tumefatto e l'arrossimento della pelle diviene sempre maggiore; compariscono talvolta anche flittene, e diversi punti della pelle si veggono escoriati. Di rado la infiammazione flemmonosa mena a formazione di ascessi, per lo più le parti necrotizzate si distaccano. La ferita s'ingrandisce per necrosi della cricoide e si verificano nella trachea pericolose emorragie da' margini della ferita. La guaribilità della infiammazione flemmonosa dipende dallo stato in cui si trovano le forze dell'infermo e dal grado della infezione difterica; ne' processi a decorso locale essa suole guarire prontamente se non vi si aggiungono altre complicanze o malattie consecutive. Quando vi sono grandi perdite di sostanza la guarigione succede lentamente. Si detergerà la ferita parecchie volte al giorno con una soluzione di acido carbolico al 3 per cento.

4. Erisipela della ferita. Essa si accompagna frequentissimamente alla infiammazione flemmonosa e comincia con una temperatura locale sufficientemente elevata, 39·5—40°, i margini della ferita sono molto infiltrati. Quest'ultima è pallida, asciutta ed ha i suoi margini intensamente arrossiti; al 2—5 giorno comincia da questi ultimi un arrossimento risipelaceo ed una tumefazione che si diffonde rapidamente sul collo , le cui glandole per lo più si rigonfiano. Mentre la risipela si propaga vi ha febbre elevata; essa può diffondersi alla testa, al collo, al torace anzi su tutto il corpo. La risipela per lo più mena a cancrena , ovvero ad infezione settica generale , che finisce con la morte.

5. Cancrena della ferita. Questa o si sviluppa soltanto alla superficie interna della ferita, o si fissa nella profondità della stessa e si diffonde sulla pelle e sulle altre parti molli. La cancrena superficiale soventi è cagionata da una cannula disadatta, quella molto diffusa dipende dalla infezione difterica. Questa fatale complicanza si sviluppa per lo più al 3—4 giorno dopo l' operazione. Dalla ferita cancrenata fluisce un secreto putrido, di odore ributtante, i dintorni della ferita si veggono infiltrati. Il processo cancrenoso progredisce a poco a poco e produce necrosi della cricoide. Se il decorso del processo difterico si è esaurito e le forze dell'infermo sono ancora sufficientemente conservate, le parti cancrenate si possono distaccare e può aversi la guarigione.

6. Ulcerazione della trachea. Essa è provocata dalla pressione di una cannula disadatta sulle pareti della trachea, ma può anche verificarsi con una cannula bene appropriata per effetto di violenti colpi di tosse e per forte confricazione della mucosa tracheale contro la cannula. Quando in seguito alla tracheotomia si ha sputo sanguigno vi è mestieri di un attento esame e di cambiare la cannula; le ulcerazioni leggiere della trachea sono secondo il KÖRTE abbastanza frequenti.

7. Emmorragie consecutive alla tracheotomia. Dopo eseguita la tracheotomia si hanno talvolta emorragie pericolose; esse soventi dipendono da vasi non legati. Le emorragie che si osservano nella cura consecutiva

sono determinate o dalla difterite della ferita, o da una infiammazione flemmonosa, da cancrena, o finalmente da ulcerazioni per compressione della ferita medesima. Si hanno a questo modo lievi e passeggiere emorragie, ma possono anche avverarsi emorragie profuse da vasi importanti, che producono morte istantanea. Le emorragie avvengono ordinariamente tra il 2—10 giorno dopo l'operazione; quelle da ulcere per compressione nella trachea tra il 3—21 giorno. Fanno menzione di questi casi di emorragie il KÖRTE il GNÄNDINGER, il WOOD, il WILKS ed il ZIMMERLIN. Le emorragie parenchimali dalla tiroide furono osservate dallo STEINER, dal VOIGT e dallo ZIMMERLIN. Per evitare le emorragie bisogna badare alla scelta di una cannula appropriata; il KRÖNLEIN raccomandava la causticazione de' margini della ferita, dopo la operazione, con percloruro liquido di ferro, il ZIMMERLIN la inalazione di olio di trementina ed una soluzione di percloruro di ferro al 2 $^0/_0$.

8. Infiammazione de' reni e del cuore (vedi più oltre).

9. Paralisi. Negl'individui operati di tracheotomia si osservano talvolta alterazioni della deglutizione per effetto di una rigidezza de'muscoli dell'esofago e queste sono essenzialmente diverse dalle alterazioni postume prodotte da paralisi degli atti della deglutizione. Talvolta fra il 6—12 giorno dopo la tracheotomia si avverano fenomeni di paralisi della laringe; allora i fanciulli si debbono nutrire con la sonda esofagea. Tolta la cannula si osserva talora una paresi de' muscoli crico-aritnoidei, che si rileva col russare, con la inspirazione rumorosa e col rientramento inspiratorio del torace. In questi casi si procede alla faradizzazione della laringe.

Talvolta dopo la tracheotomia si sviluppa un impedimento transitorio o permanente della respirazione, il quale rende spesso impossibile l'allontanamento difinitivo della cannula. Esso dipende, per quanto si è osservato sinora, da paralisi de' muscoli della glottide, da granulazioni proliferanti e da restringimenti cicatriziali nella trachea.

Delle paralisi della glottide noi abbiamo già tenuto parola; in quanto alle granulazioni proliferanti esse si avverano per lo più ne' piccoli fanciulli, si riscontrano ordinariamente al margine superiore della ferita tracheale, rientrano ad ogni inspirazione, si rigonfiano ed occludono la trachea; per effetto di questa occlusione, i piccoli fanciulli, che hanno le vie aeree molto ristrette, possono morire repentinamente. Il PAULY, il BOUCHUT ed il BERGERON riferiscono casi, nei quali i fanciulli nel togliere la cannula rimasero soffocati. Queste granulazioni proliferanti si sviluppano, secondo il KÜSTER ed il TRENDELENBURG, molto più spesso col taglio della cricoide, che con la tracheotomia propriamente detta. Secondo il KOCH le granulazioni non sempre derivano dalla ferita, ma possono anche avere origine da altri punti del lume tracheale che siano sede di ulcere difteriche, come pure un'ulcera da compressione può essere il punto di partenza di un granuloma. Il SENDLER, lo SMITH ed il TROUSSEAU, quando vi sia stenosi da granulazione, consigliano di aspettare tranquillamente, ed asseriscono di aver ottenuto così parecchie volte la guarigione; in un caso del BOUCHUT la cannula fu portata per 6 anni. Si raccomanda di causticare le granulazioni o raschiarle.

Le stenosi della trachea o della laringe per formazione di cicatrici dopo la difterite sono rare; esse o si producono prima di rimuoverne la cannula ed impediscono di toglierla difinitivamente, ovvero dipendono dalla cicatrizzazione della ferita tracheale, ed acquistano importanza solo più tardi, dopo che si è completamente chiusa la fistola della trachea. In tutti i casi la stenosi cicatriziale ha sede sulla parte superiore alla ferita dell'operazione, e quindi nella laringe o nella trachea; la glottide in questa circostanza è sempre libera. Non è necessario che il restringimento sia considerevole per pro-

durre fenomeni gravi; le stenosi delle vie respiratorie, che non ne ristringono troppo il lume, possono dar luogo a dispnea, e determinare anche asfissia. Il KÖRTE ha raccolti dalla letteratura parecchi di siffatti casi.

Nella cura bisogna ricorrere alla dilatazione incruenta per mezzo di candelette, al taglio dei cordoni cicatriziali nel lume della trachea, alla incisione del restringimento per renderlo accessibile agli strumenti.

IV. Difterite della pelle.

La difterite della pelle è relativamente rara, io soprattutto non l'ho mai veduta sviluppare sulla pelle sana. Soltanto il PERRIN, l'AUBRUN ed il SEITZ parlano di casi di tal fatta. I luoghi di predilezione ne' quali la difterite si manifesta assai frequentemente sono le escoriazioni eczematose dietro l'orecchio, sui padiglioni auricolari, sulle pieghe della pelle del collo, nella piega inguinale, crurale ed anale, in vicinanza del naso, degli angoli della bocca, sul capellizio e sopra ogni punto escoriato della pelle; spesso la difterite si vede sorgere sulle punture delle sanguisughe, alla superficie di una escoriazione prodotta da empiastro vescicatorio e sulle vescicole di herpes. I sintomi della difterite cutanea sono i seguenti: La escoriazione esistente diviene dolorosa, s'infiamma e segrega un liquido chiaro, acre, di cattivo odore. I margini della piaga si rigonfiano abbastanza fortemente, sporgono sulle parti circostanti della pelle, divengono lividi, azzurro-rossastri. Tra poche ore o soltanto dopo parecchi giorni si forma un essudato fibrinoso depositato dapprima alla superficie della cute denudata ed infiammata, e poi nel tessuto della stessa. La pelle in questo caso si fa rigida, apparisce giallastra ed arida, l'essudato a poco a poco aumenta e forma finalmente una membrana stratificata. Queste membrane in principio sottili, divengono sempre più spesse, e costituiscono talvolta una cotenna d'aspetto lardaceo, della spessezza di 9—12 mm. (4—6 linee), stratificata, di colore bianco-giallo, molto aderente. Lo strato che aderisce immediatamente alla cute è discretamente spesso e si può distaccare facilmente a' margini, mentre la membrana non si può rimuovere nella sua porzione centrale che a via di forza, per lo che lo strato di pelle sottostante sanguigna facilmente. Le membrane vengono inumidite alla loro superficie esterna dal secreto della piaga, a poco a poco si rammolliscono, assumono un colorito grigio-nero ed esalano un cattivo odore. I margini della piaga difterica della pelle sono arrossiti e tumefatti.

Non di rado vi si sviluppa la erisipela, la quale può passare da un luogo ad un altro e produrre fenomeni piemici per febbre elevata. Per questa erisipela l' epidermide si solleva a flittene, le quali scoppiano, confluiscono e si forma una superficie denudata, che si copre ben presto di essudato difterico. La durata e l'esito della difterite cutanea dipende dalla estensione del processo difterico e dalla località sulla quale essa si è sviluppata. Quando si limita soltanto ad alcune escoriazioni cutanee ed ha un decorso apiretico può esaurirsi in 8—14 giorni. Quando però è diffuso a porzioni maggiori della pelle, specialmente in fanciulli cachetici, scrofolosi e rachitici, che vivono inoltre in cattive condizioni igieniche, la difterite della pelle può durare settimane e mesi, ed appartiene alla classe delle malattie le più ostinate. Quando la difterite cutanea è accompagnata nel suo decorso da fenomeni generali può menare ad infezione delle mucose, a laringite, a difterite nasale e ad angina difterica. Questa difterite cutanea a decorso febbrile può guarire dopo parecchi giorni; essa determina sempre tumefazione delle glandole vicine, alterazione profonda della nutrizione generale, e può avere per effetto albuminuria e paralisi.

La prognosi si deduce dal già detto a proposito del decorso e dell'esito.

La terapia è locale e generale. Per la cura locale si adoperano gli alcalini, soda, acq. di calce, clorato di potassio e gli antisettici: acido carbolico, sublimato, iodoformio ed anche i caustici. Io adopero l'acqua fagedenica gialla, la garza al iodoformio o al sublimato, ovvero le polverizzazioni col calomelano o col iodoformio.

Difterite degli organi sessuali esterni.

Essa manifestasi per lo più nel corso della difterite di altre membrane mucose, frequentissimamente come fenomeno parziale di una infezione settica generale. In casi rari soltanto costituisce la prima localizzazione del proceso difterico; non è sinora provato che si possa sviluppare sulla mucosa intatta de' genetali. Ne' bambini le erosioni del ghiande e del prepuzio, nelle ragazze le escoriazioni della vulva, delle pieghe genito-crurali o un catarro vaginale, e in amendue i sessi le superficiali lacerazioni al podice sono il punto di partenza dell'affezione difterica. Questa malattia è nelle ragazze più frequente che ne' fanciulli.

I fenomeni della difterite della vulva sono in breve i seguenti. Amendue le grandi labbra a poco a poco si rigonfiano, la loro pelle ha un aspetto rosso-livido, sono talvolta leggermente edematose, la vulva è sede di una copiosa secrezione purulenta, i fanciulli si lamentano di dolore nell'urinare ed accadono frequentemente crampi della vescica. Tra pochi giorni si formano alle grandi labbra punti giallastri localizzati nel tessuto della mucosa, questi riunendosi costituiscono uno strato fibrinoso pseudodifterico che si diffonde talvolta su tutta la mucosa della vagina. L'essudato che si è organizzato si rammollisce e si fluidifica, e può così distaccarsi. In breve tempo però esso si riforma, e questa riproduzione può protrarsi per giorni e settimane. Le glandole inguinali sono fin dal principio tumefatte e si possono formare dei veri buboni. Se la difterite della vulva ha un decorso locale, senza fenomeni di avvelenamento, essa nella maggior parte de'casi guarisce. Oltre alla infezione settica provocata dalla risipela si osserva talvolta l'esito in necrosi del tessuto.

Ne' fanciulli si riscontra spesso la difterite del prepuzio come conseguenza della rituale circoncisione, ovvero si sviluppa nel corso di una difterite già esistente alle fauci, al naso, alla laringe, alle labbra ecc. Il prepuzio si fa rosso, si rigonfia e vi compartecipa anche la pelle del pene. Provandoci a rimenare il prepuzio sul ghiande ne sgorga un secreto purulento di odore nauseoso. L'atto della urinazione diviene doloroso; le glandole inguinali si rigonfiano; dopo alcuni giorni la tumefazione diminuisce e nel tirare indietro il prepuzio si vede la mucosa ricoperta di essudato fibrinoso. Se alla difterite si accoppia la risipela questo processo è estremamente pericoloso, perchè può menare a necrosi del tessuto del pene e ad una infezione settica generale di esito letale.

Complicanze e malattie consecutive.

Alterazioni degli organi digerenti. A prescindere dal vomito già menzionato nel capitolo sulla sintomatologia, in alcuni casi, per verità molto rari, anche lo stomaco vien colpito dal processo difterico. Spontaneamente ed al semplice contatto, ovvero durante la digestione, si verificano gastralgie, vomito violento di muco e di brani escoriati della membra mucosa, commisti a residui di cibo, e collasso. Nel corso della difterite settica si manifesta anche catarro intestinale; le defecazioni sanguigne, muco-purulente, straordinariamente copiose, menano in questo caso anche a rapido esaurimento.

Alterazioni della funzione renale. Importante è la comparsa della

albuminuria nella difterite; in alcune epidemie essa è molto frequente, in altre è una eventualità abbastanza rara. L'Ebert calcola la sua presenza al 66 % di tutti i casi, l'Unruh al 30 %. Differenti del pari sono i dati dell'Empis e Bouchut, del Sée e Sanné. Io stesso in alcune epidemie osservai questa malattia nel terzo de' casi, in altre appena il 10 %. L'albuminuria si osserva spesso transitoria anche ne' casi leggieri. Ma essa in generale è provocata dalla intensità del processo difterico; considerevole è nei casi gravi la sua quantità; con la diffusione del processo difterico aumenta ordinariamente anche la quantità dell'albumina. Caratteristiche sono le oscillazioni della sua proporzione, e cessa soltanto allorchè svaniscono tutti i sintomi della difterite. Ciò non ostante di rado quest'affezione de' reni produce idropisia e soltanto qua e là ho visto leggiero edema al volto ed ai malleoli. Io ritengo per inesatta l'opinione dell'Unruh, che l'albuminuria sia il primo e l'unico segno assolutamente certo della infezione generale avvenuta, e che l'infezione generale sia da escludersi quando questo manca, giacchè l'albuminuria manca in molti casi settici e da un'altro canto esiste ne' casi di malattia a decorso assolutamente locale.

La causa dell'albuminuria nella difterite è assai variabile. Spesso dipende da una iperemia de'reni, provocata dalla febbre e dalla materia infettiva. In questo caso la quantità dell'albumina è scarsa e la prognosi è favorevole. Spesso inoltre non è che la conseguenza della iperemia renale da stasi, determinata dalla laringostenosi, e può cessare quando le condizioni della circolazione divengono di bel nuovo normali. L'albuminuria finalmente può essere prodotta dalla nefrite parenchimale o dalla tumefazione e degenerazione adiposa degli epitelii renali. In questi casi soltanto l'affezione de' reni si può considerare come un prodotto della infezione generale e come un segno certo della stessa.

Dalle cose dette si rileva che l'albuminuria ha grande importanza per la prognosi della difterite, e quando essa è la conseguenza di una nefrite parenchimale è da ritenersi come un fenomeno assai sfavorevole.

In quanto alla terapia valgono i principî generalmente ammessi per le infiammazioni renali, cioè dieta lattea, acque acidulo-carboniche e gli astringenti.

Nella convalescenza occorrono non di rado casi di repentina paralisi cardiaca, la quale è effetto della degenerazione adiposa del miocardio. Alcuni autori hanno osservato come complicanza della difterite anche la miocardite e la endocardite.

Alterazioni del sistema nervoso. Molto spesso conseguenza immediata della difterite sono le paralisi; in parecchie epidemie si riscontrano nella terza parte, anzi nella metà di tutti i casi che si verificano, in altre epidemie esse ascendono soltanto al 5—10 %.

La paralisi difterica non ha alcun rapporto preciso con la intensità, estensione e pertinacia del processo difterico; essa si può osservare anche in seguito ad un'angina difterica benigna. Le dette paralisi, senza dubbio, si riscontrano per lo più dopo un'angina difterica settica e dopo la difterite del naso; e sembra che ciò avvenga a preferenza ne' casi di difterite a decorso cronico. È da notare inoltre che il Trousseau, il Paterson ed il Philippeaux osservarono paralisi anche in seguito a difterite della pelle, decorsa senza che vi avesse partecipato la faringe e la laringe.

Esse vengono determinate da diverse cause. Talvolta non sono che la conseguenza della grave infiammazione locale della membrana mucosa, tale altra possono derivare da degenerazione adiposa o granulosa delle fibre muscolari, ovvero da emorragie capillari ne'muscoli o ne'nervi, come tanto spesso

avveransi nelle malattie infettive, le quali alterano la nutrizione e segnatamente quella del tessuto nervoso. Bisogna finalmente considerare come causa delle paralisi anche l' alterazione morbosa de' centri nervosi, prodotta dalla difterite.

Le paralisi sviluppansi o nel corso o nella convalescenza della difterite, spesso si manifestano 20—30 giorni dopo la guarigione dell'affezione locale. La paralisi difterica è per lo più simmetrica, in via di eccezione soltanto si osserva la forma emiplegica. Il suo grado è variabile; in una serie di casi si ha vera atassia, in un' altra sono paralizzati completamente alcuni gruppi muscolari di una regione del corpo, mentre altri gruppi muscolari della stessa regione sono paretici; in un'altra finalmente vi ha paralisi completa di tutti i muscoli della regione affetta del corpo. La paralisi difterica ha questo di speciale che la contrattilità galvanica è ordinariamente aumentata mentre quella faradica è diminuita.

Talvolta le paralisi sono limitate soltanto ad una regione del corpo, ovvero si diffondono a poco a poco su parecchi gruppi muscolari di diverse regioni. Esse cominciano ordinariamente al velo palatino, colpiscono i muscoli dell' occhio specialmente quelli dell' accomodazione, poi quelli delle membra inferiori, nell' ulteriore decorso quelli delle estremità superiori, e finalmente i muscoli del dorso e della respirazione. La paralisi del velo palatino, che si manifesta al principio di un'angina difterica, rimane ordinariamente stazionaria finchè non è guarito il processo locale, per raggiungere poi nella convalescenza di bel nuovo la sua diffusione caratteristica.

Nel guarire, le paralisi difteriche seguono lo stesso ordine tenuto nello svilupparsi. Alla paralisi de'muscoli precede ordinariamente analgesia, ovvero anestesia, che si sviluppa soltanto a poco a poco. Gl'infermi, segnatamente i fanciulli grandetti accusano per l' ordinario una sensazione come il contatto di una " stoffa pelosa „ o di " formicolìo „, ovvero una sensazione di peso. Il senso del tatto è ottuso, e sovente, come si osserva, ne succede completa anestesia, essa è per lo più limitata soltanto ad alcuni punti del corpo. Alla stessa guisa della paralisi di senso si sviluppa a poco a poco anche la paralisi di moto, principiando con una semplice debolezza muscolare e terminando colla immobilità assoluta. Le paralisi difteriche possono stabilirsi senza alcun fenomeno generale; tutto al più in alcuni prima della comparsa di questa complicanza, si può verificare in qualche caso un leggiero aumento di temperatura e la presenza dell' albuminuria. Di rado soltanto è alterata la intelligenza malgrado i disordini nervosi innanzi descritti, ed è singolare il contrasto, che formano le risposte assennate degl' infermi con la stupida espressione del loro volto e con la loro favella appena intelligibile.

Le paralisi difteriche diffuse sono sempre accompagnate ad alterazione profonda della nutrizione generale; quest' infermi hanno vomito e diarrea, digeriscono male, sono spossati e sonnacchiosi; mostrano, a dirla in breve, i segni di una grave cachessia. La paralisi de'muscoli del velo palatino può essere parziale o totale. I suoi sintomi sono: favella nasale, voce debole e respirazione russante. La deglutizione è difficile, i cibi liquidi e le bevande vengono rigettati per la via del naso. I fanciulli non possono bere che a goccia a goccia e con la testa riversata. Però, se contemporaneamente è paralizzato l'istmo della faringe la deglutizione è del tutto impossibile, e ne'tentativi che si fanno per deglutire possono avverarsi accessi di formale soffocazione.

In tal caso è necessario nutrire i fanciulli con la sonda esofagea. Anche

la espettorazione è talvolta impossibile, si accumula nelle fauci una quantità di muco che ostacola anche di più la respirazione e la deglutizione. Nella inspirazione si osserva il velo del palato immobile, pendulo, ed i più forti stimoli non possono determinare alcun movimento riflesso, i muscoli del palato non reagiscono che punto o poco a deboli correnti elettriche. Insieme alla paralisi del velo palatino si ha talvolta paresi della lingua, de'muscoli della masticazione e delle labbra, ond'è che il volto assume una espressione stupida; i fanciulli tengono la bocca aperta, possono appena masticare, succhiano soltanto e bevono con difficoltà, e sono molestati inoltre da uno scolo di saliva; essi dimagrano perciò rapidamente. Ne'casi acuti la paralisi del velo palatino guarisce ben presto, spesso fra 8 giorni talvolta però soltanto in 4—6 settimane.

Si osservò talvolta anche alterazione della facoltà visiva come paresi di accomodazione, paralisi delle palpebre e strabismo. Alla paralisi del velo palatino e dell'apparecchio visivo, più tardi, quando il processo locale si è già esaurito, si associano paralisi delle estremità, e propriamente tanto di quelle inferiori quanto di quelle superiori; la paralisi delle membra è per lo più bilaterale e guarisce nel periodo di 6—8 settimane. In casi gravi soltanto partecipano alla paralisi anche i muscoli del collo, della nuca e del tronco. La paralisi de'muscoli della laringe e del torace produce dispnea ed asma. Trovandosi paralizzati i muscoli della laringe gl'infermi, quando prendono il cibo, sogliono tossire, possono pervenire ne'bronchi residui di cibi e svilupparsi la così detta polmonite da aspirazione. Quando sono fortemente paralizzati tutt'i muscoli della respirazione, la morte avviene per edema pulmonale o con la forma dell'asfissia. Anche gli sfinteri della vescica e del retto possono partecipare ad una paralisi molto intensa.

Le paralisi difteriche possono menare a morte per inanizione, per suffocazione, paralisi cardiaca, polmonite, edema polmonale, nefrite, miocardite etc.

Nella cura bisogna ricorrere ad un metodo tonico e ricostituente; la nutrizione de'fanciulli fa d'uopo che sia sorvegliata attentamente, ed in questo caso una grande importanza ha la nutrizione artificiale con la cannula esofagea. Indicata inoltre è la somministrazione del citrato di ferro e chinina alla dose di 1·00 diviso in 10 parti da prenderne una tre volte al giorno. Un'altro valido sussidio è costituito da'bagni ferruginosi, dalla cura con l'acqua fredda e dalla elettricità, cioè tanto con la corrente d'induzione, quanto con la corrente costante, da adoperarsi l'una dopo l'altra in sedute non lunghe.

Per completare la guarigione vi è bisogno di aria fresca, dimora in campagna e bagni di mare.

Affinita. MONTI.

Diftongia (δὶς e φθόγγος) è lo stesso della seguente.

Diftonia. Per diftonia s'intende la produzione simultanea, durante la fonazione, di due toni di altezza diversa. La glottide ligamentosa in tal caso per lo più si divide in una porzione anteriore ed in una posteriore, ciascuna delle quali produce un tono distinto. Le tumefazioni infiammatorie, le proliferazioni di connettivo o i margini prominenti di un'ulcera, che aderiscono più o meno intimamente alla corda vocale del lato opposto, inducono siffatta alterazione. La glottide cartilaginea in tal caso è sempre occlusa, l'aria espirata quindi non può farsi strada che per due fenditure, poste l'una dietro all'altra, le cui pareti vengono messe in vibrazione contemporaneamente.

Quando è insufficiente il ravvicinamento delle corde vocali, ordinariamente

non si produce il doppio tono. In questo caso, anche quando, nel tentativo di emettere un suono, il tumore di un lato si addossa alla corda vocale del lato opposto, se vi è la chiusura incompleta della glottide cartilaginea, non si osserva che raucedine od afonia. Lo stesso avviene quando la glottide si chiude in modo che il tumore non perviene a toccare il lato opposto, di talchè la vibrazione delle corde vocali o riesce insufficiente, o non può affatto avverarsi; quindi in ambo i casi per forzata fonazione si può avere la diftonia.

Nella diftonia menzionata dal TÜRCK, così detta paralitica, l'un tono si produce nella glottide ligamentosa e l'altro nella glottide cartilaginea; in tal caso nella fonazione i processi vocali aderiscono intimamente tra loro, la gl. ligamentosa nel mezzo si presenta un po' falcata, e il segmento posteriore della glottide cartilaginea resta aperto. Il TÜRCK osservò che nel caso clinico da lui studiato la gl. cartilaginea, anche nella produzione del doppio suono, fino ad una certa profondità al disotto del margine libero delle corde vocali, non presentava che una fenditura perfettamente semplice, epperò egli è di parere che il doppio tono non potevasi affatto produrre nella glottide ligamentosa. In pari tempo riuscì ad osservare che, nel passaggio del suono semplice al doppio, la glottide cartilaginea ancora chiusa nella fonazione, nel momento della produzione del doppio tono, si apriva alquanto nella sua sezione posteriore e contemporaneamente si mettevano in un movimento tremolante la pareti laterali.

Lo STORCH comunica un caso, nel quale la diftonia dipendeva da paralisi del m. cricaritenoideo posteriore. Per azione antagonista del m. cricoaritenoideo laterale la corda vocale sinistra rimaneva nella linea mediana. In seguito a processi infiammativi manifestatisi posteriormente, la corda vocale rimase fissata permanentamente in questa posizione di fonazione. Essa era normalmente bianca, non ispessita e mediocremente tesa. Nella fonazione la corda vocale sana si avvicinava a quella immobilizzata, si chiudeva la glottide e si producevano due toni, che formavano un'accordo di quinta. L'inferma riusciva nel parlare a mascherare il secondo tono, parlando con voce il più possibilmente debole. Ma appena essa rinforzava volontariamente o involontariamente la sua voce si producevano ambedue i toni. Lo STÖRCK aggiunge che nei casi di tal natura, la ragione della diftonia va riposta probabilmente nella diversa tensione delle due corde vocali, in seguito alla quale si avrebbe una serie doppia di vibrazioni sonore.

Noi osserviamo pure la diftonia negli stati semplicemente paretici dei costrittori e dilatatori della glottide ed allora i toni sono alquanto alti, poichè difatti per aversi un tono e non un rumore, è necessario che venga a prodursi una rilevante distensione in lunghezza della corda vocale paretica ed il massimo restringimento possibile della glottide.

Liebler. TOBOLD.

Diffusione. S'intende per diffusione quel processo fisico, in virtù del quale due masse gassose, relativam. liquide, o in contatto immediato o separate da un corpo poroso, affluiscono scambievolmente l'una nell'altra sino a tanto che da ultimo si abbia un miscuglio uniforme dei due gas o liquidi. Questa scambievole azione di due gas separati da un diaframma poroso va detta diffusione dei gas o aerodiffusione; mentre lo scambio fisico di due liquidi mescolabili e che non formano combinazioni chimiche tra loro, sempre che ciò si avvera senza differenza di pressione, si addimanda idrodiffusione. In ambedue i casi si tratta di una attrazione scambievole tra le minime particelle dei gas o dei liquidi, cioè di un movimento molecolare.

I. Diffusione dei gas o aero-diffusione. Siccome i gas non hanno nè una forma propria, come i corpi solidi, nè un determinato volume, come i corpi liquidi, ma le loro molecole, grazie alla loro reciproca diffusione, tendono ad allontanarsi sempre tra loro, così s'intende che, mettendo ad un tratto insieme due masse di gas, dapprima l'una dall'altra separata, esse si compenetreranno l'una nell'altra, dando così luogo ad una uniforme mescolanza di ambedue. La forza, con la quale le molecole si repellono e per la quale esse esercitano una pressione uniforme in ogni senso, va nominata tensione del gas. Questa pressione sarà tanto maggiore, quanto maggiore è il numero di molecole di gas comprese in uno spazio, e da ciò risulta che la tensione di un gas è in ragione inversa del suo volume (legge del Mariotte). Se due gas sono separati da un diaframma poroso (di gesso o di terracotta, o meglio ancora dalla grafite artificialmente compressa, introdotta dal Graham), si ha egualmente la diffusione di essi, soltanto la celerità con cui procede la diffusione sarà diversa secondo il peso specifico dei medesimi. I gas leggieri, come l'idrogeno o il gas d'illuminazione, si diffondono molto più presto dell'aria, del cloro o del gas acido carbonico. Nello istesso modo che i gas si diffondono l'uno nell'altro, essi diffondonsi pure nei liquidi; quest'attrazione tra gas e liquidi è denominata assorbimento dei gas da parte delle sostanze liquide. Quanto più è alta la temperatura del liquido, tanto minor quantità di gas verrà assorbita; l'assorbimento dei liquidi è quasi nullo nel punto della loro ebollizione, perchè il liquido stesso si trasforma in gas. La capacità di assorbimento dei varî liquidi per lo stesso gas, come pure quella dello stesso liquido per varî gas è oltremodo varia. Per coefficiente di assorbimento di un liquido per un gas il Bunsen intende quella cifra, che indica qual volume di gas (a 0° C. ed 760 mm. di pressione barometrica) vien assorbito da 1 volume di liquido. Ne piace di riportare qui appresso il coefficiente di assorbimento dell'acqua per alcuni gas per noi interessanti. Un volume di acqua distillata assorbe:

	a 0° C.	a 15° C.	
di Ossigeno	0·04	0·03	Vol.
„ Azoto	0·02	0·015	„
„ Aria	0·025	0·018	„
„ Acido carbonico.	1·797	1·002	„

Il volume di gas assorbito è indipendente dalla pressione; vien sempre assorbito l'egual volume di gas, quale che si sia la pressione. Ma poichè, secondo la legge del Mariotte, la densità di un gas è proporzionale alla pressione sotto la quale esso trovasi, ed il peso è pari al prodotto del volume per la densità, così, benchè il volume assorbito resti lo stesso, il peso del gas assorbito aumenta o diminuisce in proporzione della pressione (legge del Dalton-Henry). Da ciò viene la conseguenza importante che un gas verrà considerato come assorbito fisicamente da un liquido (invece che chimicamente combinato), quando esso se ne sprigiona in una quantità di peso, proporzionale alla diminuzione della pressione.

Se due o più gas trovansi ad un tempo superiormente ad un liquido, allora si ha l'assorbimento proporzionale alla pressione, che eserciterebbe ognuna delle parti, se essa si trovasse da sola nello spazio occupato dal miscuglio di gas, poichè, giusta la legge del Dalton, un gas non esercita pressione sull'altro, ma uno spazio riempito da un gas deve considerarsi come vuoto per un secondo gas. Secondo il Bunsen, chiamasi pressione parziale questa pressione che determina l'assorbimento delle parti del miscuglio. Se dunque l'aria atmosferica trovasi sotto una pressione di 760 mm. di mercurio

in tal caso, essendo l'aria costituita da 21 di ossigeno e 79 di azoto per cento, la pressione parziale sarà di $0 \cdot 21 \times 760 = 160$ mm. hg., alla quale l'ossigeno è assorbito, mentre che la pressione alla quale verrà assorbito lo azoto sarà di $0 \cdot 79 \times 760 = 600$ mm. hg.

Quando superiormente ad un liquido, come l'acqua, che tiene assorbito un gas, ad es. l'acido carbonico, si trova un altro gas per es. l'aria atmosferica, poichè nell'aria non vi hanno che tracce di ac. carbonico, e quindi la tensione di questo sarà eguale a zero, così l'acido carbonico si sprigionerà dal liquido fino a tanto che non siasi equiparata la differenza di pressione tra l'acido carbonico sciolto nell'acqua e quello che trovasi nell'aria soprastante; sino a che, insomma, l'acido carbonico svoltosi nello spazio aereo abbia raggiunto lo stesso grado di tensione di quello assorbito dall'acqua. Da ciò facilmente s'intende perchè, aprendo un bottiglia d'acqua di Selters, si sprigioni una più o meno grande quantità di acido carbonico e si diffonda nell'aria atmosferica soprastante, che quasi ne è priva. Da ciò si comprende facilmente come da un liquido che per assorbimento contiene dei gas, questi possano svolgersene: in primo luogo pel riscaldamento, in secondo per diminuzione della pressione che gravita sul liquido, mettendo cioè il recipiente in cui trovasi il liquido in comunicazione con uno spazio, la cui pressione possa esser diminuita a piacimento, con l'aspirazione per opera di una pompa, o finalmente ancora facendovi penetrare un altro gas, per es. l'idrogeno e diminuendo così la pressione parziale del gas assorbito.

Le leggi della diffusione e dello assorbimento dei gas sono della massima importanza per comprendere le condizioni dei gas nel sangue e nel loro scambio con l'aria dei polmoni, per comprendere cioè il chimismo della respirazione.

II. Idrodiffusione. Diffusione dei liquidi. È così chiamato lo scambio fisico di due liquidi mescolabili tra loro senza contrarre alcuna combinazione chimica, senza qualsiasi differenza di pressione e perfino contrariamente alle leggi della gravità; il caso speciale in cui questo scambio accade attraverso un diaframma membranaceo poroso, si distingue come diffusione attraverso le membrane (men propriamente endosmosi). Contemporaneamente alla diffusione dei gas si avvera pure la diffusione reciproca di due liquidi eterogenei posti in contatto, sintanto che non siasi completamente avverata una mescolanza uniforme di essi, ed anche quando in principio i due liquidi sono stratificati a seconda del loro peso specifico in modo che il più leggiero si trovi al di sopra del più pesante, questo miscuglio avrà luogo perfino contrariamente alla gravità. Senonchè il tempo necessario acciocchè si compia siffatta diffusione—presupposto che non avvengano scuotimenti esterni, i quali faccian mescolare tra loro i detti liquidi—in confronto della celerità della diffusione dei gas, è oltremodo lungo, non solo relativamente, ma anche assolutamente.

Versando acqua distillata su di una soluzione salina concentrata e colorata, ad es. di solfato di rame, cautamente evitando ogni scuotimento, in tal caso, se gli strati dei due liquidi sono di un certo spessore, la elevazione graduale della colorazione azzurra e l'accrescimento della sua intensità, mostreranno che son necessarî molti giorni e perfino delle settimane sino a che avvenga il miscuglio intimo dei due liquidi, sino a che, insomma, gli strati tutti abbiano il medesimo grado di concentrazione. E del pari si acquisterà cognizione della diffusione graduale dei due liquidi, versando cautamente dell'acqua su di una soluzione concentrata di zucchero, ed esaminando col polarimetro gli strati liquidi a varia altezza, col metodo dell'HOPPE-SEYLER. Versando con cura scrupolosa dell'acqua sulle soluzioni di albumina e di

gomma, la diffusione si compirà molto più lentamente che per le soluzioni saline o zuccherine. Le disuguaglianze di concentrazione delle soluzioni di albumina o di gomma saranno abolite per mezzo della pura diffusione, solamente negli strati più prossimi tra loro. Quanto più elevata è la temperatura, e quanto maggiore è la differenza di concentrazione dei due strati vicini, tanto più rapidamente si avvera la diffusione. Secondo le ricerche del GRAHAM con soluzioni al 20 %, nello stesso periodo di tempo (8 giorni) ed in ugual volume di acqua si diffusero di

Acido solforico	4·1	grm.
Cloruro di sodio.	3·5	"
Urea	3·3	"
Solfato di magnesio	1·7	"
Zucchero di canna	1·6	"
Gomma	0·8	"
Albumina	0·2	"

Facendo diffondere verso l'acqua diverse mescolanze di sali, allora, come ha trovato il GRAHAM, la presenza del sale più diffusibile rallenta la diffusione di quello meno diffusibile, in modo che nello stesso periodo di tempo del sale meno diffusibile si diffondono quantità minori di quelle che si sarebbero diffuse se esso fosse stato solo.

Di grande interesse per quanto s'avvera nell'organismo animale sono quei casi, in cui la diffusione ha luogo attraverso una membrana porosa. Tutti i tessuti organici contengono acqua; lasciandoli prosciugare all'aria si raggrinzano, cioè diminuiscono di volume; se si mettono nell'acqua le parti asciutte e raggrinzate, esse si rigonfiano. Inoltre poichè l'acqua non penetra soltanto nei pori, come accade in un quadrello di terracotta, ma anche negli interstizî molecolari, così ha luogo un'imbibizione con aumento di volume, che si denomina semplicemente " rigonfiamento " (v. Imbibizione). Le membrane animali secche non si imbevono tanto intensamente nelle soluzioni saline quanto nell'acqua, e propriamente tanto meno, quanto più è concentrata la soluzione stessa.

Mettendo un cilindro con soluzione salina concentrata e chiusa da membrana animale nella sua parte inferiore, in un recipiente, che vien riempito di acqua distillata sino al livello preciso della soluzione salina, in modo che i due liquidi comunichino fra loro senza differenza alcuna di pressione (vera diffusione per membrana detta per lo passato endosmosi), allora fra i due liquidi si avvera la diffusione, in modo, che una corrente d'acqua va verso l'interno ed una di soluzione salina va verso l'esterno, ma quella è più forte di questa, epperò il liquido interno aumenta di volume. Questo scambio si avvera sino a che tanto allo esterno che allo interno si trovi una soluzione salina di egual grado di concentrazione. La forza della corrente salina, che si dirige allo esterno, varia secondo la densità della soluzione del sale. La diffusione è tanto più rapida quanto maggiore è la quantità di sale che attraversa nell'unità di tempo l'unità trasversale del setto animale. Si diffondono più rapidamente il solfato di sodio (sale del Glaubero) ed il solfato di magnesio (sale amaro), poi seguono il cloruro di sodio, l'urea, lo zucchero. La forza della corrente d'acqua, che passa attraverso una membrana animale verso la soluzione salina, è quasi proporzionale al grado di concentrazione di questa ultima e cresce con l'aumento di temperatura, per contrario la forza della corrente salina diretta all'acqua pare che in generale non vada di pari passo con l'aumento di temperatura. Le due correnti che attraversano la membrana porosa in direzione opposta non stanno in ragion diretta tra

loro, poichè la corrente d'acqua è una corrente assoluta di imbibizione e quella del sale è di diffusione.

Contrariamente alle sostanze cristalloidi (sali, zucchero, urea) sinora considerate, le così dette sostanze colloidee, muco, albumina, gelatina, gomma vegetale, ecc. (vedi Colloidi III pag. 750) hanno una diffusibilità ben piccola; esse attraversano i diaframmi porosi e le membrane animali in quantità molto piccola, mentre che astraggono dal liquido vicino e separato dal setto poroso una forte corrente di acqua. Facendo un miscuglio di soluzioni di sostanze cristalloidi e colloidi, le prime si diffondono poco più lentamente, le seconde con molto maggior lentezza, che se esse sole vi fossero state; sicchè ad es. dalle soluzioni di albumina mescolate con sali, ordinariamente si diffonde prima il sale più o meno completamente. Da una soluzione mescolata, quindi, di corpi cristalloidi e colloidi, per es. del siero del sangue, se ne potranno estrarre i primi sino alle minime tracce, facendo diffondere il miscuglio nell'acqua attraverso una membrana porosa, rinnovando spesso l'acqua per affrettare la diffusione; delle sostanze colloidi non passeranno pel setto poroso più che alcune tracce (v. anche Dialisi).

Secondo il Regeczy l'albumina si diffonde più facilmente nella soluzione salina che nell'acqua, e per vero la diffusione si accelera tanto maggiormente, quanto maggiore è il grado di concentramento della soluzione salina. Dalle soluzioni allungate di albumina, questa si diffonde più rapidamente che dalle più concentrate. Se la soluzione di albumina è mescolata con sali, l'albumina si diffonderà più difficilmente nell'acqua distillata, che se fosse scevra di sali, e propriamente tanto più difficilmente, quanto maggiore è la quantità di sale contenuto nella soluzione albuminosa. L'albumina si diffonde nelle soluzioni saline anche attraverso una membrana molto spessa, attraverso la quale non si diffonderebbe nell'acqua.

Da ultimo va pur notato, che, secondo le osservazioni fatte dal Graham e dal Maly, le quali poi potettero essere confermate ed ampliate dal Kossel, nella idrodiffussione delle combinazioni chimiche non di rado hanno luogo sdoppiamenti chimici, diffondendosi più rapidamente l'acido anzichè la base del sale, di sorta che nel liquido, a diffusione compiuta, si rattrovi maggior quantità di molecole acide che basiche; ed è così che un sale neutro, per es. il fosfato triplo di sodio Na_3PhO_4, può dare nel liquido di diffusione il fosfato acido, NaH_2PhO_4 (unitamente a maggiore o minor quantità di fosfato neutro). Il Maly ha fatto altresì l'interessante tentativo di spiegare, per mezzo della decomposizione chimica che avviene nella diffusione dei sali del sangue, la secrezione degli acidi liberi o dei sali acidi, come li troviamo nel succo gastrico, nell' urina e nel sudore. Tuttavia non s' intende bene, perchè la decomposizione chimica nella diffusione debba aver luogo soltanto nello stomaco, nei reni e nelle glandole sudorifere, e non nelle glandole lagrimali e salivari, nel pancreas ed in altri organi. Nell'articolo Secrezione questo argomento verrà più ampiamente trattato.

Delle leggi della idrodiffusione va tenuto conto nell'organismo animale, oltre che per la circolazione di liquido da cellula a cellula, specialmente poi pel riassorbimento del contenuto nell'intestino nei vasi sanguigni e linfatici. Nell'articolo "riassorbimento" verrà detto sino a qual punto, unitamente all'idrodiffusione, gli elementi cellulari della mucosa intestinale: epitelî e corpuscoli linfatici, partecipino attivamente all'assorbimento delle sostanze del contenuto dell'intestino.

Letteratura: Ad I: Graham, Annal. d. Physik. CXX, pag. 415.—Handwörterbuch der Chemie. I, p. 26.—Bunsen, Annal. d. Chemie. Januar 1885.—Ad II: Graham. Annal. d. Chemie. LXXVII, pag. 56 und CXXI, pag. 28. — E. Brücke, Annal. d,

Physik. LVIII, pag. 80.—Eckhard, Beiträge zur Anatomie u. Physiol. II, p. 1, 31 und 159; III, pag. 51 und 85. — Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv. IX, pag. 262. — v. Wittich, Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1856, pag. 109.—W. Schmidt, Annal. der Physik. CII, pag. 122.—Regeczy, Archiv für d. ges. Physiol. XXXIV, p. 431.—Maly. Zeitschr. für physiol. Chemie, I, pag. 77.—Kossel, ibidem II, pag. 158 e III, pag. 207.

Liebler. J: Munk.

Digallico, acido v. Acido tannico vol. I pag. 106.

Digestione. S'intende per digestione l'insieme di tutti quei processi, per mezzo dei quali il materiale grezzo dell'alimentazione, fintanto che generalmente è possibile, vien ridotto in una forma utilizzabile pel corpo animale.

Dovendo le sostanze alimentari introdotte servire al compenso dei costituenti chimici del corpo, cioè di quelle sostanze di cui esso è formato, e che sono continuamente consumate nei processi dello scambio della materia, così è necessario che le dette sostanze alimentari diventino prima costituenti del sangue. Quasi tutti gli animali posseggono una cavità interna del corpo, nella quale son ricevute le sostanze alimentari che l'attraversano ed in cui sono fisicamente e chimicamente elaborate. Questa cavità, canale intestinale, è per lo più in forma di tubo, e possiede nella sua estremità superiore un'apertura, orifizio orale, ed un'altra nella sua estremità inferiore, l'orifizio anale. In questa cavità restano le sostanze introdotte, in certo modo come in uno spazio racchiuso dal vero corpo, e solo quella parte delle sostanze alimentari, che è atta a traversare le pareti del tubo intestinale, può passare nel vero corpo e diventarne costituente. All'uopo però debbono verificarsi in sostanza tre condizioni, primieramente le sostanze alimentari debbono essere liquide, di poi debbono essere solubili nell'acqua, e rispettivamente nei liquidi leggermente alcalini come il sangue e la linfa, o debbono, come il grasso, essere divise in forma di sottilissime gocciole, perchè quand'anche non sciolte, possano come un latte mescolarsi alla linfa ed al sangue. Sol poche sostanze alimentari noi introduciamo in una forma, che soddisfa a queste esigenze, come l'acqua, i sali minerali, lo zucchero. Financo i migliori alimenti animali, come la carne e le uova, non soddisfano a questi postulati, ma per gli alimenti vegetali è assolutamente impossibile che essi passino come tali nel sangue. Le sostanze nutritive in questi son rinchiuse in un rivestimento di cellulosa perfettamente insolubile nell'acqua e straordinariamente resistente agli agenti chimici. Questo rivestimento, anche supposto che le sostanze nutritive in esso contenute sian liquide o solubili nell'acqua, od infine divise in sottilissime goccioline, ne rende impossibile l'uscita.

Da queste considerazioni risulta chiaro che nell'interno ed in prossimità del canale intestinale debbano esistere degli apparecchi, mediante i quali si estraggono dai rivestimenti che le rinchiudono le sostanze contenute negli alimenti introdotti, e vengono emulsionate e ridotte in una forma liquida, solubile nell'acqua e rispettivamente in forma di gocciole piccolissime nei liquidi alcalini. A tal'uopo nell'interno ed in vicinanza del tubo intestinale trovansi disposti degli apparecchi speciali, in primo luogo meccanici, che servono allo scopo di lacerare, rompere, frantumare e triturare il materiale nutritivo introdotto, e negli alimenti vegetali di rompere i rivestimenti di cellulosa che rinchiudono le sostanze nutritive. Havvi ancora altri apparecchi meccanici che determinano la progressione dell'alimento introdotto nella direzione dall'orifizio orale alla estremità anale. Prescindendo da questi ap-

parecchi meccanici, il corpo animale è fornito anche di mezzi chimici, che spiegano sui singoli alimenti un'azione solvente, fluidificante, e rispettivamente emulsionante, in modo che questi possano poi traversare la parete dell'intestino e passare nel sangue o nella linfa. Questi solventi chimici risultano di alcuni liquidi specifici forniti dallo stesso corpo animale e versati in diversi punti nel percorso del tubo digestivo, nell'interno della sua cavità, liquidi, che segregati da diversi apparecchi glandolari, per la loro azione, che favorisce la vera parte chimica della digestione, son detti succhi digestivi.

I succhi digestivi sono da riguardarsi come vere secrezioni glandolari (V. Secrezione); essi agiscono in parte per la loro ricchezza di acqua, in parte per gli alcali o gli acidi che vi si contengono, ed in parte finalmente e principalmente per il loro contenuto di uno o più costituenti specifici, eccitatori della fermentazione o fermenti (v. questi); e son precisamente i fermenti solubili o chimici, quelli, pel cui contatto con le sostanze organiche (albumina, idrato di carbonio, grassi), in presenza dell'acqua, e per lo più con l'aiuto di questa, avvengono le trasformazioni chimiche caratteristiche, le quali debbono essere più esattamente illustrate.

Nel tubo digestivo dei mammiferi è spiccata la differenza tra gli erbivori ed i carnivori. Siccome, per quanto si è già detto e si dirà in appresso, la digestione dell'alimento vegetale esige un'azione molto maggiore dei sussidî meccanici e chimici, anzichè la digestione dell'alimento animale, così tra i carnivori, gli onnivori e gli erbivori trovansi le più grandi differenze in riguardo alla lunghezza e capacità del canale intestinale, non che nello sviluppo e conformazione delle singole sezioni del medesimo. In quelli puramente carnivori (cane, gatto, leone, tigre), il tubo digestivo ha la massima brevità, è più lungo negli onnivori (uomo, scimmia) e finalmente in quelli puramente erbivori, trovasi un tubo digestivo straordinariamente più lungo, ed in questo ancora alcune sezioni (talvolta lo stomaco, e talvolta il cieco) sono sviluppate in forma di enormi dilatazioni. Siccome in questo luogo dobbiamo trattare principalmente della digestione nell'uomo, così ci basta di aver accennato alla grossa a queste particolarità. Così nella tigre e nel leone la lunghezza di tutto il tratto intestinale non è che il triplo, nel cane il quintuplo, nello scimpanseo il sestuplo e nell'uomo il nonuplo della lunghezza del corpo, misurato dal naso e rispettivamente dalle tempie e fino all'ano. Negli erbivori l'intestino è 11—26 volte più lungo della loro lunghezza del corpo.

Digestione orale.

La cavità orale dell'uomo serve per la presa degli alimenti solidi e liquidi e per la frantumazione meccanica degli alimenti solidi introdotti in pezzi più grossi, per mezzo dei denti.

Negli onnivori la presa delle bevande nella cavità della bocca, cioè l'atto del bere, avviene per succiamento. Applicandosi strettamente le labbra intorno al corpo che contiene il liquido, per abbassamento della mascella inferiore, e rispettivamente per abbassamento ed appianamento della lingua, si produce uno spazio, in cui la pressione dell'aria è diminuita, e questo spazio vien riempito dal liquido che vi affluisce. Mentre i mammiferi producono il movimento succiatorio mediante l'abbassamento della mascella inferiore insieme alla lingua, ottenendo così, secondo l'HERZ, una pressione negativa di 3—10 mm. Hg., l'uomo adulto, secondo L. AUERBACH, aspira nello spazio con la pressione negativa, che si ha mediante l'avanzamento della radice della lingua (per opera dei muscoli sternotiroidei, sterno-, omo- e

tireo-ioideo) e mediante l'abbassamento ed appianamento di tutta la lingua (per opera dei muscoli genio-ioidei ed io-glossi). Si produce così uno spazio aspirante di 80 cm. in cifra rotonda; la pressione negativa nello spazio aspirante può raggiungere 115 mm. Hg., e, quando vi si aggiunge l'abbassamento del mascellare inferiore, 130 mm. Hg. e più. Nel succiamento a rapide riprese può prodursi una pressione negativa fino a 700 mm. Hg.

In certe specie di succiamenti entra in soccorso anche la inspirazione, come nell' uso del sifone o nel sorseggiare; in questo caso il liquido vien portato direttamente alle labbra e quindi aspirato contemporaneamente all' aria, con la produzione di un rumore caratteristico.

Alla presa degli alimenti solidi, alla quale prendono parte in prima linea le labbra e la lingua, segue immediatamente la loro frantumazione meccanica per opera dei denti, e precisamente i denti incisivi in forma di scalpello e gli acuminati denti canini, servono principalmente per staccare e lacerare i singoli pezzi, mentre il vero trituramento, la masticazione ed il pestamento avviene per opera dei piccoli e grossi molari.

Per non cadere in ripetizioni, rimandiamo le particolarità sul proposito all' articolo Masticazione. Perchè le parti dei cibi che si trovano sul dorso della lingua possano pervenire tra i denti, singolarmente i molari, per essere masticate, devesi verificare una chiusura nella parte anteriore, e quindi non possono essere masticate facilmente che a labbra chiuse. Per mezzo della tensione del muscolo buccinatore e de' muscoli masticatorî si evita la possibile sfuggita laterale dei frammenti di cibo, nella borsa che si trova tra il processo alveolare della mascella superiore e la guancia (borsa masticatoria).

Durante la masticazione, la poltiglia formata dai cibi si mischia intimamente col succo o saliva orale che abbondantemente affluisce; nello stesso tempo, specialmente nel caso di alimenti secchi, da questa condizione sono efficacemente coadiuvati i movimenti della masticazione. Siccome in riguardo alle proprietà fisiche e chimiche della saliva orale rimandiamo all' articolo Saliva, così addurremo qui solamente le esperienze che si riferiscono alla digestione orale.

La saliva mista, per la presenza di un fermento diastatico (diastasi salivare, per lo passato detta ptialina) possiede la proprietà di trasformare rapidamente in destrina ed in zucchero l' amido rigonfiato, così detta colla d' amido. Nella digestione della colla per mezzo della saliva, essa vien primieramente fluidificata, originandosi l'amido solubile od amidulina, la quale si colora anche in bleu col iodo; dopo $^1/_4$ di minuto può di già dimostrarsi la destrina, e precisamente la eritrodestrina, la quale si colora col iodio in rosso borgogna, e poco dopo, con la pruova della riduzione e della fermentazione, può dimostrarsi la presenza dello zucchero; perdurando quest' azione, una quantità sempre maggiore di destrina si trasforma in zucchero. Secondo il Musculus e v. Mering, lo zucchero formato dalla saliva è principalmente la maltosi o zucchero di malto, $C_{12} H_{22} O_{12} + H_2O$ (vedi Maltosi) e contemporaneamente non si sviluppa che poco zucchero di uva. La trasformazione avviene secondo la formula:

$$6(C_6 H_{10} O_5) + 4 H_2O = 2 (C_6 H_{10} O_5) + 2 (C_{12} H_{22} O_{11}) + 6H_2O$$

amido acqua destrina maltosi

Insieme alla eritrodestrina del resto si trova ancora una seconda destrina che non si colora col iodio e che si precipita con l'alcool, la così detta acroodestrina, la quale non è più attaccata dalla saliva. La saliva umana

produce rapidissimamente destrina e zucchero; così E. SALKOWSKI con 5 cm. c. di saliva orale mista, vide fluidificarsi completamente in $^1/_3$ minuto 10 gr. di amido e trasformarsi in amidulina, destrina e zucchero. Anche sulla farina di amido grezzo spiega azione la saliva umana, ma in un tempo più lungo, che varia secondo la specie dell' amido. L' HAMMARSTEN trovò che l' amido grezzo di patate vien trasformato in zucchero solamente dopo 2—4 ore, l'amido grezzo di frumento anche dopo $^1/_2$ ora, l'amido grezzo di mais invece dopo 2—3 minuti. La ragione di questa diversità è riposta nell' ineguale sviluppo e distribuzione della cellulosa nelle diverse specie di amido. Quando queste si sono esposte all'influenza della saliva in uno stato di polvere sottile, anche l' amido di patate si è trasformato in zucchero in 5 minuti. I movimenti della masticazione hanno un effetto simile a quello della polverizzazione sottile. Su gli altri idrati di carbonio, come zucchero di canna, gomma arabica, pettina, cellulosa, la saliva non spiega alcuna azione. La saccarificazione dell'amido non viene impedita dalla neutralizzazione della saliva, nè da una debole acidità della saliva segregata. Possono anzi aggiungersi alla saliva piccole quantità di acidi inorganici od organici, senza che subisca una diminuzione la sua azione diastatica. Questa proprietà saccarificante viene a diminuire solo in presenza di una quantità di acido idroclorico = a 0,03 $^0/_0$, secondo il CHITTENDEN e GRISWOLT con una quantità di 0,05 $^0/_0$ HCl essa diventa molto piccola e con una quantità di 0,075 $^0/_0$ HCl si spegne del tutto; gli acidi organici, come l'acido acetico, lattico, citrico, anche nella proporzione di 0,1 $^0/_0$, la ritardano poco. L' aggiunta del cloruro di sodio fino al 4 $^0/_0$ aumenta la proprietà saccarificante, l'aggiunta dell'alcool la affievolisce e la spegne finanche.

Fin la saliva mista dei neonati possiede, secondo lo SCHIFFER e ROROWIN, la proprietà diastatica, ma in un grado più debole che quella degli adulti, ed inoltre la secrezione della saliva non diventa più abbondante che dal terzo mese.

A preferenza di tutti gli animali solo l' uomo, la scimmia ed i rosicchianti (coniglio, ratto, topo, scoiattolo, cavia), finalmente tra i grossi erbivori solo il cavallo ed il bue posseggono una saliva con una energica azione diastatica.

Il TUCZEK ha cercato di determinare la quantità di saliva segregata dall'uomo durante la masticazione dei diversi cibi, ed ha rilevato, combinando la osservazione ed il calcolo, che l' uomo adulto con l'alimentazione esclusiva di pane bruno debba segregarne circa 545 grm. col pane bianco 698 grm., con cibi inazotati (amido, grasso, zucchero) 500 grm., molto pane e patate 660 grm., cibo ricco di albumina 773 grm., cibo misto 460—475 grm. in 24 ore. Per il cibo misto per un uomo avanzato si calcolano 372 grm., nella donna avanzata invece solo 228 grm., in un fanciullo di 2 $^1/_2$ anni 126 grm. In media la quantità della secrezione della saliva in 24 ore può ben calcolarsi a 450—800 grm.

Ufficio della saliva nel processo della digestione. È assodato che in tutti gli animali la saliva spiega un'azione meccanica, inquantochè inumidisce i cibi presi in grossi pezzi e dapprima grossolanamente frantumati dai denti incisivi e canini, nella masticazione li compenetra intimamente e li riduce così in una poltiglia molle, la quale, per la conformazione della lingua a doccia, facilmente vien ridotta in un boccone ovale allungato. La saliva, per la sua scorrevolezza, prodotta dalla mucina, favorisce la progressione del boccone a traverso la cavità orale, e poi per la cavità faringea e per l' esofago, e quindi favorisce anche la deglutizione. Con ciò sta anche d'accordo il fatto che le glandole salivari, specialmente le parotidi, sono tanto

più sviluppate per quanto più secco è lo stato degli alimenti che si usano, e d'altra parte anche l'esperienza del Fehr, che dopo la estirpazione di tutte le glandole salivari vide che i cani prendevano una quantità d'acqua maggiore di prima, insieme col cibo ordinario e pesato. La saliva inoltre agisce chimicamente come solvente per tutte le sostanze solubili nell'acqua e nei liquidi debolmente alcalini, che pervengono con l'alimento nella cavità orale. Quanto più abbondante è la secrezione della saliva, tanto più estese sono le due descritte funzioni meccaniche e chimiche della medesima. Solo in riguardo alla questione, se la saliva spieghi azione saccarificante financo nella cavità orale, le opinioni sono divèrgenti. Sotto questo riguardo, come s'intende, possono prendersi in considerazione solo quegli animali che posseggono una saliva con energica azione diastatica, come l'uomo, la scimmia ed i rosicanti (anche il cavallo ed il bue). Ma singolarmente dallo Schiff si adduce ora che anche negli animali con saliva dotata di efficacia diastatica, il cibo resti però troppo poco tempo nella cavità orale, perchè la saliva potesse spiegare sull'amido rigonfiato una qualunque azione apprezzabile. Ma bisogna ritenere in contrario che almeno nell'uomo la saliva orale mista saccarifichi molto intensamente la colla d'amido. Sebbene, secondo il Salkowski, basti $^1/_2$ minuto perchè con 1 cm. c. di saliva si possa liquidificare completamente la colla di 2 grm. di amido e trasformarla in amidulina, destrina e zucchero, pure bisogna concedere al certo che questa trasformazione possa avvenire completamente con la temperatura del corpo (temperatnra della cavità orale), ed in parte anche durante la breve dimora del cibo nella bocca. Lo sviluppo della destrina e dello zucchero può esser completo in quegli alimenti che per la loro relativa secchezza e consistenza debbono masticarsi più energicamente e restar quindi alquanto più a lungo nella bocca, come per es. il pane, e C. G. Lehman (1858) ha potuto ciò dimostrare in modo diretto. Devesi in fine ponderare che questa trasformazione chimica non è circoscritta al breve tempo della dimora del boccone nella cavità orale, poichè essa può anche continuarsi nel boccone imbevuto di saliva, per tutto il tempo necessario per la sua deglutizione fino allo stomaco; ed in certe circostanze anche nello stomaco stesso, dappoichè coi movimenti della deglutizione vi perviene la saliva orale. Su questo punto ritorneremo nella seguente sezione, singolarmente per vedere fino a qual punto nella cavità gastrica possa avverarsi come azione consecutiva la influenza saccarificante della saliva orale.

Letteratura: L. Auerbeh, Archiv f. Physiol. 1888, p. 59.—Tuczek, Zeitschr. f. Biologie, XII, pag. 334.
Del resto si riscontri la letteratura dell'articolo Saliva.

Digestione gastrica.

Il boccone, formato nella cavità orale dalla poltiglia alimentare, per mezzo della deglutizione viene spinto in giù sotto una elevata pressione e con grande velocità attraverso la cavità faringea e l'esofago, fino alla cavità delle stomaco; siccome quivi il cibo resta per un tempo più lungo, esso subisce la influenza del succo gastrico. Quest'ultimo altrove descritto per le sue proprietà, contiene tra le sostanze principali e caratteristiche: 1° Acidi liberi, per lo più acido idroclorico nella proporzione di 0·1—0·3 % (ritorneremo più tardi ancora sulla natura e dimostrazione degli acidi); 2° Un fermento che lo Schwann (1836) ha denominato pepsina.

La pepsina (v. questa), come la maggior parte dei fermenti animali, è una sostanza albuminoide, non diffusibile; essa mostra un'azione molto energica sull'albumina, ma solo quando si trova in presenza di un acido libero, nella proporzione come nel succo gastrico. Che essa già si trovi come

tale nella mucosa gastrica od in un grado di formazione incompleta, si deduce dagli esperimenti del EBERLER e SCHWANN, secondo i quali il principio attivo si ottiene in soluzione quando si raschia con un coltello la superficie della mucosa gastrica e si dilava con acqua, ovvero quando si tagliuzza sottilmente la mucosa distaccata e si estrae con acqua, od anche meglio con acqua che contenga il 0.1 % di acido idroclorico puro. Ma questi estratti acquosi hanno l'inconveniente che facilmente cadono in decomposizione. Il v. WITTICH ha esposto un metodo molto raccomandabile, di estrarre i fermenti con la glicerina, ciò che mentre li conserva ne impedisce la putrefazione. Nel miglior modo si tratta la mucosa, lavata e ben tagliuzzata, con alcool e di poi la polvere disseccata all'aria e sottilmente triturata si estrae per più giorni con la glicerina pura. Con l'aiuto di siffatti liquidi digestivi si può eseguire fuori dell'organismo la digestione artificiale. Questa è nello stesso tempo di straordinaria importanza per lo studio, poichè col suo mezzo si riesce meglio a determinare le singole condizioni, le quali sono di rilievo per il processo digestivo. Siccome per tutte le fermentazioni la massima efficacia si ha presso a poco alla temperatura del corpo, così egli è utile di portare la miscela digestiva artificiale in un bagno di aria o di acqua, la cui temperatura sia regolata a 35—40° C. (incubatori o termostati). Quanto più bassa è la temperatura, tanto più sarà ritardata l'influenza del fermento, sino a che a circa — 4° C. la pepsina diventa inerte. Come tutt'i fermenti, la pepsina spiega la sua azione anche in minime quantità. Facilmente può dimostrarsi che la pepsina di fatti sia il principio attivo, ma che per spiegare la sua efficacia abbia bisogno della presenza contemporanea degli acidi liberi. Si raccomanda per gli esperimenti di servirsi dei fiocchi di fibrina ben lavati, ed anche meglio di fibrina bollita, o di piccoli dischi di albume d'uovo indurito con la ebollizione, poichè in questi può seguirsi, finanche ad occhio nudo, il processo della dissoluzione. Se ad un estratto attivo di glicerina si aggiungono fiocchi di fibrina, non ostante la digestione di più ore a 40° C., non si ha veruna traccia di dissoluzione. Se si pone una piccola quantità di fibrina in una soluzione di acido idroclorico al 0.2 %, la si vede fortemente rigonfiarsi, divenire trasparente, ma anche dopo più ore di digestione non si ha veruna soluzione, una piccola parte al più si trasforma in acidalbumina o sintonina (v. vol. I, pag. 307). Digerendo finalmente la fibrina con una soluzione di acido idroclorico al 0.2 %, alla quale si aggiungono alcune gocce di uno estratto di pepsina alla glicerina, in tal caso una gran parte della fibrina si scioglie in breve tempo, e già dopo 1—2 ore appena può trovarsi ancora fibrina indisciolta.

Nella mescolanza digestiva si trova in principio la globulina (HASELBROTCK), dipoi l'acidalbumina o la sintonina, la quale si precipita in piccoli fiocchi quando si neutralizza il liquido con molta accuratezza (per tal ragione chiamasi anche " precipitato di neutralizzazione "), e poi una modificazione che si scosta dall'albumina solubile, la quale resta anche sciolta in un liquido neutro e che, secondo il LEHMANN, si chiama peptone. I peptoni si distinguono dalle albumine, poichè sono facilmente solubili e diffusibili nell'acqua, non si coagulano con la ebollizione, e non sono precipitati nè dagli acidi minerali, nè dall'acido acetico + ferro-cianuro di potassio, nè dalla saturazione con solfato di ammoniaca (WENZ e RÜHNE); solo l'acido tannico, il sublimato e l'acido fosfo-tungetenico precipitano il peptone. Finalmente i peptoni son contraddistinti da una bellissima reazione colorata: trattando un liquido che contiene anche tracce di peptoni, con liscivia di soda, ed aggiungendovi a gocce una soluzione di rame molto allungata, si ottiene a freddo un colore di un rosso intenso fino al rosso porpora, mentre

l'albumina, sciolta con questo trattamento a freddo, non si colora che in azzurro (reazione di peptone o biureto, vol. II, pag. 528).

Oltre alla sintonina ed al peptone, secondo il RÜHNE ed E. SALKOWSKY, si trova ancora un corpo albuminoso caratteristico, la emialbumosi (propeptone, v. questo) il quale è perfettamente solubile nell'acqua calda, e mostra la proprietà caratteristica, che lo distingue dalle altre sostanze albuminose, che il suo precipitato prodotto da poco acido nitrico si scioglie completamente col riscaldamento, dando luogo ad un liquido giallo, per ricomparire col raffreddamento; l'acido nitrico in eccesso ridiscioglie la emialbumosi precipitata. Le soluzioni acquose non sono egualmente precipitate dalla ebollizione, ma bensì dall'acido acetico e ferro-cianuro di potassio, nonchè dall'acido acetico con una soluzione concentrata di cloruro di sodio o di solfato di sodio (sale del GLAUBER), ovvero di solfato di magnesio (sale amaro), finalmente in una soluzione acida, alcalina, neutra, con una soluzione satura di solfato di ammonio. La emialbumosi ha comune col peptone la reazione colorata con l'aggiunta della soluzione alcalina del solfato di rame. — Nel principio della digestione si trova in prevalenza la emialbumosi e poco peptone, con la durata della digestione diminuisce la quantità della prima ed aumenta quella del peptone, ed alla fine non si trova che poca emialbumosi insieme a molto peptone. Rilevasi in tal modo che la parte essenziale della peptonizzazione sia la trasformazione dei corpi albuminosi coagulati, o che si trovano in una modificazione insolubile, in una modificazione facilmente solubile nell'acqua e diffusibile.

Anche i corpi albuminosi che s'incontrano nel regno vegetale (albumina, globulina, fibrina), non altrimenti che l'albumina animale, soggiacciono nello stesso modo all'influenza del succo gastrico, dando luogo alla formazione dell'acidalbumina, albumosi e peptone.

La sostanza collagena, il tessuto connettivo e i tendini vengono rammolliti dagli acidi allungati del succo gastrico e si rigonfiano; quando contemporaneamente vi è anche la pepsina esse si sciolgono dopo un tempo più lungo. Se il tessuto connettivo o tendineo si fa prima bollire e contiene ancora gelatina, in tal caso il succo gastrico agisce più rapidamente. La gelatina perde il suo potere di consolidarsi, così che anche a freddo non più si indurisce. E siccome le sostanze che si producono in tal caso dànno la reazione del peptone, così come prodotti di trasformazione della gelatina per opera del succo gastrico, si parla dei "peptoni di gelatina". La sostanza del tessuto elastico, la elastina, dopo una digestione più lunga col succo gastrico, secondo l'ETZINGER, si scioglie, e si hanno come prodotti, secondo l'HORBACZEWSKI, la emielastina (paragonabile all'emialbumosi) ed il peptone di elastina.

I peptoni di albumina, in rispetto alla loro composizione elementare, sembra che siano molto simili all'albumina. La ipotesi emessa dapprima dal HOPPE-SEYLER, secondo la quale il peptone si origina dall'albumina per idratazione, combinandosi ad una molecola d'acqua, è stata recentemente confermata dall'HENNINGER e FR. HOFMEISTER. Per azione degli agenti disidradanti (anidrite acetica) si riesce a trasformare di nuovo il peptone in albumina precipitabile. La peptonizzazione quindi delle sostanze albuminose, in riguardo alla sua genesi, si può mettere a paro delle fermentazioni tipiche; anche in queste si avvera la trasformazione di una sostanza, per la influenza del fermento, aggregandosi l'acqua alla loro molecola (v. Fermento).

La trasformazione dei corpi albuminosi in peptone, riesce pure con l'acido idroclorico solo, sottoponendoli ad una digestione di più ore in una solozione al 0.4 % HCl ad una temperatura di 50—60°, ed anche mediante

la ebollizione continua con acqua, od il riscaldamento con acqua a forte pressione. Il significato del fermento pepsinico è riposto quindi nella rapidità di quell'azione, che senza il fermento ha bisogno di molte ore per verificarsi.

Le quantità di pepsina e di acido debbono essere tra loro in una proporzione determinata; se la prima, in rapporto all'acido, rappresenta una quantità troppo elevata, la efficacia digerente si mostra disturbata.

Intorno all'azione della pepsina in unione con l'acido idroclorico libero, non ancora si è pervenuto ad una teoria determinata. Egli è certo solamente che l'acido idroclorico può essere sostituito da altri acidi, come dall'acido solforico e fosforico al 0·5 %, dall'acido lattico all'1 %, dall'acido acetico, ossalico e tartarico all'1—5 %.

Il latte si coagula per opera del succo gastrico, l'alcali-albuminato sciolto, la caseina (v. vol. II pag. 949), precipita nello stomaco in forma fioccosa. Nella pratica del caseificio si fa uso con vantaggio del metodo di sospendere nell'interno del latte la membrana mucosa di un giovane vitello, così detto caglio di vitello, od un'estratto della mucosa per mezzo di una soluzione di cloruro di sodio, così detto " succo di caglio ". Che non sia l'acido libero del succo gastrico quello che precipita la caseina tenuta in soluzione solamente dagli alcali del latte, come si poteva supporre, si deduce dal fatto che, secondo l'HAMMARSTEN, il latte si coagula rapidamente anche col succo gastrico diligentemente neutralizzato. Questo processo appartiene alle fermentazioni (vien favorito dalle temperature medie, appena si verifica quando si riscalda il succo gastrico a 60°, e sicuramente non avviene quando lo si riscalda a 100°) e da ciò si deduce la presenza di un fermento coagulante. 1 parte di fermento potrebbe precipitare 800.000 parti di caseina; la presenza di sali calcarei solubili (per es. cloruro di calcio) accelera la coagulazione, non altrimenti che la presenza degli acidi allungati, come nel succo gastrico. Questo fermento si distingue, secondo lo SCHUMBURG, per la sua grande sensibilità di fronte agli alcali anche molto allungati, dai quali vien distrutto, in modo da mostrarsi inerte anche dopo la neutralizzazione consecutiva. E quando anche il latte si coaguli per mezzo del succo gastrico neutralizzato, pure per sciogliere questo coagulo, per la digestione della caseina precipitata, si ha bisogno dell'azione combinata della pepsina e degli acidi liberi, dunque di un succo gastrico acido; dalla caseina prendono così origine la sintonina, la emialbumosi (caseosi) ed i peptoni.

Nessuna azione manifesta il succo gastrico (naturale od artificiale) sui grassi, tessuto corneo (epidermide, unghie, capelli, lana), sulle spesse membrane elastiche, sulla cellulosa, nucleina e mucina.

I grassi possono essere sdoppiati in piccolissime quantità finanche nello stomaco, in glicerina ed acidi grassi liberi, molto probabilmente per opera degli schizomiceti, come han dimostrato il CASH e l'OGATA pel cane, e P. MÜLLER per l'uomo. Del grasso introdotto in forma di tessuto adiposo (lardo) si sciolgono per opera del succo gastrico le pareti delle cellule adipose, in modo che poi il grasso, divenuto libero, si raccoglie in gocciole più grandi. I corpuscoli rossi del sangue vengono disciolti dal succo gastrico, l'emoglobina, assumendo un colore bruno-nero, viene sdoppiata in ematina e globulina, e quest'ultima ulteriormente peptonizzata.

Sugli idrati di carbonio solubili nell'acqua il succo gastrico spiega un'azione semplicemente solvente. Lo zucchero di canna viene invertito gradatamente in zucchero di uva; e non ancora è stabilito se ciò avvenga per opera di un fermento invertente, o per opera dell'acido del succo gastrico, o del muco dello stomaco. Le gomme trattate col succo gastrico, ed anche con

0·2 % HCl solo a 40°, come per l'azione degli acidi allungati a caldo, possono essere trasformate, originandosi così un corpo saccaroide riducente. Il succo gastrico scioglie inoltre i sali, e per opera dei suoi acidi liberi anche i fosfati alcalino-terrosi. I carbonati vengono gradatamente decomposti, mettendosi in libertà l'acido carbonico. Così per opera del succo gastrico possono essere sciolti i sali delle ossa, i quali sono un miscuglio di fosfati e carbonati terrosi (principalmente calcio, in minor quantità magnesio) con piccole quantità di fluoruro di calcio. La sostanza gelatinosa delle ossa può quindi essere attaccata dal succo gastrico, singolarmente quando pel riscaldamento con l'acqua è trasformata in gelatina, o questa trasformazione è già avviata.

La formazione del succo gastrico si divide in due atti distinti, nell'afflusso del materiale grezzo da parte del sangue agli organi secretivi, e questo è dimostrato dal vivo rossore della mucosa gastrica nel principio della secrezione, e nella trasformazione chimica di una parte di questo materiale nei componenti specifici del succo gastrico, per opera delle cellule glandolari. Secondo il Rollet e l'Heidenhain, la differenza tra le glandole del piloro (dette per lo passato glandole muco-gastriche) e le glandole del fondo (le così dette glandole pepto-gastriche) consiste in ciò che le prime contengono solamente piccole cellule chiare nucleate (cellule principali del Heidenhain), mentre le ultime insieme a queste contengono ancora delle grosse cellule rotonde cellule di rivestimento dell'Heidenhain), che sono addossate alla membrana propria, ma non pervengono mai fino nel lume glandolare. Lo Heidenhain ripone nelle cellule principali la sede di sviluppo della pepsina e ne adduce per prova che proprio queste cellule, durante i singoli periodi della digestione, hanno un'aspetto diverso che nello stato di digiuno. Negli animali affamati le cellule principali chiare prevalgono di gran lunga per numero alle cellule granulose di sovrapposizione; non appena la digestione gastrica s'incammina, aumentano di quantità le cellule di rivestimento, inversamente le cellule principali diminuiscono. Da ciò si deduce che le grosse cellule granulose di rivestimento, durante la digestione, si formano dalle cellule principali chiare, e che nello stato di fame questa trasformazione appena si verifica. Anche nelle glandole piloriche, il cui epitelio è simile alle cellule principali, ma che non contengono alcuna cellula di rivestimento, si forma la pepsina. L'Heidenhain ripone nelle cellule di rivestimento la formazione degli acidi. Su molti cani gli riuscì di separare talvolta la parte del fondo e talora la parte pilorica dallo stomaco e di farla aderire alla ferita dell'addome come un sacco cieco isolato dal resto dello stomaco. Il sacco cieco del fondo segrega allora un succo contenente pepsina ed acidi liberi (fino a 0·5 % HCl), il sacco cieco del piloro, come aveva già asserito il Klemensiewicz, segregava un succo filante alcalino, il quale con l'aggiunta di 0·1 % HCl digeriva rapidamente la fibrina, conteneva quindi pepsina. Siccome ora le glandole del fondo contengono cellule principali e di rivestimento, le glandole piloriche contengono solo cellule di rivestimento, così, secondo l'Heidenhain, le cellule principali potrebbero essere solamente le produttrici della pepsina, le cellule di rivestimento solamente produttrici degli acidi.

Financo il fatto, che dal sangue alcalino si abbia una secrezione acida, depone per l'attività specifica delle cellule glandolari. Il Brück ha constatato che la reazione acida è limitata alla superficie delle glandole a pepsina; la sezione inferiore della mucosa gastrica presenta sempre reazione neutra sino ad alcalina. Gli acidi quindi formati nelle cellule glandolari debbono essere subito espulsi dalle glandole a misura che si producono. In riguardo

alla questione come dal cloruro di sodio, apportato allo stomaco col sangue alcalino, venga segregato nelle cellule glandolari (cellule di rivestimento) acido idroclorico libero, si è assodato quanto segue. Il MALY pel primo ha dimostrato che anche l'acido lattico può sdoppiare da una soluzione di cloruro di sodio piccole quantità di acido idroclorico, e che quindi anche i deboli acidi organici siano al caso di spostare piccole frazioni di acidi minerali forti. Il BRÜCKE ora nella digestione della mucosa gastrica ha visto svilupparsi l'acido lattico; l'HAMMARSTEN anzi deduce dai suoi esperimenti, che il succo gastrico contenga un fermento, il quale trasforma lo zucchero di latte in acido lattico, il "fermento lattico". Nel succo gastrico difatti, o nel contenuto dello stomaco, spesso insieme all'acido idroclorico s'incontra anche l'acido lattico, il quale in parte si origina nella fermentazione degli idrati di carbonio, in parte è dilavato dalla carne ingerita (v. appresso). H. SCHULZ ha mostrato inoltre che i cloruri alcalini in soluzione acquosa vengono decomposti dall'acido carbonico con la formazione di piccole quantità di acido idroclorico libero. Siccome ora il sangue che irriga le glandole contiene abbondantemente acido carbonico libero, per la così detta azione di massa di questo acido carbonico può venir messa in libertà una piccola quantità di acido idroclorico dal cloruro di sodio. Siccome inoltre dalle cose che precedono l'acido libero, formato quasi momentaneamente, viene espulso dalla glandola, così lo acido carbonico può di nuovo spostare un'altra piccola quantità di acido idroclorico, e continuarsi così questo spostamento dell'acido idroclorico dal cloruro di sodio per opera dell'acido carbonico. Che il cloruro di sodio del sangue sia la sorgente dell'acido idroclorico dello stomaco si deduce, secondo il FORSTER e VOIT non che secondo il CAHN, da ciò che dopo un lungo digiuno di cloro, il succo gastrico segregato per stimolo dello stomaco è bensì acido, ma non contiene acido idroclorico libero; ma non appena s'introduce qualche cloruro comincia subito un'abbondante secrezione di HCl. Mentre così le cellule glandolari spingono l'acido idroclorico sdoppiato nei dutti escretori delle glandole a pepsina, il carbonato di sodio, (Na_2CO_3) contemporaneamente formato, perviene nelle vie linfatiche e sanguigne, e quindi, mentre dura la formazione del succo gastrico acido, per aumento dell'alcalescenza del sangue per opera del Na_2CO_3 che vi penetra dallo stomaco, l'urina può divenire neutra fino ad alcalina. Mentre inoltre con l'assorbimento dall'acqua, sali, zucchero e peptone finanche nello stomaco, a quanto sembra, mano mano si riassorbe in parte anche l'acido idroclorico, così l'alcalescenza del sangue diminuisce in corrispondenza, in modo che poi si segrega di nuovo un'urina acida ed anzi con un grado di acidità più elevato delle altre volte. Se in questo periodo si aspira il contenuto gastrico, e quindi nell'acme della digestione si allontana l'acido, che del resto sarebbe assorbito, in tal caso, secondo H. QUINCKE, l'urina segregata continuerebbe ad essere alcalina, come avviene, secondo il MALY, quando si neutralizza l'acido gastrico con l'abbondante introduzione del carbonato di calcio, in modo che non possa aversi assorbimento di molecole acide nel sangue.

La pepsina non si forma direttamente nelle cellule principali, ma vi si trova in un grado di preparazione incompleta, il quale dal GRÜTZNER ed EBSTEIN si è detto pepsinogeno e dallo SCHIFF propepsina. Il pepsinogeno per sè solo, non spiega azione sui corpi albuminosi; ma, per mezzo di una soluzione di cloruro di sodio all'1 % o di acido idroclorico al 0·2 %, facilmente può essere trasformato in pepsina, e quindi con la semplice estrazione alla glicerina, continuata anche per molti giorni, si fa sempre una quantità di pepsina minore, anzichè quando alla estrazione si fa precedere un trattamento della membrana mucosa con una soluzione di NaCl e rispettivamente

di HCl. La soluzione all'1 $^0/_0$ di Na_2CO_3 e glicerina pura possono impedire la trasformazione del pepsinogeno in pepsina, mentre la pepsina, secondo il LANGLEY, vien rapidamente distrutta dalla soluzione di soda.

In analogia di ciò l'HAMMARSTEN ha trovato, che il fermento peptico, che si forma come la pepsina nelle glandole del fondo e del piloro, è contenuto originariamente nella mucosa gastrica come zimogeno peptico, cioè in una combinazione solubile nell'acqua e per sè stessa inerte, dalla quale non si forma il fermento peptico attivo che per opera dell'acido idroclorico dello stomaco.

In riguardo alla questione del meccanismo col quale vien provocata la secrezione di un succo gastrico acido, capace di digerire, lo SCHIFF ha esposta la teoria che lo stimolo degli alimenti o dei corpi estranei non abbia per effetto che la secrezione del muco o di un succo acido, ma quasi inerte, e che un succo molto acido e capace di digerire venga segregato solamente quando sono assorbite le così dette sostanze peptogene, come la destrina, il peptone, il latte ecc.; lo SCHIFF designò questo stato come sovracaricamento dello stomaco di sostanze peptogene. Il GRÜTZNER e l'HEIDENHAIN sulla base dei loro esperimenti non han potuto associarsi a questo modo di vedere. Recentemente il GIRARD pretende di essersi nuovamente convinto che dalla fistola gastrica di un cane a digiuno non fluisca che poco succo, il quale, sebbene acido, non dà la reazione del HCl libero, o ne dà solo una molto debole, ed anche dopo l'aggiunta del HCl appena può digerire i piccoli dischi di albume d'uovo. Ma se s'iniettava nel retto del cane una soluzione acquosa di destrina, peptone o latte, in tal caso anche dopo 15 minuti si poteva ottenere una rilevante quantità di un succo gastrico molto acido e ricco di HCl, il quale digeriva energicamente l'albume d'uovo. Il riassorbimento delle sostanze nutritive nell'intestino crasso esercita quindi un'influenza sulla composizione del succo gastrico e sul suo potere digestivo, nel senso che queste sostanze iniettate contribuiscono alla trasformazione in pepsina, della propepsina formata nelle glandole, ed inerte per la digestione.

Perchè lo stomaco non digerisce sè stesso, sebbene la sua sostanza risulti principalmente di materie albuminose e gelatinose? Che il tessuto vivente non protegga dall'azione solvente del succo gastrico, secondo C. BERNARD e PAVY, si deduce dal fatto che la gamba di una rana vivente e l'orecchio di un coniglio vivente, introdotti in una fistola gastrica, subiscono una dissoluzione parziale. Secondo il PAVY e VIRCHOW, la protezione contro l'auto-digestione e riposta nell'alcalinità del sangue continuamente circolante, la quale neutralizza l'acido del succo gastrico e gli toglie la sua forza digestiva, e così anche dopo la ligatura o la occlusione dei vasi gastrici si verifica una digestione, cioè il "rammollimento" dello stomaco. Devesi anche attribuire agli epitelî viventi della mucosa, mentre la circolazione è inalterata, la proprietà fino ad un certo grado, di proteggersi dalla digestione, forse nel senso che nell'attività vitale delle cellule resta sempre una quantità corrispondente di alcali liberi. Se le cellule muoiono e finisce così questa loro virtù neutralizzante, e d'altra parte se dopo la morte è arrestato l'afflusso dei succhi alcalini, in tal caso, col favore della temperatura elevata, sopravviene un'abbondante auto-digestione della parete gastrica, la quale non di rado produce la rottura e la causticazione consecutiva dei tessuti vicini: fegato, milza ed anche diaframma, per l'uscita o diffusione del contenuto gastrico acido.

Recentemente, dopo che si è riconosciuto per gli esperimenti di cui or ora dovremo trattare, che per soddisfare ai bisogni della digestione " lo stomaco non sia assolutamente indispensabile, nè come camera di provigione,

nè come produttore del succo peptico „, da alcuni, e più spiccatamente da G. BUNGE, si è riposta la importanza principale della funzione dello stomaco nella così detta virtù antisettica del succo gastrico. Con l' alimentazione pervengono abbondanti microrganismi nello stomaco, e questi possono in parte distruggere una porzione delle sostanze nutritive, eccitando processi di decomposizione, prima che queste sostanze vengano riassorbite, ed in parte possono produrre disturbi subbiettivi od obbiettivi, ed in certi casi minacciare financo la vita per opera dei prodotti di decomposizione che si sviluppano. Financo lo SPALLANZONI (1784) sui pezzi di carne bagnata di succo gastrico ha visto che anche dopo molti giorni non avveniva la putrefazione. Il SIEBER e NENCKI han dimostrato che 0·1 $^0/_0$ di acido idroclorico ritarda lo sviluppo degli organismi della putrefazione in una infusione di carne, 0·25 $^0/_0$ HCl appena permettono la comparsa della putrefazione od al più lo sviluppo degli schizomiceti dopo 7 giorni, e 0·5 $^0/_0$ HCl impediscono affatto la putrefazione in questo tempo. Secondo il MIQUEL, bastano già 0·3 gr. di HCl o di un'altro acido minerale per rendere incapaci di subire la putrefazione 100 cc. di brodo di carne. Or financo nell'uomo (v. appresso) nell'acme della digestione si rinvengono fino a 0·35 $^0/_0$ di HCl. D'altra parte gli esperimenti patologici ci hanno appreso che quando la produzione dell' acido idroclorico è discesa ad un minimo valore od anche a zero, come nel catarro cronico o nella dilatazione dello stomaco, in tal caso i fenomeni della fermentazione anormale (fermentazione lattica, butirrica, acetica ecc.) possono raggiungere un grado elevato. Ma questa virtù antisettica del succo gastrico non è che relativa; la produzione dell'acido idroclorico non basta, anche nelle condizioni normali, ad impedire lo sviluppo dell'acido lattico e non può al più che ritardarla, dappoichè quasi in ogni contenuto gastrico normale si trova l'acido lattico, sebbene in piccola quantità solamente, e talvolta ancora alquanto acido butirrico ed acetico (v. appresso). Anche il bacillo del colera viene ucciso dall'acido idroclorico allungato del succo gastrico, ma non già il bacillo del tubercolo e le spore del carbonchio.

È poi lo stomaco indispensabile per la digestione? Il CZERNY per la prima volta ha quasi completamente risecato lo stomaco nei cani ed ha potuto conservarne uno di questi per molti anni in vita ed in buona salute, ed anzi il peso del corpo di questo era considerevolmente aumentato per effetto dell' alimentazione abbondante; fin dal secondo mese questo cane mangiava insieme cogli altri un'alimento misto senza vomitarlo. C. LUDWIG, che si convinse ugualmente della inalterata digestione di questo cane, avendolo ammazzato dopo cinque anni dall'operazione, rinvenne nella parte del cardia solo un minimo residuo della parete gastrica, il quale comprendeva una piccola cavità globosa ripiena di cibi. Questo cane quindi aveva vissuto al di là di 5 anni quasi senza stomaco. L'OGATA, sotto la direzione del LUDWIG, ha poi eliminata la funzione gastrica, introducendo gli alimenti direttamente nel duodeno di un cane con fistola pilorica, tenendo permanentemente occluso il duodeno mediante un pallone di gomma elastica per impedire lo accesso del succo gastrico. Anche in questo caso non si ebbe alcun disturbo importante, gli escrementi non differivano per nulla da quelli dei cani normali con eguale alimentazione. Solo il tessuto connettivo della carne veniva meno attaccato del normale; la carne tagliuzzata veniva digerita solamente nello stato crudo, ma dopo cotta si digeriva male e si eliminava con gli escrementi poche ore dopo la introduzione. Riuscì pure di conservare questo cane, con la stessa nutrizione, nello stato di equilibrio come i cani normali. Da ciò si ricava la necessaria deduzione che con la opportuna scelta degli alimenti, lo stomaco non sia assolutamente indispensabile per la digestione, ed anche

l'intestino possiede i succhi digestivi (succo pancreatico, bile, succo intestinale), i quali son capaci di trasformare l'albumina, gl'idrati di carbonio ed i grassi in modo da poter essere assimilati.

Movimenti e processi digestivi nello stomaco. Mentre lo stomaco digiuno è straordinariamente pigro, non appena i cibi vi sono pervenuti, ed a misura che aumenta il riempimento di esso, per le osservazioni fatte sul cane, si verifica un vivo rossore, e per effetto dello stimolo da parte dei cibi e del succo gastrico acido comincia esso a muoversi; per le osservazioni di E. SCHÜTZ si hanno contrazioni da tutti i lati della muscolatura circolare, nonchè dei restringimenti verticali che progrediscono dal cardia verso il piloro, dipoi la parte pilorica vien chiusa per la contrazione dello sfintere e raccorciata per la contrazione dei muscoli longitudinali. Nello stato di digiuno la piccola curvatura dello stomaco è rivolta in sopra e la grande in basso. Lo stomaco pieno gira intorno ad un'asse che si suppone passare a traverso la piccola curvatura, in modo che la grande curvatura si dirige verso la superficie dell'addome e la piccola curvatura verso il dorso. Le contrazioni della musculatura gastrica hanno inoltre per effetto, che il contenuto gastrico venga messo in movimento in modo rotatorio, dal cardia, lungo la grande curvatura, verso il piloro chiuso, e di là lungo la piccola curvatura, ed avviene contemporaneamente la massima possibile mescolanza dei cibi, poichè successivamente tutte le parti di questi vengono in contatto con la superficie bagnata di succo gastrico. Ora sotto la influenza del succo gastrico i cibi, a partire dalla superficie, vengono gradatamente liquidificati, la loro albumina si trasforma in sintonina, emialbumosi e peptone, il loro tessuto connettivo, specialmente quando è trasformato in gelatina per la ebollizione precedente, si riduce in peptone di gelatina e così via. Questa digestione gastrica comincia subito dopo l'arrivo dei cibi nello stomaco, raggiunge il suo massimo circa 2 ore dopo, ed allora va diminuendo fin verso alla 9ª ora per raggiungere il suo termine verso la 12ª ora. Nel contenuto gastrico si rinvengono i peptoni per la metà fino al doppio dell'albumina introdotta abbondantemente come inalterata. Di tempo in tempo, ed a misura che si accumula nello stomaco una quantità determinata di cibo liquidificato, si apre transitoriamente il piloro per farne passare una parte nell'intestino tenue. In un fanciullo con fistola gastrica H. QUINCKE osservò una mobilità abbastanza grande del piloro; quando il grado di riempimento dello stomaco era maggiore il piloro appariva più ampio ed i suoi movimenti più frequenti. In una signora, che per effetto di una lesione traumatica riportò un'ano preternaturale immediatamente al disotto del duodeno, dal quale veniva fuori il contenuto dell'intestino tenue, W. BUSCH vide uscire per l'apertura fistolosa le prime porzioni degli alimenti presi, anche dopo 15 fino a 30 minuti. Il resto del contenuto gastrico soggiace di poi alla influenza del succo gastrico, sinchè alla fine, tra la 4ª e la 12ª ora dopo il pasto, il piloro si apre definitivamente per far passare tutto il resto della poltiglia alimentare nello intestino tenue. Questa poltiglia dunque, rammollita o fluidificata, che contiene ancora dei pezzi solidi, i quali provengono cioè da quelle sostanze poco o punto attaccate dal succo gastrico, come il tessuto connettivo non bollito, il tessuto dei tendini e dei vasi ecc., od anche i residui dei pezzetti di carne non ancora disciolti durante la loro dimora nello stomaco, si chiama chimo, ed il processo della liquidificazione nello stomaco, dicesi chimificazione.

Natura e quantità degli acidi che si trovano nello stomaco. CARL. SCHMIDT ha per primo fornita la pruova decisiva che l'acido libero del succo gastrico sia l'acido idroclorico. Egli da un lato determinò quantitativamente il cloro e dall'altro le basi esistenti (potassio, sodio, calcio, ma-

gnesio, ammonio). Anche quando egli calcolava tutte queste basi come saturate col cloro per la formazione dei cloruri, restava ancora una quantità di cloro che corrispondeva a 2·5—4 grm. HCl per litro di succo gastrico; precisamente lo stesso numero per l'acido libero egli ottenne nella titolazione del succo gastrico con la soluzione normale alcalina al decimo (v. Acidimetria vol. I pag. 103), dalla qual cosa si dedusse che l'acido libero risulta quasi esclusivamente di acido idroclorico. Di poi il LEHMANN ha per primo osservato che insiememente può quasi sempre trovarsi una piccola quantità di acido lattico; quest'acido, che si presenta specialmente nel principio della digestione gastrica insieme all'acido idroclorico, o proviene da una fermentazione degl'idrati di carbonio per un fermento penetrato dall'esterno e rispettivamente dal fermento lattico della mucosa gastrica stessa, o proviene dal dilavamento della carne ingerita. Vi si trovano inoltre talvolta alcune tracce di acido acetico e butirrico provenienti da una insignificante fermentazione acetica o butirrica degl'idrati di carbonio.

Esaminando negl'individui affetti da fistola gastrica, non che estraendo con la pompa gastrica il contenuto dello stomaco in diversi periodi, dopo la introduzione di un alimento possibilmente semplice (così detta colezione di saggio, che secondo C. A. EWALD risulta di 50 grm. di pane bianco con 150 cmc. di acqua), si è dimostrato che 1. la produzione degli acidi liberi aumenta gradatamente; 2. che nei primi 15 minuti l'acido lattico si presenta in quantità quasi uguale all'acido idroclorico cioè nella proporzione all'incirca di 0·03 $^0/_0$; 3. che poi mentre il valore dell'acido lattico resta lo stesso, la quantità dell'acido idroclorico aumenta permanentemente, cosicchè dopo $^1/_2$—$^3/_4$ di ora arriva a 0·1 $^0/_0$, dopo 1 fino a 1 $^1/_2$ ora a 0·25 $^0/_0$, ed a quest'altezza, salendo eventualmente fino a 0·35 $^0/_0$, si mantiene sino alla completa eliminazione del chimo; 4. che nello stomaco sano al più si trovino alcune tracce di acido acetico e butirrico. Ma non tutto l'acido idroclorico poi, che trovasi specialmente nei primi stadî della digestione, deve considerarsi come acido idroclorico libero, dappoichè esso in parte è combinato all'albumina, e poi ai peptoni, al muco ecc., ed in parte cambia i fosfati del succo gastrico e del contenuto dello stomaco in fosfati acidi. Ma d'altra banda per la peptonizzazione dell'albumina va considerato solamente quell'acido idroclorico che trovasi allo stato libero, non già quello combinato, dappoichè la pepsina non forma i peptoni dall'albumina con la sola presenza dei fosfati acidi, nè con la sola presenza dell'acido lattico, anche quando la quantità di quest'ultimo ascende almeno all'1 $^0/_0$ (e questa cifra dell'acido lattico non si raggiunge mai almeno nello stomaco sano). La determinazione quindi dell'acido idroclorico, principalmente quando esso rappresenta una cifra bassa, 0·1 $^0/_0$ ed anche meno, dev'essere collegata alla dimostrazione se esso sia libero o combinato, o ciò che vale lo stesso, alla pruova dell'attività digestiva del succo gastrico e rispettivamente del contenuto filtrato dello stomaco.

Finchè l'acido idroclorico libero del succo gastrico non ha raggiunta la cifra del 0·07 $^0/_0$, è ancora possibile, secondo F. O. COHN, la fermentazione lattica ed acetica; ma siccome inoltre dell'acido idroclorico s'imbevono in parte i corpi albuminosi, ed in parte esso satura i sali o le basi, così vi è sempre posto per la fermentazione acetica o lattica, anche quando la quantità dimostrabile dell'HCl raggiunge il 0·1 $^0/_0$ e più.

Dimostrazione e determinazione quantitativa degli acidi gastrici. Volendo in generale determinare solo la quantità degli acidi liberi, senza riguardo alla loro natura, si aggiungono alcune gocciole di soluzione alcoolica di acido rosolico (1 grm. di acido rosolico su 100 grm. di alcool) a 10 cm. c. di succo gastrico o del contenuto filtrato nello stomaco, e da una buretta si fa cadere a gocciole una soluzione alcalina normale al decimo (v. vol. I pag. 103), agitando sempre il liquido fintanto

che il suo colore giallo passi in un debole color rosa. 1 cm. c. di soluzione alcalina al decimo corrisponde a 3·65 milg. HCl.

Per il saggio qualitativo dell'acido idroclorico si son raccomandate le seguenti sostanze coloranti: il violetto di metile; alcune gocciole di succo gastrico aggiunte alla soluzione acquosa di violetto, la colorano in bleu quando la quantità di HCl è piccola, in verde quando e grande. La tropeolina OO in soluzione acquosa (non che una carta imbevuta di questa) si colora con l'HCl in rosso rubino fino al bruno. La soluzione di rosso di congo (o la carta che ne è imbevuta) si colora in violetto con l'HCl. Ma contro queste sostanze coloranti ed anche più contro gli altri colori raccomandati, come il rodanuro di ferro, il colore del mirtillo ed altri, vi è da obbiettare che possono da un lato dare la reazione anche con l'acido lattico quando si trova per altro in una concentrazione molto rilevante, e poi che in presenza dei peptoni anche con l'acido idroclorico libero la reazione manca. Da queste obbiezioni va immune il reagente del Günzburg, fintanto che si estendono le esperienze odierne. Questo reagente risulta di 2 grm. di floroglucina, 1 grm. di vanillina e 30 grm. di alcool assoluto. Una gocciola di questa soluzione giallo-rossastra messa insieme con una traccia di acido minerale si colora subito in rosso carico, facendo precipitare piccoli cristalli rossi; al contrario gli acidi organici (acido lattico, acetico, butirrico, anche in una forte concentrazione, restano inalterato il colore. Per il saggio si versano 2—3 gocce del reagente insieme ad altrettante gocce del contenuto gastrico filtrato, in una capsuletta di porcellana e si fa svaporare con precauzione sopra una piccola fiamma; anche 0·01 % di acido idroclorico libero dà una patina rossa o delle sottili strisce rosse. Questo reagente infatti, per la dimostrazione del HCl libero, non combinato, è di gran lunga preferibile a tutti gli altri.

Per la dimostrazione qualitativa dell'acido lattico si raccomanda il reagente dell'Uffelmann, che risulta di 3 gocce di soluzione acquosa concentrata di acido fenico, 3 gocce di percloruro di ferro liquido e 20 cm. c. di acqua. Questo liquido, di un colore bleu-ametista, si colora in giallo financo con piccole quantità di acido lattico 0·1 %. Anche più semplice è un secondo reagente, che risulta di 1 goccia di percloruro di ferro libero su 50 cmc. di acqua; il liquido scolorato con piccolissime quantità di acido lattico dà un colore giallo e con quantità più grandi un giallo limone. Ma per dissavventura la comparsa della reazione colorata vien disturbata dalla presenza contemporanea dell'acido idroclorico. In questo caso si agita il contenuto gastrico insieme con l'etere, si decanta l'estratto etereo, si fa svaporare l'etere a bagnomaria ed il residuo ripreso con l'acqua si tratta col reagente.

L'acido butirrico e l'acetico si riconoscono all'odore stesso del contenuto gastrico o del distillato che se ne ottiene.

Per la determinazione quantitativa dell'acido idroclorico insieme agli altri acidi, oltre al sopraccennato metodo complicato di Carl. Schmidt, nel senso ristretto solo il metodo del Sjöqvist è scevro di qualunque obbiezione. Dieci cm. c. del contenuto gastrico filtrato vengono svaporati con un piccolo eccesso di carbonato di bario, ed arroventando leggermente si riducono in cenere. In tal modo resta il cloruro di bario formato dall'acido idroclorico, mentre i sali ad acidi organici, (lattati, butirrati, acetati) passano in carbonato di barite, i fosfati acidi in fosfati di barite. Il residuo vien ripreso con l'acqua, la quale non scioglie che il solo cloruro di bario, e si determina il bario disciolto con un metodo di titolazione all'acido cromico. Ma siccome quest'ultimo è alquanto complicato, così sembra più sicuro di trattare con l'acido solforico caldo l'estratto acquoso acidificato con acido idroclorico, e determinare con analisi per peso, il solfato di bario precipitato.

Un processo relativamente semplice per la determinazione contemporanea dell'acido idroclorico, acido lattico ed acidi volatili (acido butirrico, acetico) è stato proposto del Cahn e v. Mering, 50 cm. c. di filtrato gastrico 1. si distillano sul fuoco libero finchè ne passino i tre quarti, i quali si riducono di nuovo a 50 cm. e se ne distillano un'altra volta i tre quarti. Nel distillato si determineranno gli acidi volatili per mezzo del titolamento con la soluzione alcalina al decimo. 2. Il residuo nella storta si agita per circa 6 volte con 500 cm. c. di etere per ogni volta, in tal modo tutto l'acido lattico passa nell'etere e resta dopo la espulsione dell'etere per mezzo della distillazione, e si determina ugualmente col titolamento. 3. Il liquido acido che rimane dalla estrazione dell'etere, e che oltre all'acido idroclorico può anche contenere fosfati acidi, si digerisce con cinconina (precipitata di fresco), agitando col cloroformio, l'idroclorato di cinconina passa in questo, la soluzione di cloroformio si divide per mezzo del filtro a rubinetto, si fa svaporare il cloroformio e si determina il cloro nel residuo, mediante il titolamento con soluzione di argento.

Pruova digestiva. In 10 cm. c. di succo gastrico o del suo filtrato s'introduce un pezzetto di fibrina (bollita), o meglio un dischetto rotondo di albumina d'uovo indurita, della spessezza circa di 1 millimetro e del diametro di 1 cm. e si digerisce

nella stufa alla temperatura di 35—40° c. Nel succo gastrico normale un pezzo simigliante di albumina si scioglie in 1 ora circa. Se la dissoluzione è incompleta vi si aggiunge 1—2 gocce di acido idroclorico officinale e si fa digerire di nuovo; se poi avviene così la soluzione, in tal caso il filtrato gastrico contiene in vero pepsina, ma non una quantità sufficiente di acido idroclorico libero.

Può il fermento della saliva spiegare ulteriormente la sua azione nello stomaco? Come già sopra si è detto (v. „ digestione orale „), possono aggiungersi alla saliva piccole quantità di acidi inorganici ed organici, senza che subisca una diminuzione la sua efficacia diastatica sull'amido rigonfiato o sulla colla d'amido. Solo con una quantità di 0·03 % di HCl libero comincia a soffrire la proprietà saccarificante, con 0·05 % di HCl questa proprietà diventa molto piccola e si spegne completamente con una quantità di 0·075 % HCl; gli acidi organici (p. es. acido lattico, acetico) anche nella proporzione di 0·1 % ritardano di qualche poco la saccarificazione. Or nei primi 15 minuti trovasi è vero solamente 0·03 % HCl, dopo 30—45 minuti invece 0·1 % HCl, ma di quest'ultimo la massima parte è combinata alle sostanze albuminose, basi e sali, di modo che l'acido idroclorico libero non potrebbe essere più di 0·05 %, si può quindi ammettere sicuramente che nei primi 30—45 minuti dopo il principio della digestione gastrica, il fermento della saliva, imbevuta nei cibi e direttamente inghiottita, possa esercitare ancora nello stomaco la sua azione saccarificante sull'amido rigonfiato dei cibi ingeriti. E quand'anche insieme all'acido idroclorico esistesse fin dapprima l'acido lattico e qualche traccia di acidi volatili, pure questi, per le cose già dette, possono meno ancora disturbare la consecutiva azione saccarificante della saliva. In corrispondenza di ciò anche effettivamente in una alimentazione ricca di amido, estraendo il contenuto gastrico con la pompa, nella prima mezz'ora può trovarsi una quantità più o meno grande di zucchero. Ma se si è introdotta molta albumina, la quale può combinarsi a rilevanti quantità di acido, in tal caso anche nella seconda ora della digestione può formarsi nello stomaco una non insignificante quantità di zucchero. Proprio nel primo periodo della digestione gastrica non vi è una sufficiente quantità di acido idroclorico libero da produrre la peptonizzazione, e quindi si può a buon dritto dividere la digestione gastrica in un primo periodo (della durata di $^1/_4$—$^3/_4$ d'ora, che può estendersi fino a 2 ore solamente nell'alimentazione molto ricca di albumina), nel quale la colla d'amido vien saccarificata per l'azione consecutiva della saliva, ed un secondo periodo, che comincia circa 30 minuti dopo l'arrivo dei cibi, nel quale nello stomaco comparisce l'HCl libero nella quantità di circa 0·1 %, in modo che i corpi albuminosi possano essere peptonizzati.

Cambiamenti dei più importanti alimenti nello stomaco. Il contenuto gastrico, per effetto della imbibizione della poltiglia gastrica col succo gastrico, rappresenta una mescolanza a reazione acida di sostanze sciolte, più o meno alterate, indigerite od indigeribili, nello stomaco. Siccome il succo gastrico, per le cose suddette, spiega sull'albumina e sulla gelatina una azione solvente e peptonizzante, ed inoltre la caseina del latte dapprima si precipita in forma gelatinosa a piccoli o grossi fiocchi, per disciogliersi poi di nuovo e peptonizzarsi, mentre invece lo stesso non è capace di alcuna azione sugli amilacei (prescindendo dalla sopradescritta azione postuma della saliva sulla colla d'amido), grossi tessuti cornei (epidermide, unghie, capelli, lana), grosse membrane elastiche, cellulosa, nucleina e mucina, così facilmente si comprende che la qualità della poltiglia alimentare nello stomaco subisca ampie variazioni a seconda della specie dell'alimento.

Se si osserva al microscopio il contenuto gastrico dopo la ingestione di carne cruda, si vede che il connettivo interposto tra le fibre muscolari, sotto

l'influenza dell'acido idroclorico, si rigonfia e poi si scioglie; i singoli fascetti muscolari primitivi vengono separati tra loro, di poi la fibra muscolare si spezza in tanti dischi trasversali, dischi del BOWMANN o dischi muscolari, più tardi vengono disciolti anche questi ed infine tutta la fibre muscolari, ciò non ostante passano nell'intestino tenue quantità sempre grandi di fibre più o meno attaccate. Il grasso della carne, dopo la dissoluzione delle pareti cellulari che lo rinchiudevano, nuota in forma di gocciole più grandi sul contenuto gastrico liquidificato. Se la carne vien sottoposta a trattamento culinario, viene cioè bollita od arrostita, in modo che il connettivo intermuscolare sia rammollito e cambiato in gelatina, la dissoluzione per opera del succo gastrico avviene più presto. Per rendere più solubile la carne bisogna esporla al succo gastrico nella massima superficie possibile, cioè come carne sottilmente trinciata o pestata.

Del grasso introdotto in forma di tessuto adiposo (lardo), per opera del succo gastrico, son disciolte le pareti delle cellule adipose in modo che poi il grasso, divenuto libero, si riunisce in grosse gocce.

Del sangue contenuto nella carne vengono prima disciolti i globuli rossi, il pigmento sanguigno, l'emoglobina vien sdoppiata in ematina e globulina, assumendo un colorito rosso-bruno, e la globolina poi peptonizzata; il protoplasma dei corpuscoli bianchi del sangue viene egualmente sciolto fino alla sostanza nucleare, la nucleina; delle sostanze albuminose del plasma, la fibrina più facilmente subisce l'azione solvente del succo gastrico.

La digestione delle uova nello stomaco ne interessa principalmente l'albume, il bianco d'uovo (prevalentemente albumina), poco la globulina e l'albumina del tuorlo, la vitellina. Ambedue queste sostanze, quando sono introdotte nello stato liquido, uova crude e molli, vengono lentamente trasformate in acidalbumina, albuminosi e peptone. L'albume coagulato delle uova dure viene lentamente disciolto quando s'introduce in grossi pezzi compatti e più presto quando si presenta al succo gastrico in piccoli fiocchi, giacchè il bianco d'uovo liquido può emulsionarsi nell'acqua calda.

Quando si fa uso del latte, coagula dapprima la caseina per effetto della pepsina, e propriamente il latte di vacca forma coaguli grossi e duri, mentre dal latte di donna la caseina si precipita in fiocchi sottili. Questi coaguli dipoi, per l'azione riunita della pepsina e dell'acido idroclorico, sono più o meno completamente disciolti e cambiati in acidalbumina, albumosi (caseosi), e peptone. Le gocciole di grasso precipitate insieme e rinchiuse dal coagulo di caseina, si riuniscono allora in gocce adipose più grandi. La caseina del latte di donna vien facilmente e quasi completamente disciolta dal succo gastrico, mentre dei densi coaguli del latte di vacca circa $^1/_4$ resta indisciolto, cosicchè una parte più o meno grande di coaguli di caseina, che comprendono nel loro interno i globuli di grasso, passa nell'intestino tenue.

Nell'alimentazione con i vegetali preparati tecnicamente e culinariamente, nei quali le capsule di cellulosa delle cellule vegetali in gran parte vengono rotte per mezzo di agenti meccanici o chimici (pestamento, cottura con l'acqua), ed il contenuto cellulare, risultante principalmente di amido (trasformato in colla di amido) e di albumina vegetale, vien messo in libertà, come nell'uso del pane, dei farinacei, dei legumi cotti, delle patate e dei legumi verdi, l'albumina in parte vien trasformata in albumosi e peptone, l'amido appena alterato, ed i globuli d'amido presentano solamente una più manifesta stratificazione concentrica, i tessuti vegetali stessi, nonchè la clorofilla, rimangono inattaccati dal succo gastrico.

Finalmente nel contenuto dello stomaco, anche normalmente si trovano alcuni ifomiceti, specialmente le cellule del lievito, e schizomiceti,

tra cui i batterî della fermentazione lattica e butirrica, i quali pare che siano più resistenti all'acido idroclorico dello stomaco; tutti questi esseri vi son pervenuti con l'alimentazione e con l'aria inghiottita. Molto frequentemente vi s'incontra pure un altro parassita vegetale, la sarcina ventricoli, rinvenuta la prima volta dal GOODSIR, risultante di cellule cubiche per lo più a gruppi di 8, 16 ecc., i quali son regolarmente disposti in pacchetti od in forma dei sacchi di cotone; sembra che essa sia innocua, od almeno non si conosce una fermentazione dalla medesima provocata.

Oltre al contenuto, ora poltaceo ora liquido, trovansi costantemente nello stomaco piccole quantità di gas provenienti dall'aria inghiottita con la saliva e dall'acido carbonico dei carbonati, di cui è ricca la saliva, messa in libertà per opera dell'acido gastrico. Così il PLANER nello stomaco dei cadaveri umani trovò il 21—34 $^0/_0$ di CO_2 insieme a 40—72 $^0/_0$ di azoto e tracce di ossigeno; evidentemente la massima parte dell'ossigeno si combina al sangue venoso della mucosa gastrica, mentre una quantità corrispondente di CO_2 si svolge dal sangue nella cavità dello stomaco, fintanto che la tensione del CO_2 nei gas dello stomaco raggiunge l'equilibrio della tensione dell'CO_2 del sangue. Gli acidi liberi del succo gastrico impediscono la fermentazione butirrica degli idrati di carbonio, collegata allo svolgimento di idrogeno; questa fermentazione si verifica sempre abbondantemente quando vi è mancanza di acidi liberi; ma anche in condizioni normali, singolarmente nell'alimentazione molto ricca di amilacei, si trovano piccole quantità d'idrogeno libero. Nello stomaco di un giustiziato il TAPPEINER rinvenne che i gas risultavano del 9·2 $^0/_0$ di ossigeno, 74·3 $^0/_0$ di azoto, 0·1 $^0/_0$ d'idrogeno e 16·4 $^0/_0$ di CO_2.

Mentre la poltiglia alimentare nello stomaco subisce l'influenza del succo gastrico, di tempo in tempo una parte del chimo fluidificato passa, come si è detto, nel duodeno, aprendosi il piloro; un'altra parte subisce il riassorbimento, cioè a traverso la mucosa passa nel sangue e rispettivamente nella linfa. Dallo stomaco, il cui piloro venne prima allacciato o reso impermeabile, scompaiono quantità rilevanti di acqua iniettata, delle soluzioni saline e zuccherine, in breve tempo, come han dimostrato i recenti esperimenti del TAPPEINER e v. ANREP; ma intorno alla quantità di sostanze nutritive che scomparisce dallo stomaco per riassorbimento, nelle condizioni normali, cioè a piloro permeabile, non può dirsi niente di sicuro. Anche con piloro allacciato potette il COLIN avvelenare cani gatti ecc. mediante iniezioni di sali di stirchinina. Che le albumosi ed i peptoni vengano assorbiti anche nello stomaco è molto verosimile, perchè nella digestione dell'albumina, in qualunque tempo si esamina il contenuto gastrico, i peptoni vi si trovano sempre approssimativamente nelle stesse quantità. FR. HOFMEISTER ha portato al grado di massima probabilità l'ipotesi che i peptoni non solo sono assorbiti dalla mucosa gastrica, ma che anche nelle cellule assorbenti di questa mucosa sian di nuovo trasmutati in albumina.

Letteratura. I lavori fondamentali ed i trattati, nei quali si trova contemporaneamente esposta tutta l'altra letteratura sono i seguenti: Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852 pag. 44 ff. — Heidenhain in L. Hermann's Handb. der Physiol. V, 1. Th., pag. 91 ff. (Letteratura fino al 1880).—Maly, Ibid. V, 2. Th., pag. 37 ff. (Letteratura della chimica della digestione fino al 1878).—**1879**. Grützner, Archiv für die ges. Physiol. XX, pag. 395 (Fermenti). Heidenhain, Ibidem. XIX, p. 148 (Fundusdrüsen).—**1880**. Uffelmann, Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, p. 431 (Nachweis freier Säure; Versuche am Gastrotomirten). Cash, Archiv für Physiol., p. 323 (Fettspaltung). Mays, Unters. des physiol. Instit. zu Heidelberg. III, p. 378 (Wirkung von Pepsin und Trypsin auf einander). E. Salkowski, Virchow's Arch. LXXXI, p. 552 (Hemialbumose, Pepton). Kossel, Archiv für die ges. Physiol. XXI, p. 179 (Peptöne).—**1881**. Tappeiner, Zeitschr. für Biolog. XVI, p. 497; v. Anrep,

Archiv für Physiol., pag. 504 (Resorption im Magen). F. Falk, Virchow's Archiv. LXXXIV, p. 119 (Verhalten des Magensaftes gegen Emulsiu und Ptyalin). Ogata, Archiv für Physiol., pag. 515 (Fettspaltung im Magen).—**1882**. Seemann, Zeitschr. für klin. Med. V, pag. 272 (Salzsäure). C. A. Ewald, Virchow's Archiv. XC, p. 333 (Milchsäure). Horbaczewski, Zeitschr. für physiol. Chem. VI, pag. 330 (Elastinverdauung).—**1883**. Ogata, Archiv für Physiol., pag. 89 (Verdauung nach Ausschaltung des Magens). Jessen, Zeitschr. für Biolog. XIX p. 129 (Verdauungszeit für Fleisch und Milch in verschiedener Zubereitung). Jaworski, Ibidem, pag. 397 (Resorption der Mittelsalze im Magen). Bubnow, Zeitschr. für physiol. Chem. VII, p. 315 (Einfluss der Eisensalze auf künstliche Magenverdauung).—**1884**. Schumburg, Virchow's Archiv. XCVII, pag. 260 (Labferment). Uffelmann, Zeitschr. für klin. Med. VIII, pag. 397 (Nachweis der Säuren). Meade Smith, Archiv für Physiol., pag. 481 (Resorption von Zucker und Eiweiss im Froschmagen). Kühne und Chittenden, Zeitschr. für Biolog. XX, pag. 11 (Albumosen).—**1885**. Sundberg, Zeitschr. für physiol. Chem. IX; pag. 319; Schütz, Ibidem, pag. 577 (Pepsin). Ewald und Boas, Archiv für Physiol., pag. 346 und Virchow's Archiv. CI, pag. 325 (Milch- und Salzsäure). E. Frerichs, Med. Centralbl. Nr. 40 (Zeitliches Auftreten der Salzsäure). Reichmann, Zeitschr. für klin. Med. IX, pag. 565 (Milchverdauung). Klikowicz, Virchow's Archiv. CII, pag. 360 (Einfluss, von Alkokol, Jod-Bromsalzen, Eisensalzen, Salicylsäure auf Magenverdauung). Schütz, Prager med. Wochenschr. Nr. 20 (Einfluss von Alkohol und Salicylsäure). Hofmeister, Archiv für exper. Pathol. XIX, pag. 8 (Resorption und Regeneration der Peptone in der Magenschleimhaut).—**1886**. Podwyssocki, Archiv für die ges. Physiol. XXXIX, p. 62; Langley und Edkins, Journ. of physiol. VII, p. 371 (Pepsinogen und Pepsin). Landwehr, Med. Centralbl. Nr. 19 (Entstehung der freien HCl). Cahn, Zeitschr. für physiol. Chem. X, p. 522 (Fehlen der HCl im Cl-Hunger). Cahn und v. Mering, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIX (Nachweis und Bestimmung der Magensäuren). Rothschild, Diss. Strassburg (HCl-Secretion bei reiner Eiweissnahrung). Kühne und Chittenden, Zeitschr. für Biolog. XXII, pag. 406 und 423; Neumeister, Ibidem. XXIII, p. 381 und 402 (Peptone. Albumosen aus Globulin und Vitellin). Thierfelder, Zeitschr. fur physiol. Chem. X, p. 577 (Caseinpepton). Tappeiner, Arbeiten aus dem Münchener pathol. Instit. I, p. 226 (Magengase).—**1887**. Hasebröck, Zeitschr. für physiol. Chem. XI, pag. 348 (Primäre Entstehung von Globulin aus Fibrin). Cahn, Zeitschr. für klin. Med. XII, pag. 34 (HCl.Secretion bei Fleischgenuss). Boas, Ibidem, pag. 231 (Künstliche Fleischverdauung). Günzburg, Centralbl. für klin. Med. Nr. 40 (Vorzügliches Reagens auf freie HCl). Hirsch, Diss. Würzburg (HCl-Secretion bei Fleisch-, Eier- und gemischter Kost). — **1888**. Sjöqvist, Zeitschr. für physiol. Chem. XIII, pag. 1 (Bestimmung freier Salzsäure im Magensaft). Schaeffer, Zeitschr. für klin. Med. XV, p. 163 (Farbstoffreactionen auf H Cl). Schreiber, Archiv für exper. Pathol. XXIV, pag. 365 und 378 (Magensaft im nüchternen und Hungerzustand) Rosin, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47 (Secret des nüchternen Magens). Rosenheim, Virchow's Archiv. CXI, pag. 114 (Magensäure bei Amylaceenkost). Kühne und Chittenden, Zeitschr. für Biolog. XXV, pag. 358; Chittenden und Hart, Ibidem, pag. 368 (Albumosen aus Myosin und Elastin). Klemperer und Scheuerlen, Zeitschr. für klin. Med. XV, pag. 370 (Fettspaltung). Segall, Diss. München (Zuckerresorption im Magen). H. Quincke, Archiv für exper. Pathol. XXV, p. 369 (Beobachtungen an einer menschlichen Magenfistel). Sehrwald, Münchner med. Wochenschr. Nr. 44 und 45 (Selbstverdauung des Magens).—**1889**. H. Leo, Med. Centralbl. Nr. 26 (Bestimmung der Gesammtsäure und der H Cl durch Titriren). E. Pick, Prager med. Wochenschr. Nr. 18 (Magensecretion in nüchternen Zustande). Girard, Archiv. de physiol., p. 36 und 595 (Ladung des Magens im Sinne Schiff's). Croce, Diss. Erlangen (Dauer des Aufenthaltes von Vegetabilien im Magen). F. O. Cohn, Zeitschr. für physiol. Chem. XIV, pag. 75 (Einvirkung des Magensaftes auf Essig- und Milchsäuregährung). Neumeister, Würzburger Sitzungsber. (Reines Pepsin bildet weder Leucin noch Tyrosin). Moritz, Deutsch. Archiv für klin. Med. XLIV, pag. 277 (Verdeckung der Magensalzsäure durch Eiweisskörper).

Digestione intestinale.

La mescolanza delle sostanze sciolte, indisciolte e più o meno alterate, di reazione acida, per imbibizione di succo gastrico, che passa nel duodeno in forma di chimo, bentosto s'incontra con la bile (v. vol. II pag. 500). Per effetto della reazione acida, dai sali alcalini della bile vien dapprima precipitato il poco solubile acido glicocolico, poscia la mucina e quindi si precipitano ancora le sostanze tenute in soluzione nella bile, solamente per opera dei suoi sali alcalini, cioè la bilirubina e la colesterina, e queste for-

mano un precipitato spesso, giallo, resinoso, che aderisce alla mucosa del tenue. D'altra parte l'acido taurocolico, diventando libero per effetto della reazione acida, precipita, secondo il MALY ed EMICH, in fiocchi i corpi albuminosi non peptonizzati, l'albumina coagulabile e la sintonina (acidalbumina); la emialbumosi ed i peptoni invece restano in soluzione. Contemporaneamente precipita anche la pepsina, la quale, come tutti i fermenti, ha la proprietà di restare strettamente attaccata ai precipitati, sottilmente divisi, dalle altre sostanze che si generano nelle sue soluzioni. Con la precipitazione della pepsina cessa la sua ulteriore influenza, la digestione peptica è finita. Questa circostanza intanto è importante, in quantochè, secondo il KÜHNE e MAYS, la pepsina in soluzione acida abolisce l'azione del fermento pancreatico della tripsina (v. pancreas), la digerisce per così dire. Da questo momento comincia la digestione pepsinica, la quale avviene anche nelle soluzioni debolmente acide. La reazione acida della mescolanza di chimo e bile, nel tratto dal duodeno all'ileo, per effetto della saturazione dell'acido libero da parte del carbonato alcalino, del succo pancreatico che vi affluisce e del succo intestinale, passa in neutra e più tardi in alcalina. Non appena la reazione diventa alcalina, il precipitato resinoso della bile si ridiscioglie gradatamente , anche la pepsina precipitata, che può ancora esistere, passa di nuovo in soluzione, ma sebbene ora disciolta, non può più dispiegare la sua efficacia, nè impedire la digestione pepsinica, dappoichè manca l'acido libero, che è incondizionatamente necessario per l'azione della pepsina.

L'azione ora descritta della bile sul chimo: formazione di un precipitato resinoso aderente alla mucosa intestinale, arresto della digestione pepsinica, impedimento della distruzione della tripsina, e quindi dell'alterazione della digestione pancreatica dell'albumina, quest'azione è stata recentemente riguardata come molto importante dall'HAMMARSTEN-KÜHNE, e da essa dedotta una parte dei disturbi che si avverano nella derivazione della bile dall'intestino, cioè negli animali con fistola biliare. Ma a torto. E primieramente, secondo C. LOIT e KÖHMAN, negli animali con fistola biliare non si vede sopravvenire alcun disturbo nella digestione dell'albumina , dappoichè l'albumina ingerita viene assorbita egualmente, come prima di praticare la fistola biliare, e d'altra parte, anche dopo la resezione dello stomaco, come nell'esperimento dello CZERNY, o quando s'introduce l'alimento direttamente nel duodeno, senza farlo passare per lo stomaco, come nell'esperimento del LUDWIG ed OGATA (v. sopra digestione gastrica), i cani assorbono l'albumina quasi esattamente come quando essa ha prima subìta la digestione dello stomaco. La descritta azione quindi del chimo sulla bile può anche mancare, senza che ne derivano danni visibili.

Il chimo nel principio dell'intestino tenue mostra una reazione diversa, secondo i punti e gli strati differenti: dapprincipio perfettamente acido, gradatamente, nelle parti in contatto della parete intestinale, sempre umettate da un succo enterico fortemente alcalino , diventa neutro e più oltre ancora alcalino, mentre gli strati più interni, più prossimi al mezzo del lume intestinale, possono ancora presentare una reazione acida, sintanto che alla fine in tutti gli strati della poltiglia alimentare possa dimostrarsi una reazione neutra sino ad alcalina. Nei carnivori con un'alimentazione puramente carnea si ottiene una reazione acida del contenuto intestinale, per lunghi tratti dal tenue, ma per lo più nel cane si trova di nuovo la reazione neutra e più di rado alcalina, circa 50 cm. al di sotto del piloro. Nel tenue si verificano quelle alterazioni del chimo che si possono riferire al succo pancreatico: tanto l'amido cotto che quello crudo, fintanto che può estrarsi dalle cellule vegetali, vien cambiato in destrina e zucchero, l'albumina non

ancora attaccata passa in peptone, più tardi in leucina e tirosina, i grassi vengono sdoppiati in glicerina ed acidi grassi liberi (acido oleico, palmitinico, stearinico), e questi ultimi combinati in parte in saponi per opera del carbonato alcalino del succo pancreatico e del succo enterico; da questa soluzione di sapone, secondo J. MUNK, gli altri acidi grassi liberi, nonchè il grasso non ancora sdoppiato, vengono divisi in sottilissime gocciole, cioè emulsionati; finalmente lo zucchero di carne dell'alimentazione può essere invertito per opera del succo enterico, cioè trasformato in zucchero di uva. In tal modo una gran parte delle sostanze alimentari del chimo, non ancora attaccate fino a questo periodo, vien cambiata in una forma solubile o rispettivamente in piccolissime gocciole, capaci di passare nei succhi del corpo.

Per ciò che riguarda la qualità del chimo dell'intestino tenue nell'uomo, abbiamo esperienze di fistole del tenue e di casi di un ano contro natura praticato in corrispondenza dell'intestino tenue. W. BUSCH trovò il chimo dell'intestino tenue talvolta di reazione acida, talvolta alcalina, e più spesso neutro. Il chimo che si ottiene da un'ano contro natura praticato a circa 30 cm. al di sopra della valvola del BAUHIN, il LOSSNITZER, dopo l'uso di latte, pane, zuppa di pasta e poca carne, lo trovò fioccoso giallo-chiaro, torbido, di reazione acida, e di un odore che ricorda quello degli acidi grassi; il chimo, per effetto della mescolanza col succo pancreatico, aveva la proprietà di trasformare energicamente l'amido in zucchero. C. A. EWALD in un ano contro-natura, in corrispondenza dell'intestino tenue trovò la secrezione della fistola di diversa consistenza, di un colore grigio-bruno fino a quasi giallo dorato, di reazione debolmente acida o neutra. Insieme ai residui del cibo introdotto, esso conteneva molto pigmento biliare, albumina sciolta e peptone, scioglieva la fibrina, dando luogo alla formazione del peptone, trasformava abbondantemente l'amido in zucchero, ed emulsionava il grasso, evidentemente in seguito alla mescolanza col succo pancreatico, ma per contrario non vi si potevano scorgere i prodotti della putrefazione (v. appresso), come dimostrazione che nell'intestino tenue non deve necessariamente avvenire ancora una vera putrefazione dell'albumina.

Mentre il chimo subisce nell'intestino tenue alcune alterazioni chimiche, per opera dei movimenti peristaltici delle fibre muscolari lisce del tenue, lentamente e gradatamente viene spinto innanzi nella direzione dal piloro allo ano. Ma nello stesso tempo, come già avviene nello stomaco, scomparisce dal tubo intestinale una parte delle sostanze venute in dissoluzione, e queste passano attraverso la parete dell'intestino negli umori del corpo. Così dunque la quantità del chimo va successivamente e gradatamente diminuendo lungo il percorso dalla estremità superiore alla inferiore dell'intestino. Nei carnivori e nell'uomo sembra che almeno normalmente esista sotto questo rapporto una condizione particolare. Dappoichè in qualunque tempo della digestione si possa esaminare un cane abbondantemente alimentato, non si troverà mai il suo intestino tenue rigonfio di contenuto; anche nell'acme della digestione tra le 3 e 10 ore dopo la introduzione dei cibi, in un periodo in cui già il riassorbimento è nel massimo vigore, non si troverà una rilevante quantità di sostanze nel tubo intestinale, ma solamente una patina densa colorata di bile, aderente alle pareti. L'intestino tenue quindi non apparisce mai come un tubo ripieno, ma come un cilindro più o meno schiacciato. Ciò fa l'impressione come se quivi esistesse un'apparecchio regolatorio speciale, per effetto del quale viene dallo stomaco spinta nell'intestino solo quella quantità che da questo può essere elaborata, e può passare attraverso le sue pareti, e quindi in nessun periodo il lume del tubo intestinale può essere pieno di una quantitá rilevante di sostanze. Non ancora è chiaro come av-

venga questa regolazione. Anche nell'uomo quasi i primi due terzi del tenue, prescindendo dalla patina resinosa parietale, si trovano per lo più vuoti, e da ciò questa parte media del tenue, che si collega immediatamente al duodeno, ha ricevuto il nome di digiuno.

Processi fermentativi nell'intestino. Quando più in basso progredisce nel tenue la poltiglia alimentare verso il crasso, tanto più i veri processi digestivi passano nei processi di fermentazione e putrefazione, e generalmente val qui la regola che questi processi sono di minore estensione pei carnivori, più abbondanti negli onnivori, e della massima estensione negli erbivori. Gli eccitatori della fermentazione, rappresentati dagl'infimi organismi (v. fermenti organizzati), provvengono dall'esterno; essi vengono introdotti nell'intestino con gli alimenti e rispettivamente con l'aria inghiottita, e quindi non si rinvengono neanche nell'intestino del feto fino alla nascita. La sede principale di queste fermentazioni è forse fin l'infima parte dello ileo, sicuramente poi la parte ascendente e trasversa del crasso. I processi di putrefazione e fermentazione, eccitati e sostenuti dagli schizomiceti nell'intestino, vengono favoriti da una abbondante quantità di acqua, dalla reazione alcalina della miscela, dalla presenza del succo pancreatico, dall'assenza dell'ossigeno, e rispettivamente dell'aria, condizioni tutte che si trovano nell'intestino degli onnivori e dell'uomo. Come per tutte le fermentazioni, un'altra condizione favorevole è la temperatura elevata (in cifra rotonda 40°C.) come si trova nell'intestino. Fintantochè dunque le sostanze contenute nella poltiglia alimentare non sono ancora sciolte e scomparse dalla cavità intestinale, soggiacciono sempre ai processi di fermentazione.

Nella putrefazione dell'albumina, per opera degli schizomiceti (v. putrefazione), nell'intestino, come fuori del corpo, oltre alla leucina, tirosina, acido acetico, butirrico, valerianico, succinico e lattico nonchè ammoniaca, acido carbonico, idrogeno solforato ed idrogeno, secondo le ricerche del NENCKI, SALKOWSKI, BAUMANN, BRIEGER ed altri, si sviluppa il fenolo, rispettivamente creosolo, indolo, scatolo, acido scatol-carbonico, acido fenil-acetico, acido fenil-proprionico (acido idro-cinnamico), acido idroparacumarico ed acido parossifenil-acetico, tutti corpi della serie aromatica, la cui genesi per opera della putrefazione è tanto più rimarchevole, che queste sostanze anche in piccole quantità spiegano un'azione anti-putrefattiva, antisettica. Quando queste sostanze aromatiche si sono sviluppate sino ad una certa quantità, per la loro azione antisettica vien ritardata la putrefazione ulteriore e rispettivamente viene del tutto arrestata. Maggiori dettagli intorno alle sostanze sviluppate nella putrefazione si troveranno negli articoli che trattano di questa.

Tutto ciò che fino a quel punto non si è sciolto degli amilacei alimentari, e non è scomparso dall'intestino, può egualmenle andare incontro alla fermentazione, e propriamente nella fermentazione degli idrati di carbonio (per opera del *bacillus acidi lactici*, *butyrricus*, *subtilis*) si sviluppa a preferenza l'acido lattico, $C_3H_6O_3$ e gli acidi grassi in parte volatili, in parte fissi. Così nella putrefazione degli idrati di carbonio, secondo l'HOPPE-SEYER, s'incontrano: l'acido formico CH_2O_2, l'acido acetico $C_2H_4O_2$, l'acido proprionico $C_3H_6O_2$, l'acido butirrico $C_4H_8O_2$, l'acido capronico $C_6H_{12}O_2$ ed anche altri acidi grassi fissi di composizione più complicata. Una parte di questi acidi non resta che transitoriamente nella miscela in putrefazione, così l'acido formico si decompone in acido carbonico ed idrogeno, l'acido acetico, sebbene più difficilmente, in acido carbonico e gas delle fogne. Gli acidi grassi di costituzione più elevata restano per più lungo tempo indecomposti. Nella fermentazione butirrica degli idrati di carbonio l'acido carbonico e l'idrogeno diventano liberi.

I grassi, finchè non sono scomparsi dal tubo intestinale son decomposti per opera di batterî ancora sconosciuti (non che per opera del succo pancreatico) nei loro derivati: gli acidi grassi fissi e glicerina, dei quali i primi non vengono ulteriormente attaccati, mentre la glicerina, a quanto sembra, subisce decomposizioni analoghe a quelle degli idrati di carbonio. Ma, secondo il NENCHKI e FR. MÜLLER questo sdoppiamento dei grassi prodotto dai batterî sta molto indietro, per rispetto ad intensità ed estensione, a quello provocato dal succo pancreatico. I residui degli acidi grassi, sintanto che non son penetrati nel corpo attraverso la mucosa intestinale, si combinano con le terre alcaline che stanno nell'intestino, dando luogo a saponi di calcio e di magnesio, i quali poi si rinvegono per lo più negli escrementi.

Devesi finalmente far qui menzione ancora della fermentazione della cellulosa. La cellulosa giovane, non ancora legnificata, dei legumi verdi viene anche in parte digerita nell'intestino dell'uomo, secondo il WEISKE e v. KNIERIEM. Ma nessuno dei succhi digestivi, anche con una digestione di più giorni e con la temperatura di 40°C., attacca la cellulosa. Gli esperimenti dell'HOPPE-SEYLER e POPOFF hanno poi dimostrato che nella putrefazione della cellulosa si formano abbondanti quantità di acido carbonico e gas delle paludi (gas delle fogne, CH_4); lo stesso ha dimostrato il TAPPEINER per la putrefazione col contenuto intestinale, solo che si svilupperebbero inoltre anche acidi grassi volatili (acido acetico ed acido butirrico). Per contrario l'HOPPE-SEYLER, sulla base delle sue ricerche, ritiene al proposito che nella fermentazione della cellulosa si sviluppi dapprima una sostanza zuccherina e questa poi si decomponga in volumi eguali di CO_2 e CH_4, ma in questa decomposizione non si formino acidi volatili liberi.

Sono anche notevoli i processi di riduzione che si verificano in questa occasione (v. riduzione). L'idrogeno, che diventa libero nella putrefazione dell'albumina e nella fermentazione butirrica degl'idrati di carbonio, spiega allo stato nascente un energica azione riduttiva; per effetto di ciò gli ultimi residui di ossigeno dell'aria inghiottita vengono trasformati in acqua, i solfati che si trovano nel chimo son ridotti in solfuri ($FeSO_4$ in FeS), gli ossidi in ossiduli ($Fe_2.O_3$ in FeO). Il solfuro d'idrogeno, che diventa libero nella putrefazione dell'albumina, decompone i sali metallici nei corrispondenti solfuri, come i sali di mercurio, per es. il calomelano Hg_2Cl_2 in solfuro di mercurio HgS.

Nè per opera dei succhi digestivi versati nell'intestino, nè pei processi di putrefazione e fermentazione vengono, a quanto sembra, attaccate: la mucina (della saliva, della bile, del succo enterico e del muco intestinale v. mucina) e la nucleina, costituente del nucleo delle cellule (v. nucleina), le quali si trovano tanto nei cibi digeriti che nei succhi digestivi, e rispettivamente negli epitelî intestinali che si distaccano. Per contrario la lecitina, la compagna costante del grasso e le cui tracce si trovano in tutte le cellule (v. lecitina), viene sdoppiata per opera del succo pancreatico, nonchè della putrefazione, in neurina (colina) acido glicerofosforico ed acidi grassi fissi.

Nella moltiplicità, nella quale possono trovarsi insieme i processi di putrefazione e di fermentazione, riesce facile il comprendere che la reazione del contenuto intestinale si addimostri diversa nei diversi punti. Frequentemente alcalina in vicinanza della parete intestinale, il contenuto dell'intestino mostra nel mezzo una reazione acida, e singolarmente questa s'incontra nel crasso dopo un'alimentazione abbondante di amilacei; ciò riesce benissimo comprensibile dopo quanto si è detto a proposito della fermentazione degli idrati di carbonio.

Quanto più oltre in giù perviene il contenuto intestinale, tanto maggior quantità di acqua scomparisce da esso, tanto più solido esso diventa, e così viene sempre più sottratta ai processi di fermentazione e di putrefazione una delle condizioni più attive pel loro sviluppo. Nello intestino crasso i movimenti peristaltici sono più lenti, in modo che il contenuto sempre più ispessito può restare per un certo tempo nelle insenature cellulari formate dalle pliche della mucosa, nei così detti *haustra coli,* e con la massima lentezza viene spinto ulteriormente in giù.

Azione e trasformazione della bile nell'intestino. Sulle sostanze albuminose la bile non spiega alcun'azione, sulla colla d'amido una piccola azione soltanto. La bile invece favorisce l'emulsionamento de' grassi, in quantochè i suoi sali alcalini si combinano con gli acidi grassi sdoppiati dai grassi, per opera del succo pancreatico, e dànno luogo alla formazione di saponi. La bile emulsiona anche i grassi stessi e gli acidi grassi liberi, sebbene meno efficacemente del succo pancreatico. Bisogna tener conto ancora che, secondo il NENCKI, in presenza della bile lo sdoppiamento de' grassi per opera del succo pancreatico avviene 2—3 volte più abbondantemente che senza la bile. L'importanza della bile per la neutralizzazione del chimo acido e per la digestione tripsinica, divenuta ora possibile per la precipitazione della pepsina, si è già sopra messa in rilievo. Praticando ad un cane una fistola della cistifellea, dopo avere in precedenza isolato il dutto coledoco dall'intestino, in modo che la bile non si versi che all'esterno e neppure una traccia ne penetri nell'intestino, e supposto che il cane abbia del resto una buona salute ed un buono appetito, si osserverà un'abbondante sviluppo di gas intestinale ed un ritardo nelle evacuazioni; gli escrementi, per la mancanza del pigmento biliare, diventano bianco-grigiastri “acolici„, cretacei, molto duri e svolgono un'odore penetrante. Lo stesso si osserva nell'uomo per effetto della transitoria sospensione del versamento della bile nella cavità intestinale, quando diventa itterico. La mancanza della bile dall'intestino esercita dunque l'azione di rendere più lento il passaggio del contenuto attraverso il medesimo; sembra quindi che la bile acceleri la peristaltica intestinale e che inoltre limiti fino ad un certo punto la preponderanza dei processi fermentativi. Siccome poi la bile stessa facilmente cade in putrefazione, così il ritardo di questo processo dovrebbe riportarsi al fatto che per la peristaltica intestinale, provocata dalla bile, il contenuto passi più rapidamente attraverso l'intestino, in modo che non possa svilupparsi una così forte putrefazione, come quando vi resta per un tempo più lungo. Lo SCHWANN, al quale riuscì pel primo (1844) di praticare una fistola biliare permanente in 2 cani, vide morire i suoi cani nel corso di circa 6 settimane coi fenomeni di un'esaurimento generale (marasmo), non altrimenti che se fossero morti per fame, e credette di poter da ciò conchiudere che la bile sia assolutamente necessaria per la digestione. Il BLONDLOT ha quindi subito dimostrato che i cani con fistola biliare possano conservarsi in vita per anni, quando si somministrino ad essi quantità maggiori di alimento, di quelle che sarebbero necessarie pei cani non operati e dello stesso peso. Per effetto del versamento della bile all'esterno, gli animali con fistola biliare subiscono una piccola perdita della sostanza del corpo (per ogni chilg. del cane, in 24 ore circa, 20 grm. di bile con 1 grm. di sostanze fisse). E quand'anche l'assorbimento dell'albumina e degli idrati di carbonio degli alimenti, da parte dell'intestino, negli animali con fistola biliare, avvenga esattamente nella stessa proporzione, come nei sani, pure, come han già dimostrato il BIDDER e SCHMIDT, dopo l'operazione della fistola biliare il grasso degli alimenti penetra negli umori in molto minor quantità di prima; secondo C. VOIT e ROHMANN nel cane, e secondo

Fr. Müller anche nell'uomo, del grasso ingerito si assorbe al massimo il 40—50 %, secondo J. Munck*) nelle mediocri quantità di grasso (4 grm. per ogni chilo di animale) fino al 70 %. Per tal ragione anche gli escrementi degli animali con fistola biliare sono in corrispondenza più ricchi di grasso, e specialmente di acidi grassi sdoppiati dal grasso nell'intestino. La bile quindi spiega una importanza essenziale sulla penetrazione dei grassi dalla cavità intestinale negli umori del corpo (v. riassorbimento).

La bile versata nell'intestino subisce egualmente, nel decorso ulteriore, la putrefazione, gli acidi biliari sono decomposti nei loro derivati, e precisamente l'acido taurocolico più rapidamente dell'acido glicocolico, che non facilmente si sdoppia; la taurina e la glicocolla così, divenute libere, penetrano di nuovo molto probabilmente dall'intestino nel corpo, mentre l'acido colalico in parte per ulteriore decomposizione, perdendo acqua, si decompone in dislisina (v. questa). La bilirubina della bile, per l'idrogeno divenuto libero nell'intestino per la putrefazione, si riduce in idrobilirubina od urobilina (v. questa), la quale non dà più la reazione dei pigmenti biliari del Gmelin, e come tale in parte viene emessa con le fecce ed in parte vien riassorbita e ricomparisce poi nelle urine. Solo una parte quindi degli acidi e dei pigmenti della bile viene espulsa all'esterno con le fecce, una parte di gran lunga maggiore, nel cane circa i $^7/_8$ degli acidi biliari formati in generale (secondo il Bidder e Sghmidt), dalla cavità intestinale ritorna di nuovo nel sangue e perviene ad essere segregata novellameute nel fegato, cosicchè quindi si avvera una continua circolazione della bile, una "circolazione intermediaria della bile" dal fegato alla cavità intestinale, e da questa, per le radici della vena porta, nuovamente al fegato.

Gas intestinali. Oltre al chimo l'intestino contiene costantemente gas. Il Planer nell'uomo trovò financo, tra i gas del tenue, tracce di solfuro di idrogeno, proveniente dalla putrefazione dell'albumina, nel crasso una quantità maggiore del medesimo, ed inoltre gas delle paludi CH_4, singolarmente abbondante nell'alimentazione con legumi, proveniente dalla fermentazione della cellulosa. Secondo l'Hasebrok, anche la cholina, proveniente dallo sdoppiamento della lecitina, per opera del succo pancreatico e della putrefazione, può dar luogo, per fermentazione nell'intestino, al gas delle paludi. I gas intestinali contengono inoltre l'azoto, come residuo di quello ingerito con l'aria, mentre l'ossigeno di questa non più s'incontra, dappoichè, per l'idrogeno messo in libertà dalla putrefazione dell'albumina e per l'idrogeno solforato, dà luogo alla formazione dell'acqua. L'acido carbonico più o meno abbondante deriva in parte dalla putrefazione dell'albumina, ed in parte come una picola quantità dell'idrogeno, dalla fermentazione butirrica degli idrati di carbonio e rispettivamente dalla fermentazione della cellulosa, ed in parte diventa libero nella neutralizzazione del chimo acido per opera dei carbonati alcalini del succo enterico (e del succo pancreatico).

Nel cadavere di un giustiziato il Tappeiner trovò i gas intestinali della seguente composizione:

In 100 par.	Ileo	Crasso	Retto	In 100 par.	Ileo	Crasso	Retto
O . . .	67.7	—	—	CH_4 . .	—	0.1	0.9
N . . .		7.5	62.7	CO_2. . .	28.4	91.9	36.4
H . . .	3.9	0.5	—				

I gas restati nel crasso possono penetrare, per via della diffusione, nel

*) Non ancora pubblicato.

sangue, e più rapidamente l'CO_2 e l'H_2S, il cui coefficiente di assorbimento è molto elevato, e posson così comparire nell'aria espirata, come ha potuto dimostrare il TACKE anche per l'idrogeno e per il gas delle paludi; in parte poi vengono essi espulsi direttamente per l'ano.

I gas intestinali che sfuggono dall'ano, E. RUGE, in 100 volumi, li trovò composti come segue :

Alimenti	CO_2	H	CH_4	N	H_2S
Latte	9 Vol. %	54	—	37	tracce
Carne	14	2	28	56	"
Legumi . . .	29	3	49	19	"

Formazione degli escremeti. Quanto più in giù il contenuto intestinale scorre verso il crasso, una quantità tanto maggiore delle sostanze sciolte ed emulsionate dai succhi digestivi scomparisce attraverso la parete intestinale, passando nel sangue e nella linfa. Il contenuto intestinale quindi diventa nel crasso sempre più ispessito e formato, cioè ridotto in globi cilindrici, i quali corrispondono al lume del crasso. I residui indigeriti degli alimenti, e tutto ciò che non è ritornato nel corpo, dei succhi digestivi versati nella cavità intestinale, costituisce lo sterco, le fecce o gli escrementi, che per l'ano vengono espulsi all'esterno. Pervenendo le fecce dalla flessura del crasso nell'intestino retto, si origina lo stimolo alla loro emissione. Per un atto nervoso vien messa in attività la parete addominale, si contraggono contemporaneamente i muscoli dell' addome , ed il diaframma si abbassa , e per la pressione delle pareti addominali sul contenuto del retto , le masse fecali vengono spinte in giù. Si raccorcia pure contemporaneamente il muscolo elevatore dell' ano , il quale chiude in basso la cavità del bacino , e così dalla parte superiore comprime in certo modo il retto sopra le masse fecali spinte in giù.

Intorno alla quantità, qualità e composizione degli escrementi vedi l'art. Fecce.

Sguardo retrospettivo sulla digestione e sulla sua funzione complessiva. Dopo di avere imparato a conoscere i processi digestivi nelle singole sezioni del canale digestivo, vale la pena di dare uno schizzo finale sulla funzionalità complessiva degli apparecchi in questione, per rispetto ai più importanti e più diffusi cibi ed alimenti umani, di stabilire quindi ciò che per lo passato si è detto " digeribilità „, denominazione che vien meglio sostituita da " quantità utile nell'intestino „. La determinazione della quantità utile poggia sopra i seguenti principî sperimentali. Conoscendo la quantità e la composizione chimica degli alimenti somministrati almeno per 2 giorni ad un uomo sottoposto all'esperimento, e determinando inoltre gli escrementi emessi in questo periodo di tempo, la differenza dei singoli componenti tra il cibo e gli escrementi fornisce la quantità e composizione di quella parte del cibo che è scomparsa dalla cavità intestinale, che cioè si è digerita, ed è passata nella sostanza del corpo. Questi esperimenti però son collegati a più o meno grossi errori, dappoichè tutto ciò che si è espulso come fecce non solo risulta delle parti insolubili dei cibi, ma anche dei residui, dei succhi digestivi forniti dal corpo, singolarmente della bile, ed inoltre del muco intestinale e degli epitelî dell'intestino.

Quanto minore quindi è la quantità dell'albumina, o del grasso, o delle ceneri dei cibi, tanto maggiore relativamente sarà la quota della parte fornita dai succhi digestivi e dall'intestino stesso passata negli escrementi, e quindi in generale la quantità assoluta utilizzabile di sostanze nutritive sem-

brerà tanto maggiore, per quanto minore è il contenuto nei cibi della sostanza nutritiva in questione. Queste e diverse altre cose, l'addentrarci nelle quali ci porterebbe troppo oltre, ci fanno apprendere che questi esperimenti possono fornirci solamente dei valori approssimativi, i quali, principalmente nei cibi poveri di sostanze alimentari, possono essere molto lungi dalla realtà. Le nostre cognizioni a questo riguardo, prescindendo dalle esperienze isolate di J. RANCKE, G. MAYER, FR. HOFMANN, MALFATTI, CAMERER, UFFELMANN, PRAUSSNITZ, son basate principalmente sugli esperimenti del RUBNER. La tavola che segue ci dà un prospetto approssimativo per orientarci intorno alla quantità utilizzabile degli alimenti nell'intestino dell'adulto.

Cibi	Peso dei cibi in grm		Utilizzato in cifra percentuale di					Osservatori
	Freschi	Secchi	Sostanza secca	Albumina	Grasso	Idrato di carb.	Ceneri	
Carne. . . .	884	367	95	97	95	—	82	Rubner
Uova	948	247	95	97	95	—	82	»
Latte	3075	392	91	90	94	100	51	»
»	3000	350	91	89	95	100	63	Praussnitz
»			91	99	95	100	51	Uffelmann
Latte e formaggio	2490	420	94	96	97	100	74	Rubner
Pane bianco .	860	753	95	78	—	99	93	»
Pane bruno. .	1360	765	85	68 (?)	—	89	64	»
Maccheroni. .	695	626	96	83	94	99	76	»
Mais	750	641	93	85	83	97	70	»
Mais e formaggio	—	780	96	93	91	96	81	Malfatti
Riso	638	552	96	80	93	99	85	Rubner
Purè di piselli.	600	521	91	82	—	96	67	»
Piselli cotti. .	—	836	86	72			64	Praussnitz
Patate . . .	3078	879	91	68	96	92	84	Rubner
Purè di patate.	—	700	95	80				»
Cavoli. . . .	3830	406	85	82	94	85	81	»

Dell'albumina introdotta si utilizzano nell'intestino dell'uomo, nell'alimentazione di carne e di uova, almeno il 97 $^0/_0$, nell'alimentazione di latte 89—99 $^0/_0$, nell'aggiunta del formaggio al latte 96 $^0/_0$. Men bene può utilizzarsi l'albumina nell'alimentazione vegetale, poichè nei legumi se ne profitta del 72 $^0/_0$, nel riso dell'80 $^0/_0$, nel pane bianco del 78 $^0/_0$, nel pane bruno e patate solo del 68 $^0/_0$, meglio però quando i piselli e le patate sono mangiate in forma di purè. Relativamente buono è l'utilizzamento dell'albumina nel mais e nei maccheroni, l'83 e risp. l'85 $^0/_0$.

Gl'idrati di carbonio nei cereali e nelle leguminose sono utilizzati fino al 3 $^0/_0$, nelle patate fino all'8 $^0/_0$, nel pane bruno fino al 10 $^0/_0$.

I grassi vengono per lo più utilizzati fino al 5 $^0/_0$.

Letteratura. Fino al 1878 la letteratura della digestione intestinale si trova presso R. Maly in L. Hermann's Handb. der Physiol. V, 2. Th., pag. 218 ff. und pag. 236 ff. — Biscontra pure la letteratura dell' articolo: Succo pancreatico; Succo intestinale; Bile II. pag. 503, 504, Chimo III. 354; Putrefazione; Fermento e fermentazioni; Riduzione; Fecce. — **1879**. C. A. Ewald, Virchow's Archiv. LXXV, p. 409 (Dünndarmfistel beim Menschen). Demant, Ibidem, p. 419 (Menschlicher Darmsaft). — **1880**. Cash, Archiv für Physiol., pag. 323 (Fettspaltung im Darm). J. Munk, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 10. (Emulgirung freier Fettsäuren von Alkali und Seifen). Spiro, Archiv für Physiol. Suppl. pag. 50 (Gallenbildung beim Hund). Herter, Zeitschr. für phys. Chem. IV p. 160 (Menschlicher Bauchspeichel).— **1881**. Langley, Journ. of phys. III, Nr. 3 (Zerstörung von Fermenten im Darmcanal). Philipps, Diss. Amsterdam (Im Darm geht Maltose in Traubenzucker über). — **1882**. Vella, Moleschott's Unters. zur Naturlehre. XIII, p. 40 (Darmfistel und Darmsaft). Du-

claux, Compt. rend. XCIV, p. 808 (Pancreasverdauung). Röhmann, Arch. für die ges. Physiol. XXIX, pag. 509 (Verdauung bei Gallenfistelhunden). C. Voit, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe. Festschrift. Falk, Archiv f. Physiol., pag. 187 (Einwirkung d. Verdauungssäfte auf Fermente). Tappeiner, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch., XV, pag. 999 (Cellulosegährung). — **1883**. Klug und Korek, Archiv für Physiol., pag. 463 (Dickdarmdrüsen hauptsächlich Resorptionsorgane). Tappeiner, Zeitschr. für Biolog. XIX, pag. 228 (Darmgase). Maly und Emich, Wiener akad. Sitzungsber. III. Abth., Jan. (Einwirkung der Galle auf Eiweiss und Pepton; antiseptische Wirkung).—**1884**. Ellenberger und V. Hofmeister, Archiv für wissensch. Thierheilk. X, pag. 238 und 247 (Darmsaft, Darmverdauung). K. B. Lehmann, Archiv für die ges. Physiol., XXXIII, pag. 188 (Darmfistel). Tappeiner, Zeitschr. für Biolog. XX, pag. 52 (Cellulosegährung); pag. 214 (Eiweissfäulniss). Tacke, Ber. der Deutschen chem. Gesellsch. XVII, pag 1827 (Uebertritt von H und CH_4 der Darmgase in die Exspirationsluft). — **1885**. Lewaschew, Archiv für die ges. Physiol. XXXVII, pag. 32 (Fermentbildung im Pancreas). Stern, Archiv für exper. Pathol. XIX, pag. 39 (Gallenfarbstoffbildung). Emich, Wiener akad. Sitzungsber. XCI, Jan. (Gallensäure in Beziehung zu Leim und Leimpepton).—**1886**. Wenz, Zeitschr. für Biolog. XXII, pag. 1 (Eiweissverdauung im Darm). Seegen, Archiv für die ges. Physiol. XL, pag. 38 (Umwandlung der Kohlehydrate im Darm). Nencki, Archiv für exper. Pathol. XX, pag. 367 (Fettspaltung durch Bauchspcichel). Tappeiner, Arbeiten aus dem Münchener pathol. Instit. I, pag. 226 (Darmgase beim Menschen).—**1887**. Ellenberger und V. Hofmeister, Archiv für ges. Physiol. XLI, pag. 484 (Zucker im Darm bei Amylaceenkost). A. Hermann, Zeitschr. für physiol. Chem. XI, p. 508 (Entstehung von Globulin bei Trypsinverdauung). Röhmann, Archiv für die ges. Physiol. XLI, pag. 411 (Secretion und Resorption im Dünndarm). Hasebroeck, Zeitschr. für physiol. Chem. XII, pag. 148 (Entstehung von Sumpfgas bei Gährung von Lecithin). Fr. Müller, Zeitschr. für klin. Med. XII (u. A. Fettspaltung durch Bauchspeichel und Bacterien). — **1888**. Limbourg, Zeitschr. für physiol. Chem. XIII, pag. 196 (Antiseptische Wirkung der Gallensäuren). Prévost und Binet, Compt. rend. CVI, pag. 1690 (Einwirkung von Arzneimitteln auf Gallensecretion). Dastre, Ibidem, pag. 217 (Fettverdauung).—**1889**. J. Rosenberg, Archiv fur die ges. Physiol. XLVI, pag. 384 (Fette sind die stärksten Cholagoga). Neumeister, Würzburger Sitzungsber. (Schicksale der Eiweissnahrung). Nencki, Wiener akad. Sitzungsber. XCVIII, pag. 397 (Eiweissfäulniss); Nencki und Sieber, Ibidem, pag. 417 (Gase bei Eiweissfäulniss).

Utilizzamento degli alimenti nell'intestino umano: J. Ranke, Arch. für Anat. und Physiol. 1862, pag. 311.—G. Mayer, Zeitschr. für Biolog. VII. p. 19.—Voit und Fr. Hofmann, Münchener akad. Sitzungsber. Dec. 1869.—Camerer, Zeitschr. für Biolog. XIV, pag. 394; XVI, p. 25; XVII, pag. 493; XVIII, p. 488.—Uffelmann, Archiv für die ges. Physiol. XXIX, pag. 339.—Rubner, Zeitschr. für Biolog. XV, pag. 115; XVI, pag. 119. — Malfatti, Wiener akad. Sitzungsber. Dec. 1884. — Constantinidi, Zeitschr. für Biolog. XXIII, pag. 433 (Weizenkleberausnützung).—Atwater, Ibidem. XVIV, pag. 16 (Fischfleisch).—Praussnitz, Ibidem. XXV, p. 533; XXVI, pag. 231.

P. J. MUNK.

Digestione farmaceutica. Sotto questa denominazione s'intende per la pratica farmaceutica la influenza solvente dei liquidi sulle sostanze medicinali, ad una temperatura la quale è rilevantemente superiore alla temperatura della stanza (quando s'adoperano mestrui acquosi od alcoolici), ma sta sempre al disotto del punto di ebollizione, e che presso a poco corrisponde ad un calore di 30—70° C. Quando il processo di estrazione accade alla temperatura ordinaria, esso chiamasi macerazione, e questa si usa ordinariamente per la preparazione di pochi estratti alcoolici ed eterei, mentre per ottenere gli estratti acquosi, nella maggior parte dei casi, si richiede la influenza del calore della digestione (v. l'art. Estratti). Quanto più volatili e più facilmente alterabili sono le sostanze medicinali, tanto più deve abbassarsi l'altezza della temperatura durante la digestione, e favorirsi la soluzione delle sostanze da estrarsi, prolungando la durata della digestione. La farm. germ. prescrive quindi opportunamente per la preparazione delle tinture una temperatura di circa 15°, ed insiememente una durata della macerazione di 8 giorni, mentre, secondo la farm. austr., l'estrazione dovrebbe

farsi al calore della digestione, senza una determinazione più esatta dell'altezza della temperatura durante la medesima, la cui durata nelle diverse tinture varia fra 3 ed 8 giorni (v. anche l'art. Infusione).

D. BERNARDTZIK.

Digestivi (*Peptica, gastrosolventia*). Van così chiamati quei medicamenti atti a provocare la soluzione digestiva delle sostanze alimentari ingerite, ed a rendere così possibile l'assorbimento rapido e più perfetto di esse nella massa degli umori dell'organismo. Se quest'azione si limita solo alla mucosa gastrica, riattivando la digestione gastrica indebolita, rialzandone il tono, aumentandone la scemata attività riflessa o rimovendo le fermentazioni anormali, allora le sostanze medicamentose che raggiungono questo scopo van denominate: stomachici (gastro-tonici). Tali sono gli amaricanti (I p. 473), le sostanze aromatiche, gli alcoolici.

In generale i digestivi trovano la loro applicazione quando la digestione gastrica ed intestinale è torpida od imperfetta, quando sia scemata la quantità dei liquidi secretivi che digeriscono gli alimenti, ovvero allorchè la qualità di essi non sia normale, e quando, per diminuito afflusso degli elementi nutritivi al sangue ed ai tessuti, la nutrizione sembra decaduta in grado più o meno rilevante. Ma i digestivi si usano anche dai sani, allorquando la quantità degli alimenti introdotti, per es. in seguito ad un pasto copioso, sia troppo grande in proporzione della quantità e della capacità dei liquidi digerenti, di modo che sembri necessario uno stimolo artificiale della digestione.

I rimedî che servono a scopo digestivo sono di due sorte: 1° quelli che forniscono i solventi e fermenti necessarî alla digestione degli alimenti ingeriti, e 2° quei rimedî che attirano il processo digestivo nello stomaco e nell'intestino, in modo da aumentare con il loro stimolo la secrezione dei liquidi digerenti, da stimolare i nervi ed i muscoli di quegli organi, oppure da arrestare ed allontanare quelle influenze (fermentazioni anormali) che disturbano il processo normale della digestione.

S'appartengono ai primi, od ai medicamenti che sostituiscono i fermenti e solventi digestivi troppo scarsi, la pepsina e fino ad un certo punto anche la pancreatina e la diastasi dell'orzo tallito (come principio digerente dell'amido) che rappresenta il fermento saccarificante della saliva (ptialina) con i preparati che li contengono, in secondo luogo gli acidi allungati, spec. l'acido cloridrico. Questi acidi sono importanti per la digestione gastricà, e con la cooperazione della pepsina producono il rigonfiamento degli albuminati ingeriti e la loro soluzione. Fra quelli del secondo gruppo vanno noverati alcuni sali alcalini, spec. i cloruri ed i bicarbonati, di poi le sostanze aromatiche e gli alcoolici. L'uso razionale di essi rafforza la scemata attività digestiva, spesso sino al punto da rendere possibile la soluzione di quantità di alimenti maggiori dell'ordinario, e da ovviare alle cattive conseguenze dell'eccesso o della cattiva quantità dei cibi ingeriti. (Riguardo al modo di usare ed al valore dei digestivi qui citati veggansi gli articoli corrispondenti).

Le grandi dosi dei digestivi, nonchè l'uso continuato di essi, spec. di quelli del 2° gruppo, scemano l'energia e la capacità funzionale della mucosa digestiva siffattamente, che da ultimo non hanno più effetto alcuno e cagionano uno stato di debolezza digestiva e di dispepsia, il quale non cede più ad essi, nè ad altri consimili medicamenti.

In terapia si usa l'espressione " digestivi „ anche per quei rimedî del tutto diversi da quelli testè menzionati, e che, grazie alle proprietà stimolanti, quando sono applicati sulle ulcere atoniche con cattiva secrezione e

lenta granulazione, hanno il compito di migliorare la secrezione purulenta, di favorire lo sviluppo delle cellule, e di aiutare la cicatrizzazione, aumentando la spessezza ed il tono del tessuto neoformato. Si usano per lo più in forma di pomata o di cerati, cosiddette pomate digestive. Esse risultano prevalentemente di mescolanze di cera ed altri grassi con sostanze balsamiche e resinose, specialmente con trementina, elemi, balsamo del Perù, e di storace, mirra, mastice, olibano, ecc., le quali si trovano in svariatissime combinazioni nelle varie farmacopee, sotto la forma di ung. di trementina (farm. germanica), ung. digestivo, ung. basilico, ung. di elemi (balsamo d'Arceo) ung. di resina di pino o giallo, ung. populeo ed altri molti. Questi medicamenti dovrebbero usarsi nei casi summentovati, soltanto finchè si sia ottenuta la secrezione di un pus consistente e si siano formate granulazioni sane. Questi rimedî applicati troppo a lungo rendono callosi i punti granulanti. I medicamenti digestivi riescono decisamente dannosi e sono da evitarsi nelle ferite recenti, o molto infiammate. Oggidì si adoperano più di rado che per lo passato. Nella farmacopea austriaca non esiste pomata digestiva di sorta alcuna.

Liebler. BERNATZIK.

Digitale, digitalina. Sin dalla clamorosa scoperta ed isolamento della morfina per opera del SERTÜRNER, come un componente essenziale dell'oppio, tutti gli sforzi furono rivolti ad estrarre allo stato di purezza, dalle piante medicinali più importanti, quella sostanza, che si riteneva possedesse l'azione principale e la vita terapeutica utilizzata in una forma specifica e ben manifesta. Così si è anche cercato di ottenere dalla *digitalis purpurea* L. l'agente essenziale ed il principio attivo della digitale in forma di alcaloide, o di un corpo analogo chimicamente, allo stato puro.

E per vero si è riusciti ad ottenere dalla digitale alcuni preparati, ciascuno dei quali possiede proprietà più o meno caratteristiche; uno di questi, che è singolarmente al caso di provocare il complesso sintomatico che noi siamo soliti ad osservare dopo l'uso delle foglie di digitale, ha ricevuto il nome di " digitalina "; ma questa digitalina è un preparato incostante, il quale ha proprietà chimiche e fisiche diverse, non che una diversa azione terapica, secondo il diverso metodo di preparazione. Volendo avere una chiara idea della vera azione della digitale, dovremo far capo dai sintomi che si osservano per la somministrazione della pianta madre, i quali sono determinati non solo dalla digitalina contenutavi, ma altresì da altri principî poco conosciuti, riposti nelle foglie e nell'erba della medesima.

Noi descriveremo dapprima le proprietà generali della *digitalis purpurea*, per quanto concerne i preparati officinali di essa, di poi le azioni specifiche delle combinazioni chimiche da essa isolate, considerando in pari tempo l'applicazione terapica della intera pianta, comparandola col valore dei singoli principî, e da ultimo tratteremo della tossicologia della digitale.

Farmacognosia della digitale. La *digitalis purpurea* è una scrofolariacea che cresce specialmente nelle regioni montuose, caratterizzata dai suoi fiori campanulati di un bel rosso, più sbiadito internamente e con macchie oscure disseminate. I fiori pendono da uno stelo dritto lungo 2 piedi e più, la cui base è circondata da un fitto ciuffo di foglie, mentre nella sua metà inferiore non porta che poche foglie isolate. Queste sono ovali od ovali-lanceolate, l'apice della lamina si assottiglia un poco, la base accompagna il picciuolo sino al suo attacco. Le due pagine della foglia sono fornite di peli pieghevoli, epperò al tatto appaiono vellutate. Il colore della pagina superiore è verdescuro, quello della inferiore è piuttosto verdegrigio con vasi disposti

in forma di rete. Stropicciando le foglie fresche si avverte un odore sgradevole, che sparisce quando le foglie si disseccano. Il sapore delle foglie fresche è acre ed è di un amaro durevole. Le foglie di digitale si scambiano spesso con quelle del *Symphitum officinale* L. e con quelle delle varie specie indigene e selvagge di verbasco, ma se ne distinguono tuttavolta, oltre che per altri caratteri, specialmente pel loro sapore amaro.

Azione complessiva.—L'azione complessiva dei preparati di digitale usati internamente (delle foglie, e degli estratti e tinture di esse) si può riunire nella seguente proposizione: La digitale per gli animali a sangue caldo ed a sangue freddo è un veleno cardiaco, con la proprietà singolare che la sua azione è cumulativa, cioè che per l'uso continuo delle dosi più piccole per un lungo periodo di tempo, in date condizioni, si ottiene lo stesso effetto che ingerendone in una sola volta una dose maggiore.

Azioni singole. Tra le singole azioni spiegate dai preparati della digitale sull'organismo umano, sono più rilevanti e sono state puranche meglio studiate quelle che si manifestano per le alterazioni del sistema circolatorio. Epperò ci occuperemo dapprima di quei fenomeni che interessano gli organi della circolazione, cioè il cuore ed il sistema vascolare, e del lavoro da essi prestato sotto l'influenza della digitale.

Cuore e circolazione. Lasciando il cuore delle rane, per lo più della *Rana temporaria*, in contatto con piccolissime dosi di digitale (per iniezione dell'infuso di digitale), si osserva che le singole contrazioni del cuore diventano più energiche, più valide. Aumentando la dose, l'attività del cuore vien modificata, in modo che le singole contrazioni perdono il loro ritmo determinato, diventano irregolari, e propriamente in modo che il muscolo cardiaco non si contrae più uniformemente, come nelle condizioni normali, ma presenta movimenti ondulati, presso a poco come un pezzo d'intestino in peristalsi. Questi fenomeni scompaiono in seguito prima nel ventricolo, il quale si arresta in sistole, e precisamente nello stato di massima contrazione, cosicchè le pareti ventricolari si tocchino. Un po' più tardi sospendono la loro attività anche i seni, ma da ultimo non mostrano una contrazione tanto marcata quanto i ventricoli.

Il cuore degli animali a sangue caldo, sotto la influenza della digitale si comporta ben altrimenti che quello della rana. E dopo l'uomo, tra gli animali a sangue caldo, i più sensibili alla digitale sono i carnivori.

Si sono ammessi tre stadî nelle varie modificazioni dell'attività del cuore e del circolo sanguigno, indotte dalla digitale, e questi tre stadî alla loro volta, prescindendo da quelle diversità dipendenti dalla natura di ogni singolo individuo, sono di varia intensità, a seconda della dose di digitale somministrata.

Supponiamo di avere somministrato ad un cane per bocca o per via ipodermica una dose media di digitale e di aver colpito, sì per l'individualità dell'animale che per la quantità del veleno, il caso più adatto a dimostrare l'azione della digitale.

La prima alterazione che osserviamo nel sistema circolatorio è una diminuzione della frequenza del polso — un aumento della pressione del sangue nelle arterie.

Quali sono le cause di questo fenomeno? La digitale spiega una influenza sul n. vago, mettendolo in uno stato di aumentata eccitazione. Lo stimolo del vago determina il rallentamento dell'attività cardiaca. La digitale stimola il nervo sì nella sua porzione centrale che nelle sue terminazioni periferiche. La dimostrazione poi che effettivamente in tal caso si tratti di una eccitazione del vago, vien fornita dal seguente esperimento: Se si pa-

ralizza il sistema dei nervi regolatori del cuore, e quindi principalmente il vago, per mezzo dell'atropina, e s'inietta poi la soluzione di digitale, in tal caso le contrazioni del cuore, che sono acceleratissime, non mostrano alcuna traccia di rallentamento (Ackermann), mentre che, senza di avere in precedenza eliminata l'attività del vago con l'atropina, la reazione del cuore alla digitale, cioè la diminuzione del numero delle sue contrazioni, prontamente si manifesta.

Ma contemporaneamente alla diminuzione del numero delle singole contrazioni, cresce l'energia di ogni contrazione, la sistole vien rinforzata. La conseguenza di ciò è che il sangue viene ad essere spinto con maggior forza nel sistema vascolare; si avvera una maggior replezione dei vasi, questa a sua volta determina aumento della pressione sanguigna, e così ciò che si perde nel numero delle contrazioni del cuore vien compensato, e per fino sovra-compensato, per l'accresciuta energia di ciascuna di esse. Tutto il processo testè descritto ha inoltre per conseguenza che l'onda diastolica nelle arterie scema considerevolmente. O. Naumann spesso la trovò scomparsa del tutto nella radiale, mentre che tuttavia in questo caso la si poteva riscontrare ancora nella carotide.

Purtuttavolta non è soltanto la mutata attività cardiaca, che altera in siffatto modo la pressione del sangue. Un secondo ed importante fattore dello aumento della pressione intravascolare è che anche il rimanente apparecchio vasomotore vien modificato dalla digitale. Questa modificazione si esplica in un restringimento del lume delle arterie, specie di quelle dell'addome. Il fatto del restringimento della tanto ricca rete vascolare dell'addome, sebbene ogni singolo vaso non sia che poco diminuito di volume, determina una rilevante diminuzione del campo circolatorio; ed è questo un secondo fattore per l'aumento della pressione del sangue. Quest'aumento risulta dunque da due fattori: dalla più energica contrazione del cuore, e dal difficile compenso di quest' aumento, pel restringimento dei vasi. E come effetto dell' altissimo restringimento dei vasi afferenti deve pure interpetrarsi la interessante osservazione dell'Adamück. Egli trovò cioè che con la progressiva diminuzione della frequenza del polso, contemporaneamente diminuiva sempre più la pressione intraoculare, talvolta perfino al disotto del normale.

A. B. Meyer ha fatto notare che rinforzandosi l'attività cardiaca devesi pur avverare aumento di pressione nello interno della cavità cranica.

E questa a sua volta agirebbe di nuovo come stimolo sull'estremità centrale del vago e determinerebbe così una nuova azione su questo nervo per mezzo della digitale. Tuttavia questo modo di prodursi di un nuovo stimolo del vago devesi considerare sempre come fatto secondario.

Dai seguenti dati, raccolti dall'Homolle e Quevenne, sulla diminuzione dell'attività cardiaca dell'uomo prodotta dalla digitale, si può osservare del resto quanto possa essere notevole il rallentamento del polso.

Mavrè	osservò una diminuzione	dei battiti a	37
Sandras	„	„	36
Joret e Barbier	„	„	29
Andral	„	„	29
Hutchinson	„	„	28
Rochoux	„	„	22
Graffenauer	„	„	20
Piédagnel ed Heurteloup	„	„	17

Per un certo tempo il vago è ancora capace di opporre resistenza allo stimolo, ma da ultimo si raggiunge l'apice del possibile, l'eccesso di stimolo

finale cede il posto alla paralisi, e così si ha il secondo stadio dell'azione della digitale: Subitaneo e forte aumento della frequenza del polso—pressione sanguigna che diminuisce gradatamente.

Bisogna pur ritenere che, oltre alla paralisi del vago e delle sue terminazioni nel cuore, concorre un secondo fattore all'aumento del numero dei battiti cardiaci, cioè un eccitazione intermedia dei nervi acceleratori del cuore. Pertanto non vi è ragione che spieghi questo fatto; noi possiamo ammettere, che la paralisi del vago è per sè stessa sufficiente a determinare un movimento più rapido del cuore.

Vedemmo che nel primo stadio dell'azione della digitale il muscolo cardiaco compiva le sue contrazioni con maggiore energia. Pel muscolo vale sino ad un certo punto lo stesso che per il nervo, anch'esso si stanca, benchè meno rapidamente, e l'indebolimento lentemente crescente del muscolo cardiaco fa sì che il sangue venga spinto con minor forza nel sistema vascolare, a ciò s'aggiunge in pari tempo un rilasciamento graduale della tensione delle pareti delle arterie, e in conseguenza di queste due circostanze la pressione sanguigna scema sempre di più.

Il terzo stadio dell'azione della digitale sul cuore: Frequenza del polso oltremodo aumentata—pressione del sangue al disotto del normale, com'è chiaro proviene dal secondo stadio. La conseguenza del defatigamento sempre crescente del cuore si è, che esso assume un'attività del tutto irregolare, le singole contrazioni si compiono senza intervalli regolari, si ha l'aritmia del cuore *(delirium cordis)*. In principio del terzo stadio inoltre il numero delle pulsazioni nell'unità di tempo è notevolmente aumentato; pertanto, quanto più si sviluppa l'azione deleteria della digitale, tanto di più scema ancora il numero dei battiti cardiaci, diminuisce in generale la prestazione di lavoro del cuore, decresce ancora la sua capacità a contrarsi, e da ultimo ne risulta l'arresto del cuore in diastole.

La paralisi cardiaca, alla quale contribuisce, a quanto pare, anche la influenza diretta della digitale sul miocardio, divenuta poi completa, è siffattamente intensa, che anche gli stimoli fortissimi non riescono a provocare alcuna contrazione del cuore.

In ciò che precede abbiamo scelto il caso più favorevole che si possa immaginare, nel quale si è ammesso che tutti e tre gli stadî dell'azione della digitale si siano manifestati con egual chiarezza ed intensità. Come si è già notato, per quanto concerne l'intensità con la quale si presentano i singoli stadî, molto si deve attribuire alla individualità, ed all'altezza della dose prescelta. Prendendo dosi relativamente piccole di digitale, non si vede che il solo primo stadio; le dosi maggiori non fanno che appena comparire il primo stadio, ma, nello stesso tempo, si manifesta subito il secondo, e, somministrando dosi che producono rapidamente la morte, si affaccia in un tempo relativamente breve il terzo e l'ultimo stadio.

Sistema nervoso centrale. L'azione indotta dalla digitale sul cervello e sul midollo spinale, per quanto se ne sa, è meramente secondaria e manifesta quando se ne somministrano grandi dosi in una volta sola, oppure, in conformità dell'azione cumulativa di già mentovata, dopo l'ingestione prolungata di dosi più piccole. L'eccesso di acido carbonico nel sangue, prodotto dal rallentamento della circolazione, induce negli organi nervosi centrali un grado di stordimento sempre maggiore. In seguito di ciò, negli animali a sangue freddo, per es. nella rana, si estingue la eccitabilità riflessa, in quelli a sangue caldo da ultimo si manifestano crampi, che poggiano su fatti dispnoici. Nell'uomo si è osservato: pesantezza di testa, nevralgia soprorbitale, vertigini, allucinazioni e deliqui. La pupilla si dilata, la vista per conseguenza

diventa più debole, si hanno susurri negli orecchi, tutti sintomi, che dimostrano la insufficiente nutrizione del cervello per difetto di sangue arterioso. I disturbi della vista testè menzionati spesso assumono un carattere tutto speciale. Così nella monografia del BÄHR, con molto studio elaborata, ho letto il racconto del MOSSMANN di un ammalato, al quale vennero somministrati per 13 giorni da 4 a 6 granelli di polvere di digitale; al mattino del 13° giorno per lo spazio di $^1/_2$ ora egli vide tutti gli oggetti come „ coperti di neve „. Il PENKIVIL racconta che una signora avea veduto gli oggetti avvolti in una nebbia gialla.

La sostanza muscolare. Non si conosce ancora se la digitale determini un' alterazione in rispetto alla durata delle singole contrazioni muscolari. Il KOPPE, nonchè il BUCHHEIM ed EISENMENGER trovarono che i muscoli striati reagiscono alla digitale con i segni della paralisi completa.

Organi digerenti. Negli uomini sani dopo alcuni giorni d' ingestione continuata di piccole dosi di digitale si manifesta inappetenza e nausea, cattivo sapore nella bocca e discreta stitichezza; le dosi maggiori promuovono nausea e vomito, dolori addominali, talvolta accompagnati a diarrea, ed un disturbo dell'appetito di maggior durata. Il NASSE osservò violenti contrazioni dell'intestino in seguito alla somministrazione della digitale. L' HENRY riferisce di un caso, in cui, per l'uso della infusione di digitale, si ebbe secrezione durevole di saliva densa, attaccaticcia.

Scambio della materia e secrezione urinaria. Dalle ricerche fatte dal v. BOECK, per indagare come avvenga l'eliminazione dell'acido carbonico e dell'urea dietro l'azione della digitale, risulta che gli escreti aumentano sino a che persiste l'aumento della pressione sanguigna, diminuiscono invece di quantità con la diminuzione della pressione intravascolare. In un cane, del peso di kg. 4, al quale furono dati 20—30 grammi d' infuso di digitale all' 1 $^0/_0$, la quantità di acido carbonico espirata nell'unità di tempo salì da 125,75 grammi a 136,5 grm., così pure l'assorbimento dell'ossigeno da 156,8 grm. a 164,6 grm. Accrescendosi la dose di digitale, scema tanto l'eliminazione dell'acido carbonico, che l'assorbimento dell'ossigeno. Da ciò risulterebbe un rapporto diretto tra il grado di pressione sanguigna e quello dello scambio della materia per l'azione della digitale.

La secrezione dell'urina nell'uomo sano non vien molto influenzata dalle dosi piccole ripetute, o dalle maggiori dosi venefiche somministrate in una volta sola. Tuttavia il BRUNTON trovò che col massimo della pressione sanguigna la secrezione dell' urina cessa quasi del tutto per la massima contrazione simultanea delle arteriole renali, e che inoltre con la diminuzione della pressione e con la ricomparsa del rilasciamento delle pareti vasali, si ripristinava di bel nuovo la secrezione della urina. Circa l'eliminazione della urea, per virtù della digitale, va ancora notato, che il MÉGEVAUD su di sè stesso trovò che durante l'azione della digitale diminuiva la quantità di urea eliminata. I suoi esperimenti si estesero a 35 giorni, divisi in 5 periodi di 7 giorni ognuno. Nel 1°, 3° e 5° periodo il MÉGEVAUD non prese digitale, nel secondo periodo prese 0,004 grm. di digitalina al giorno, nel quarto 0,40 grm. di polv. di foglie di digitale. Nel 2° periodo l'urea diminuì in ragione del 9 $^0/_0$ e nel 4° del 20 $^0/_0$.

Temperatura. Sino a che la pressione del sangue nelle arterie cresce, specialmente nel I stadio (vedi sopra), si osserva un abbassamento di temperatura nello interno dell'organismo ed un aumento alla superficie di esso (ACKERMANN). Questo fenomeno va spiegato pel fatto che per la cresciuta pressione i vasi cutanei si riempiono di maggior quantità di sangue, e ne consegue una maggiore irradiazione di calore dalla pelle. Questa si esplica

con l'aumento della temperatura esterna, mentre che la perdita di calore da ciò determinata produce l'abbassamento della temperatura interna dell'organismo. L'aumento della temperatura esterna può giungere sino a $^1/_2$ grado. Anche con la digitalina per via ipodermica, che del resto l'ERLENMEYER espressamente sconsiglia, i risultati intorno all'andamento della temperatura son variamente riportati dai diversi autori. Tuttavia pare che si sia assodato, che l'osservato aumento di temperatura dipenda dall'infiammazione locale indotta dalla digitalina. Almeno il WITKOWSKY ed anche il PEL osservarono sempre iperemia nel punto d'iniezione, accompagnata da fenomeni febbrili.

Passiamo ora alla seconda parte del nostro compito, a trattare cioè dei singoli preparati ottenuti dalla *digitalis purpurea* e delle loro proprietà chimiche e farmacodinamiche.

Digitalina. Siamo debitori allo SCHMIEDEBERG di aver determinato pel primo che cosa fosse la vera digitalina. Sino a tal'epoca si distinguevano tre specie differenti della cosiddetta digitalina del commercio, la cui diversità poggiavasi sul modo di ottenerle. La digitalina preparata giusta le regole del WALZ era solubile, l'HOMOLLE e QUEVENNE ottenero un prodotto insolubile non cristalizzabile, che essi chiamarono digitalina. Il NATIVELLE da ultimo preparò una digitalina cristallizzata. Lo SCHMIEDEBERG trovò che tutte queste digitaline non erano che mescolanze di varî corpi; egli studiò specialmente la digitalina solubile del commercio, e trovò che essa risultava dei seguenti quattro corpi:

1. Una sostanza affine alla saponina per le sue proprietà ed azione, che egli denominò digitonina.
2. Della digitalina insolubile nell'acqua, parte essenziale del preparato, denominato " digitalina „ dall'HOMOLLE.
3. Della digitaleina facilmente solubile nell'acqua.
4. Della digitoxina, quale parte più attiva della digitale, e come componente principale della digitalina cristallizzabile del NATIVELLE.

Oltre a queste quattro sostanze, vi hanno altresì prodotti di decomposizione e di sdoppiamento delle varie specie di digitalina, tra i quali meritano di essere nominate la digitaliresina e la toxiresina.

La digitalina, che più c'interessa, secondo lo SCHMIEDEBERG, esiste nei preparati del commercio al massimo in ragione del 2—3 $^0/_0$. Allo stato di purezza è una massa senza colore o leggermente giallastra, costituita di frammenti friabili, poco solubli a freddo, un poco meglio a caldo. Riscaldando una soluzione alcoolica di digitalina con acido cloridrico molto diluito, la digitalina si sdoppia in glucosio ed in un corpo resinoide, per conseguenza appartiene alla classe dei glucosidi.

Sciogliendo la digitalina nell'acido solforico concentrato e a freddo, essa si colora in giallo d'oro. L'aggiunta di pochi cristalli di bromuro di potassio produce la comparsa di un magnifico color rosso, che ricorda il colore dei fiori di digitale. Lo stesso si ottiene aggiungendo alla soluzione solforica un po' d'acqua di bromo.

Digitaleina. Questa possiede quasi le medesime qualità chimiche della digitalina. Anch'essa è un glucoside; con l'acido solforico e bromo si colora in rossoporpora carico; il suo carattere principale, che la distingue dalla digitalina, si è la sua grande solubilità nell'acqua.

La digitoxina infine, allo stato puro è una massa senza colore, di splendore madreperlaceo. Non è per nulla solubile nell'acqua, trattata con gli acidi non dà glucosio, ma con processo adatto passa in tossiresina insolubile. Nell'acido solforico concentrato si scioglie, dando luogo ad un colore bruno-verde o bruno-nero, che non viene ulteriormente alterato dal bromo.

Per ciò che riguarda l'azione delle tre sostanze: digitalina, digitaleina e digitoxina sull'organismo animale, esse hanno di comune la proprietà di provocare sul cuore quegli effetti più innanzi ampiamente descritti. Per quanto riguarda la tossicità, pare che la digitoxina stia innanzi a tutte; il KOPPE almeno, prendendo per 2 giorni consecutivi 1·5 milligrm., e dopo altri 4 giorni 2 milligrm. di digitoxina in soluzione alcoolica, provò gravi fenomeni di avvelenamento. Il senso di grande stanchezza, la nausea continuata, la grande irregolarità del polso ed i disturbi della vista durarono ancora per molti giorni.

Solo la digitoxina ha un'azione irritante locale; le iniezioni ipodermiche di essa determinano infiammazione flemmonosa ed ascessi.

Siccome tutte e tre le sostanze, digitalina, digitaleina e digitoxina spiegano azione paralizzante sui muscoli striati del corpo, così la respirazione viene a patirne direttamente per la progressiva debolezza della muscolatura corrispondente.

Quanto ai fenomeni che si osservano da parte del cervello e del midollo spinale, dietro la ingestione di queste tre sostanze, può ritenersi esserne la causa quella medesima di già mentovata a proposito dell'azione generale della digitale.

Applicabilità terapica di questi composti isolati. La preparazione allo stato di purezza dei singoli componenti, che si contengono nella digitale, è un lavoro altrettanto circostanziato, per quanto poco produttivo. Volendo anche usare solamente i composti solubili nell'acqua, e quindi principalmente la digitoxina per la sua grandissima e risaltante energia di azione, si troverebbe pure un ostacolo nell'altissimo prezzo che il preparato dovrebbe necessariamente avere per la minima quantità che se ne rinviene.

La digitalina del commercio però, il miscuglio, cioè, dei corpi più differenti, non offre garenzia veruna, riguardo alla quantità nella quale ogni singolo corpo è rappresentato. A ciò s'aggiunge che talvolta in un preparato un po' più antico, forse anche non conservato con diligenza, possono essersi formati prodotti di sdoppiamento e di decomposizione, tra i quali, giusta quanto dimostrò il PERRIER, la digitaliresina e la toxiresina posseggono la proprietà di eccitare gli spasmi muscolari.

Si è tentato, specialmente in Francia, di dare alla digitalina del commercio una forma, che permette la massima uniformità possibile nella somministrazione, ma sempre senza alcun risultato positivo e sicuro. Volendo quindi far uso delle energie inerenti alla digitale, sarà sempre meglio di fare a meno dei singoli composti e di usare invece tutta la pianta, nella forma finora in uso delle foglie secche o delle infusioni con le medesime preparate.

Applicazione terapeutica della digitale. I preparati della digitale hanno subìto le stesse sorti di varî altri elementi della materia medica; hanno pur essi avute le loro epoche, in cui furono usati per le più svariate affezioni, per le quali se non tutto, pure moltissimo se ne attendeva. Ma a poco a poco la cerchia delle loro vere indicazioni si andò sempre più restringendo, ed oggidì noi vediamo la digitale circoscritta ad un campo relativamente piccolo, ma che pure deve riguardarsi come suo quasi esclusivo dominio.

Nel secolo decorso la digitale fu di già usata, specialmente sin dal tempo del WITHERING, come rimedio meramente sintomatico per le idropisie di ogni genere. Ma soltanto nel XIX secolo l'uso della digitale fu generalizzato e la si sperimentò in vario modo specialmente nei morbi febbrili. Egli è noto che la digitale è al caso di abbassare la temperatura negli animali sani. Le

condizioni però di un organismo sano sono ben diverse da quelle di un organismo eccitato dalla febbre.

Giusta le nostre presenti conoscenze, la maggior parte, se pur non tutte le malattie con elevata temperatura, riconoscono una causa infettiva. Per la presenza degli agenti infettivi o dei prodotti da essi elaborati, tutto il processo vitale è alterato in modo che ne vien ad essere aumentato lo scambio della materia, che in date condizioni può raggiungere un'altezza pericolosa. Proponendoci adunque di diminuire in un modo che prometta il maggiore effetto, l'aumentata temperatura del corpo , causata dalla presenza dei determinati agenti della febbre, che normalmente non esistono nell'organismo, o non riescono a spiegare la loro attività, sorge la domanda, se non siamo al caso di combattere direttamente questi agenti con un qualche medicamento. E nel caso nostro la domanda sarebbe più precisamente questa: Come si comporta la digitale di fronte alle sostanze infettive? Ma intorno a ciò nulla si conosce. Dalle molte osservazioni raccolte dal TRAUBE di malattie febbrili trattate con la digitale risulta peraltro che la digitale agisce molto lentamente sulla temperatura febbrile; egli trovò, che l'azione antipiretica della digitale non si manifestava che 36—60 ore dopo la somministrazione.

Noi pertanto abbiamo rimedî coi quali possiamo più prontamente e con maggior sicurtà abbassare la temperatura, rimedî la cui influenza sulle sostanze pirogene è chiaramente comprovata dall'esperienza. Impiegando questi ultimi appena corriamo il rischio (o questo rischio è in una misura appena apprezzabile di fronte a quella della digitale) di nuocere all'attività del cuore e della digestione. Epperò non intendiamo perchè invece di questi si debba usare un medicamento , il quale, per questa questione, ha per lo meno un valore problematico.

Pel tifo addominale si è già constatato dagli antichi terapisti REIL, FRANK ed altri il ben piccolo aiuto che prestano i preparati di digitale. Nè si va troppo oltre quando si afferma che proprio in questa malattia la digitale riesce assolutamente dannosa. Ed egli sembra per lo meno poco giustificato di tormentare un intestino gravemente ammalato con un rimedio, che, anche in condizioni normali, lo danneggia, ed il cui desiderato effetto, cioè la diminuzione dei sintomi febbrili, e quindi l'abbassamento della temperatura e del polso, può ottenersi, almeno per la temperatura, con rimedî, i quali non aggravano ulteriormente l'intestino.

Per ciò che riguarda poi la meningite acuta non vi è neanche una ragione stringente per adoperare la digitale, ed anche questa specie di medicazione nella detta matattia appena è più in uso.

Di una speciale predilezione godette per lungo tempo la digitale nella polmonite acuta. Una volta il THOMAS ha dato una statistica comparativa sul reale valore della digitale nella infiammazione polmonare, e da questa risulta che non esiste una differenza apprezzabile nel corso e durata della malattia , facendo o non la cura con la digitale. Il LIEBERMEISTER più tardi ha specialmente richiamata l' attenzione sugl' inconvenienti e pericoli, che la digitale può produrre nelle malattie infiammatorie in generale, e quindi anche nella polmonite. Egli si esprime al proposito: " la digitale sotto questo rapporto (come antipiretico) è considerevolmente inferiore al chinino e non potrà mai sostituirlo, da una parte perchè la sua azione antipiretica è meno sicura, e dall'altra perchè con la comparsa degli effetti antipiretici sopravvengono spesso azioni collaterali punto piacevoli. Negli ammalati ancora con valide contrazioni cardiache non si avverte un danno rilevante, vale a dire cioè che non è poi un gran danno se si presenta il vomito, come non

di rado avviene per le grandi dosi di questo rimedio; e si dovrà allora sicuramente sospendere il rimedio. Ma la massima precauzione invece si richiede in quei casi, nei quali già esiste un certo grado di debolezza cardiaca. La digitale è tanto meno indicata come antipiretico, per quanto più rilevante è la frequenza del polso. La minacciante paralisi cardiaca non viene impedita con l'uso della digitale, ma sembra piuttosto che ne venga favorita.

Gli effetti favorevoli dei preparati di digitale, osservati nella tisi polmonare, hanno la loro ragione nel fatto che, per la forza vaso-costrittrice della digitale, come L. BRUNTON opina, si verifica una detumefazione della mucosa ammalata e quindi una diminuzione dello stimolo. La stessa ragione può anche invocarsi per la calma dello stimolo della tosse, che si osserva sotto l'uso della digitale nella bronchite cronica.

Nel delirio dei bevitori si è adoperata con successo la digitale dal JONES, e dopo di lui da diversi altri. Su qual condizione sia riposta in questi casi l'azione favorevole del rimedio, non può facilmente intravedersi, ma per ragioni facili a comprendersi appena la medesima potrebbe raccomandarsi nello stato decrepito che ordinariamente mostra il bevitore, tanto più che anche in questi casi, nei quali però non è possibile che una terapia sintomatica, possiam raggiungere lo scopo con rimedî diversi e di azione meno pericolosa. In Inghilterra sembra che la digitale sia stata più volte adoperata nelle psicosi. Il ROBERTSON raccomanda la tintura di digitale come efficace nella mania complicata a tisi; il WILLIAMS raccomanda lo stesso rimedio per calmare gli stati d'interna eccitazione, nella manìa acuta e cronica. A quel che egli ne dice non sarebbe controindicato l'uso della tintura neanche in caso di debolezza della circolazione.

Contro la emicrania, specialmente quando sopravviene durante la mestruazione, il GAUCHET ha somministrato con successo completo la digitale, secondo le indicazioni del DEBOUT: Pr. solfato di chinina 3·0; foglie di digitale polverate 1·5; sciroppo semplice 0·5 m. f. pill. n.° 30. Ogni sera n.° 1 pill.

Contro la gonorrea BERENGAR-FERAUD adoperò la tintura di digitale. Negl'individui giovani e robusti, in cui l'affezione non durava da più di due giorni, egli vide un'effetto favorevole e rapido; gl'individui nervosi tolleravano meno bene il rimedio; ma nelle recidive della gonorrea non produceva effetto.

Digitale nelle cardiopatie. E siam così pervenuti a quel campo di applicazione terapeutica, che per un certo tempo è appartenuto quasi esclusivamente alla digitale, il campo cioè delle malattie cardiache (v. art. Caffeina). Ma anche in queste pel rimanente il suo uso è limitato a singoli casi, e ne sono completamente esclusi quelli, a base dei quali si trova un processo degenerativo del miocardio, od almeno quando questo ha guadagnato una certa intensità.

Dobbiam ricordare che precedentemente, quando abbiam fatto menzione dei tre stadî di azione della digitale sul cuore, abbiamo accennato che solo il primo di essi—rallentamento del polso ed aumento della pressione intrarteriosa—può essere oggetto di applicazione terapeutica. Segue da ciò che la digitale debba adoperarsi nelle malattie cardiache, le quali procedono con aumento dell'azione ed anormali condizioni di pressione.

Ma prima di passare a studiare il modo come sono influenzate dalla digitale le apprezzabili alterazioni patologiche del cuore, e rispettivamente i fenomeni nervosi, che ne dipendono, dobbiamo far menzione in questo punto di un'affezione cardiaca, che, sebbene riposi sopra una base piuttosto psichica, pure deve collocarsi nel campo di azione della digitale. Negl'individui con

disposizione nervosa, dopo le violente azioni psichiche soppravvengono talvolta palpitazioni di cuore, le quali, non presentando una dimostrabile alterazione locale, son da riguardarsi come di origine centrale. Queste spesso raggiungono un grado, d'intensità e durata, veramente tormentoso pei pazienti. Egli è facile a comprendere che in questi casi non può attendersi dalla digitale che un' utilità palliativa, ma questa non deve punto tenersi in poco conto, poichè non è poi senza importanza la rapidità che proprio nelle affezioni psichiche rappresenta la condizione curativa più essenziale, tanto più che il cardiopalmo, continuamente crescente, contribuisce per gran parte a tenere inquieti gli ammalati.

Ma di una utilità superiore a quella esclusivamente palliativa si mostra la digitale nei casi, in cui si tratta di una effettiva malattia del cuore, e specialmente di un' alterazione del meccanismo valvolare. Ammettiamo di avere d' innanzi una stenosi della mitrale ben sviluppata. L' atrio non ha tempo bastante per svuotare il suo contenuto nel ventricolo, dappoichè il passaggio ristretto fa scorrere il sangue più lentamente di quello che duri la diastole ventricolare. L' effetto della stasi sanguigna, che in tal modo necessariamente si avvera nell' atrio, si esplica per gli effetti nella corrente di ritorno. Il polmone diventa eccessivamente pieno del sangue in esso accumulato, e che non può scaricarsi, la mucosa bronchiale si gonfia, il colore del volto dei pazienti diventa cianotico. Per la stasi del sangue, che si estende sinanche fino al fegato, quest' organo aumenta di estensione, e la pressione eccessiva, che domina il sistema venoso dell' addome, dà luogo alla comparsa dei fenomeni idropici. Ricorriamo ora alla digitale. Sotto l'influenza di questa si rallenta l' azione del cuore (*). L' atrio guadagna il tempo per vuotarsi, non ostante la stenosi del suo ostio, appunto perchè la sistole ventricolare diventa più lenta e più tarda. Ma in tal modo al sangue venoso ristagnato si offre l' opportunità di scaricarsi dagli organi soprappieni; la mucosa dei bronchi precedentemente turgida, od il fegato ingrossato, ritornano ad un volume più piccolo; la cianosi scomparisce. Ma siccome inoltre, da ciò che abbiamo veduto, la digitale fa pure aumentare la pressione arteriosa del sangue, e quindi anche quella delle arterie renali, così nei reni si avvera un aumento della secrezione urinaria, e questa alla sua volta produce una diminuzione dei versamenti idropici.

Non solo nella stenosi della mitrale, ma anche nella insufficienza di questa valvola, si veggono effetti somiglianti, ed in breve ciò si avvera in generale in tutti i casi, in cui è diminuita la capacità al lavoro del cuore (Niemeyer). Da ciò si deduce ancora che nei vizî cardiaci ben compensati la digitale è altrettanto poco indicata, come anche in tutti quei casi, in cui nelle vie circolatorie esiste un ostacolo più imponente che le restringe, come specialmente nelle nefriti.

Ma in nessun caso devesi mai dimenticare che la digitale ha un'azione cumulativa. E quindi in tutti i casi, nei quali la si adopera, bisogna osservare il cuore con la massima accuratezza. Sarà buono di non somministrare il rimedio necessariamente per lungo tempo, ma d' interporre sempre alcuni intervalli, durante i quali la medicazione deve sospendersi. E non deve trascurarsi ancora di avvertire che le eventuali alterazioni da parte dello

---

(*) Sarebbe interessante di assicurarsi ancora con accurati esperimenti ed osservazioni della notevole azione iniziale della digitale, della quale parla il Laënnec, sebbene sia poco avvertita, ed in ogni caso non apprezzata dal punto di vista terapeutico. Questo scrittore dice cioè: *J'ai remarqué, que, dans les premiers jours de son administration, elle accélére souvent les battements du coeur.* Questa osservazione del Laënnec, al dire del Bähr, è stata anche confermata da molti altri osservatori.

stomaco e del rimanente tratto digestivo, sono egualmente da prendersi in considerazione. In riguardo agli effetti che può avere l'uso della digitale prolungato per molto tempo, richiamiamo fin da questo punto l'attenzione sul caso del KÖHNHORN, che in prosieguo dovrà descriversi più dettagliatamente, nel quale caso un giovane robusto morì istantaneamente per paralisi cardiaca in seguito all'abuso della digitale.

Preparati officinali. La farm. prescrive come officinali i seguenti preparati della digitale.

1. Foglie di digitale. Si somministrano in polvere, pillole o per infusione. Dose: 0·3 (!) per volta; 1·0 (!) al giorno.

2. Estratto di digitale. Bruno scuro, denso, solubile nell'acqua con aspetto torbido. Dosamento in pillole o soluzione: 0·2 (!) per volta; 0·08 (!) al giorno.

3. Aceto di digitale (1 p. di foglie di digitale, 1 p. di spirito e 9 p. di aceto puro. Macerazione per 8 giorni). Dose: assoluto 10 fino a 30 gocce per volta.

4. Tintura di digitale. Macerazione alcoolica delle foglie (5 di foglie di digitale sopra 6 di spirito), di colore verde brunastro. Dose: 2·0 (!) per volta; 5·0 (!) al giorno.

Tossicologia della digitale. Gli avvelenamenti con la digitale ad esito non letale sono frequenti, quelli ad esito deleterio più rari. Se l'avvelenamento è accaduto inopinatamente, la ragione ne è stata per lo più l'uso prolungato del rimedio o le sue dosi relativamente troppo elevate. Il GMELIN fa già menzione di un caso di una giovanetta di 8 anni, che morì per effetto dell'uso della digitale, il v. HASSETT racconta che per malinteso un farmacista francese somministrò " *un gros, au lieu d'un grain* „ di erba di digitale. Si asserisce inoltre che in Islanda si usa dal popolo la digitale sotto il nome di " *Fairie's herb* „ nei bambini " presi dalle streghe „, come rimedio contro il " mal'occhio „, e spesso con esito letale. Il FUSSEL dopo l'uso di un'oncia di tintura di digitale, esternamente per fomenti, vide sopravvenire un forte vomito e sincope, l'HOMOLLE e QUEVENNE riferiscono pure di vomiti dopo un clistere di digitale, ed il RACIBORSKI dopo le frizioni sulla pelle delle foglie disseccate e polverizzate. Il TRAUBE vide in un caso la comparsa di papule sulla cute dopo l'uso della digitale; queste papule si riunirono in grosse macchie rosso-scure e divennero alquanto prominenti.

Dette molto a parlare a suo tempo un veneficio con la digitale eseguito a Parigi nel principio dell'anno 1864 in persona di Couty de la Pommerais. Dopo l'avvelenamento, che avvenne per digitalina, come fu poi dimostrato, i sintomi consistevano in vomiti quasi infrenabili, collegati ad intensa cefalalgia, cuore tumultuario ed agghiacciamento delle estremità. Il medico accorso alla fine trovò l'ammalato in un bagno di sudore freddo, seguì ancora ripetuto vomito a vuoto, e poi un intenso deliquio con abolizione dei polsi; a questo ne seguì un secondo e pose termine alla vita.

Più interessante di questo caso di avvelenamento è quello comunicato dal KOHNHORN, che, contrariamente al precedente, di un decorso acuto, presentò decorso cronico, e per tutto il complesso sintomatico, nonchè per le circostanze che lo accompagnarono sembra opportuno di comunicarlo alquanto più dettagliatamente.

Un individuo giovane e robusto, per esentarsi dal servizio militare, ricorse ad un così detto " affrancatore „, e da questi ebbe 100 pillole con la indicazione di prenderne 4, due volte al giorno. Due settimane circa dopo il principio dell'uso delle pillole, la recluta, ricevuta in quel frattempo, venne accolta nel lazzaretto, e morì nello stesso dopo una cura di tre set-

timane. La diagnosi originaria fu di catarro gastrico, poichè il paziente accusava mancanza d'appetito, nausea, stitichezza, cefalalgia e senso di vertigine. Vi era intanto un forte fetore della bocca, e la pressione sulla regione dello stomaco veniva avvertita con forti dolori. La temperatura del corpo si conservò nei limiti normali, il polso invece appariva rallentato, 56 battiti al minuto. Non ostante la cura opportuna, questo stato non migliorò, il polso si rallentò ancora di più, a 52 battiti al minuto, sopravvenne il vomito ed il paziente accusava amaurosi, susurri negli orecchi e grande debolezza. Negli ultimi giorni di vita si presentò un singhiozzo frequente con tumefazione del collo e disturbi nella deglutizione. Durante l'osservazione, che si fece per questi nuovi fenomeni, e che del resto fu senza risultati, sopravvenne un deliquio, quando il paziente prese la posizione eretta. Nel pomeriggio dello stesso giorno il paziente volle lasciare il letto, ma appena si era alzato che stramazzò e morì dopo pochi minuti.

La sezione, oltre ai segni di un catarro gastro-enterico non rilevò niente di notevole, cosicchè la morte dovette considerarsi prodotta direttamente dalla paralisi di cuore. Nei vestiti del paziente si rinvennero ancora 13 pillole. Un camerata, che usò lo stesso rimedio, ma lo sospese ben tosto quando ne avvertì i cattivi effetti, dovette a questa circostanza la sua vita.

Per un calcolo approssimativo fatto, il morto nel corso di 4 settimane aveva consumato 16—17 grm. di polvere di digitale, che corrispondono a circa 0·6 grm. al giorno. Siccome 1 grm. al giorno non è che la massima dose permessa, così anche in questo caso abbiamo una pruova dell'azione cumulatrice della digitale; e quest'azione rende impossibile in quasi tutti i casi un'abitudine a questo rimedio. E finalmente va menzionata, come unica, la osservazione del BÄLZ: una donna affetta da grave stenosi della mitrale, prese alla fine due volte al giorno 0·3 grm. di polvere di foglie di digitale e così consumò in 7 anni al di là di 800 grm. del rimedio.

Dimostrazione della digitale e della digitalina. Per dimostrare l'avvelenamento per digitale si dovrebbe estrarre il contenuto gastrico o le sostanze vomitate, e nell'estratto, ottenuto alla fine con l'etere o col cloroformio, dimostrare la digitalina nel modo sopra esposto con la reazione del bromo ed acido solforico. Ma in questo punto è utile anche di aggiungere un'altra reazione, specialmente per la digitalina del commercio. Questa reazione consiste nel trattare la soluzione acquosa dove si cerca la digitalina, prima con l'acido nitrico e poi con l'acido fosfo-molibdico. Col riscaldamento si presenta un bel colore verde, che, dopo il raffreddamento, e con l'aggiunta dell'ammoniaca diventa bleu di acciaio, e riscaldando ancora scomparisce di nuovo. Per procedere con la massima sicurezza gli estratti sospetti per la presenza della digitalina dovrebbero in secondo luogo sottoporsi alla pruova fisiologica sul cuore delle rane, osservando contemporaneamente per controllo il cuore di una rana normale non che quello di un'altra avvelenata appositamente con digitalina. Se nell'animale trattato con la massa sospetta si presentano gli stessi sintomi approssimativamente eguali da parte del cuore, come si hanno nell'animale positivamente avvelenato con la digitalina, in tal caso è assicurata la presenza di questo veleno nella sostanza in esame.

Nel caso del KÖHNHORN riuscì pure, con l'esame microscopico dei residui delle pillole trovate nello stomaco, di dimostrare la loro identità con la vera polvere delle foglie di digitale.

Cura dell'avvelenamento per digitale. Gli avvelenamenti acuti per ingestione della digitale in sostanza o di uno dei suoi componenti, dovrebbero trattarsi, provocando dapprima il vuotamento dello stomaco, nel caso che non si abbia di già un vomito spontaneo di sufficiente intensità.

Dovrebbesi di poi somministrare il tannino. Il collasso, che si ha tanto negli avvelenamenti acuti che cronici della digitale, deve combattersi col metodo puramente sintomatico, somministrando gli eccitanti opportuni. Anche nello avvelenamento per digitale si raccomanda di provvedere con coverture adattate e con altri mezzi per il riscaldamento della pelle dei pazienti.

Letteratura: L'antica letteratura, non che la più recente sino alla fine del 50° anno di questo secolo, si trova diffusamente esposta nella monografia di B. Bähr, *Digitalis purpurea* in ihren physiologischen und therapeutischen Wirkungen. Leipzig 1859, T. O. Weigel.—1863. L. Thomas, Archiv der Heilkunde. V. Skoda, Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 5 u. 6. Pirrie, Edinburgh. med. Journ. XCIII. O. Naumann, Henle u. Pfeufer's Zeitschr. XVIII. L. Robertson, Brit. med. Journ. Nr. 144.—1864. Pelikan, Petersb. med. Zeitschr. III. Tardieu et Roussin, Annal. d'hygiène publique. XXII. Ferber, Virchow's Archiv. XXX. Erlenmeyer, Correspondenzbl. f. Psychiatrie. Nr. 15 u. 16. Helwig, Zeitschr. f. analyt. Chem. III. Walther, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 51.—1865. Thomas, Archiv d. Heilkunde. O. Nasse, Centralbl. f. d. med. Wissensch.—1866. Williams, Journ. of ment. scienc. Januar. Adamück, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. Nr. 36. —1867. Oulmont, Bull. gén. d. Thérap. LXXIII. Dumesnil et Lailier, Annal. med.-psich. October. Berengar-Feraud, Bull. gén. d. Thérap. LXXIII. — 1868. A. Bordier, Bull. gén. d. Thérap. LXXIV. L. Brunton, *On Digitalis with some observations of urine.* London.—1869. A. B. Meyer, Unters. a. d. physiol. Laboratorium. Zürich.—1870. Mégevaud, Gazette hebdom. d. med. et de chirurg. Nr. 32. Gauchet, Bull. gèn. d. Thérap. Nr. 8. Traube, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17 u. 18. — 1871. Traube, Ges. Beiträge zur Path. u. Therap. II. Fussel, Brit. med. Journal. Buchheim u. Eisenmenger, Eckhard's Beiträge zur Anatomie und Physiol. V. — 1872. Vidal, L'union médicale. Böhm, Pflüger's Archiv. V. S. Meihuyzen, *Invloed van sommige stoffen op de reflexprikkelbarheid van het ruggemerg.* Groningen 1872. Ackermann, Deutsches Archiv f. klin. Med. XI und Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 48.—1873. Görz, Unters. über die Nativelle'schen Digitalispräparate. Dorpat. Lauder Brunton u. A. B. Meyer, Journ. of anat. and physiol. VII. R. Böhm, Dorpater med. Zeitschr. IV.—1874. Görz, Archiv f. exper. Pathotogie und Pharmakologie. II. Schmiedeberg, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Jubelband, Ludwig gewidmet. L. Brunton u. H. Power, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 32.—1875. Schmiedeberg, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. III. Perrier, ibidem. Koppe, ibidem. Liebermeister, Handb. d. Pathologie und Therapie des Fiebers. Otto, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV. v. Boeck u. Bauer, Zeitschr. f. Biologie. X.—1876. Gerber, Deutsches Archiv f. klin Med. XVIII. Kramnick, Sokolowski's Arbeiten aus dem pharmakol. Laboratorium. Moskau. I. Pel, *Over de kortsverwekkende Werking van Digitalin.* Leyden. Bälz, Archiv f. Heilk. XVII. Witkowski, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII.—1880. Potain, Gazette des hôp. Nr. 3 u. 8. Mawer, Lancet. I.—1881. L. Brunton, Lancet. I. Karewski, Ueber den Einfluss einiger Herzgifte auf den Herzmuskel des Frosches. Berlin. Gartner, Stricker's medicinische Jahrbücher. II. — 1882. Lewis, Med. record. März. Donaldson und Warfield, *Studies from the biological laboratory.* Baltimore II. A. Fraenkel, Charité-Annalen. VII. — 1883. Coze und Simon, Bull. gén. d. Thérap. December.—1884. Kaufmann, Revue de méd. Nr. 5.—1885. v. d. Heide, Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie. XIX.

Liebler. H. SCHULZ.

Digitaliresina, Digitonina, Digitoxsina ecc. v. digitale.

Digiunite. V. intestino (catarro del).

Digiuno. V. intestino.

Dilatatori dell' utero. Sono degl'istrumenti destinati alla dilatazione artificiale della bocca dell'utero, sia per preparare il parto prematuro, sia per allargare la bocca dell'utero ancora poco dilatata nel travaglio di parto già cominciato, per poter intraprendere un'operazione ostetrica intrauterina.

Il dilatatore più naturale e più adatto è il dito, all'occorrenza la mano, la quale fu utilizzata a questi scopi già da tempi antichissimi. A seconda dell'ampiezza dell'apertura della bocca dell'utero vi s'introducono due o più

dita, e spingendo poco a poco la mano, si dilata tanto l'*Orificium uteri*, fino a che tutta la mano possa infine penetrare nell'utero.

Sin dalla fine del secolo XVIII e al principio del XIX fu molto in voga la dilatazione meccanica della bocca dell'utero con la mano al principio del parto per affrettarne il decorso. Anche oggi s'incontrano qua e là delle levatrici, cui piace seguire siffatto uso. Questa pratica è assolutamente da rigettare, poichè (per la deficiente pressione dall'alto) non solo giova a nulla, ma disturba direttamente il travaglio del parto. In maniera singolare ritorna in questi ultimi tempi in uso questo procedimento nell'America del Nord per opera del WALTER R. GILLETTE [1]) e del GARRIGUES [2]).

Oggidì si ricorre eccezionalmente alla dilatazione meccanica dell'*Orificium uteri* solo quando si presentano urgenti indicazioni, così per es. nella posizione trasversale per fare il rivolgimento, o nella *Placenta praevia* per tirare in basso una delle estremità inferiori, ed, occorrendo, estrarre rapidamente il feto. In questo caso è assolutamente necessaria la condizione che nelle primipare la cervice sia completamente scomparsa, cioè a dire l'orifizio interno dell'utero intieramente dilatato e l'orlo dell'*Orificium externum* rigido. Nelle multipare nelle quali la bocca dell'utero più rigonfia è relativamente più facile a dilatarsi, la cervice almeno dev'essere in grandissima parte scomparsa. Non esistendo queste condizioni, non è da pensare alla dilatazione, poichè essa è affatto impossibile, se non si vogliano lacerare in una maniera imperdonabile le parti molli dell'utero.

Il procedimento in questi casi è il seguente. Nell'intervallo delle doglie s'introducono, secondo l'ampiezza e la cedevolezza dell'orifizio esterno dell'utero, 2, 3 e finalmente 4 dita, s'imprimono alla mano dolci movimenti rotatorî, e si allontanano in ultimo l'uno dall'altro le dita, fino a che s'avverte che la mano possa insinuarsi. L'ulteriore manovra intrauterina dipende dalla operazione che si vuole intraprendere. Un intervento strumentale col coltello lo giudico non indicato, poichè vi ha il pericolo, che le incisioni fatte nel bordo della bocca uterina, nella successiva rapida uscita del prodotto del concepimento, sia che questa si effettui spontaneamente, o in seguito ad operazione, diano luogo a formazione di lacerazioni.

Da anni fu raccomandata la dilatazione meccanica della cervice col dito, come mezzo di avviamento per l'aborto provocato (STEINBRENNER [3]), pratica che oggi è dimenticata, quantunque dall'America del Nord sia stata di nuovo testè sperimentata, per farla ritornare in vigore (W. L. RICHARDSON [4]).

I primi decennî del nostro secolo, il periodo della mania d'inventare strumenti di ostetricia, produssero una serie d'istrumenti destinati alla dilatazione dell'utero, sia per preparare il parto prematuro, come anche per aprire la bocca dell'utero per la introduzione della mano, nelle posizioni trasversali, nella ritenzione della placenta, ecc.

Siffatti istrumenti furono costruiti da OSIANDER [5]), BUSCH [6]), MENDE [7]), KRAUSE [8]) ed altri. Constavano di 2, o 3 branche di acciaio, che venivano introdotte chiuse nella bocca dell'utero, e le branche con l'avvicinamento delle impugnature si allontanavano fra loro. Ma questi arnesi sono già da lungo tempo messi da parte, e non più in uso. Fatta astrazione che essi non raggiungevano il loro scopo, producevano facilmente lesioni non indifferenti della sezione inferiore dell'utero.

Un positivo progresso nel tentativo di trovare un dilatatore rispondente allo scopo, fu segnato dall'introduzione di una spugna preparata nel canale cervicale. Questa proposta venne fatta dal BRÜNNINGHAUSEN [9]) nel 1820. Il primo a mettere in uso questo metodo fu ELIAS V. SIEBOLD [10]). Il KLUGE [11]) modificò questo metodo, inquantochè rivestì la spugna di cera (*Spongia cerata*), e co-

struì un istrumento adatto all'introduzione di essa (metodo BRÜNNINGHAUSEN-KLUGE). Anche il MENDE [12]) costruì un istrumento simigliante. Invece della spugna preparata C. BRAUN [13]) nel 1855 raccomandò d'introdurre nella cervice un tampone dilatabile dell'alga *Laminaria digitata*. Anche in un tempo posteriore, negli anni 1862 e 1863, sorsero i dilatatori del TARNIER [14]) e BARNES [15]). Il primo, detto *Dilatateur intrauterin*, è un lungo tubo di gomma, chiuso all'estremità superiore e costituito di pareti sottili, che rigonfio o riempito di acqua, ha la forma e la grandezza di una mediocre susina con lungo e spesso picciuolo. Per l'introduzione di questo istrumento nel segmento inferiore dell' utero occorre un conduttore scanalato, simile ad una sonda, nel quale viene situato il tubo di gomma. Stando l'istrumento nel segmento inferiore dell'utero, viene ritirata la guida scanalata, il tubo vien riempito di acqua calda e chiuso quindi il rubinetto situato all'estremità inferiore dello stesso. L'apparecchio del BARNES risulta di un pallone di gomma a forma di violino peduncolato, il quale s'introduce in modo, che la sua parte ristretta corrisponda alla bocca dell' utero, la vescica al disopra di questa nell' utero, e quella al disotto nella vagina. Introdotto, si riempie di acqua. La sua parte ristretta è destinata ad impedire che tutto l'apparecchio scorra nell'utero, o esca dalla vagina. Il SEELEY [16]) e COWAN [17]) proposero delle modificazioni a questo dilatatore in forma di violino. In ginecologia i dilatatori costituiscono un prezioso apparecchio sussidiario, qualche volta addirittura un mezzo terapeutico. Di essi non si può dire lo stesso in ostetricia. Questi non compiono convenientemente la distensione del segmento inferiore dell'utero, che dovrebbero provocare, perchè la forza per la quale operano, non è sufficiente a dilatare siffattamente il segmento inferiore dell' utero gravido da accelerare il parto. Tuttavia, quando essi accelerano il parto, è questa soltanto la conseguenza del corpo estraneo, che fa da stimolo sull' utero. Ma come tali sono troppo voluminosi e facilmente producono lesioni, le quali segnatamente qui, per il trasporto di sostanze deleteree, ed a causa della possibilità di un'infezione settica, diventano molto pericolose. E perchè ora si conoscono a fondo altri metodi molto delicati, i dilatatori oggi sono appena usati. Quelli del BARNES e del TARNIER, astrazion fatta del pericolo di poter trasportare sostanze infettive, hanno ancora l'inconveniente di scoppiare repentinamente con forza, e perciò di lacerare le membrane dell'uovo. Le spugne preparate, a causa della loro facile e rapida decomposizione, sono pericolosissime e perciò quasi messe fuori uso.

Secondo il mio avviso, l'uso dei dilatatori in ostetricia è indicato soltanto in due circostanze. La ritenzione degli annessi fetali dopo un aborto pregresso richiede, se il canale cervicale fosse frattanto chiuso, una dilatazione artificiale del canale uterino (v. l'art. Aborto). In questo caso sono da preferirsi assolutamente a tutti gli altri i dilatatori di acciaio del FRITSCH [18]), poichè agiscono rapidamente, e con essi si può impedire facilissimamente una infezione settica. In rari casi, nei quali si tratta di procurare l' aborto artificiale, possono venire in campo i coni dilatatori, poichè col loro uso l'involucro fetale è rispettato. Quando questi si adoperano, si debbono introdurre per quanto è possibile asettici, e si ottiene ciò nel miglior modo, mettendoli secondo il KOCKS [19]) in un tubo di gomma a fondo cieco e introducendoli con questo nel canale cervicale, poi per mezzo di una piccola siringa si riempie di acqua l'estremo inferiore del tubo.

Letteratura: [1]) Walter R. Gilette, Transact. of the Americ. Gynaecol. Soct. VI, pag. 413.—[2]) Garrigues, The Americ. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, p. 410.—[3]) Steinbrenner, Prager Vierteljahrsschr. 1851, III.—[4]) W. L. Richardson, Transact. of the Americ. Gynaecol. Soct. V, pag. 351. — [5]) Osiander, Handb. II. Thl., pag. 310, 336, Nr. 22. — [6]) Busch, Lehrb. der Geburtskunde. Berlin 1842, 4. Aufl., pag. 431.—[7]) Mende, Göttinger gel. Anz. 1828, November und " De partu arte prae-

mat. etc. „ 1831.—[8]) Krause, “ Künstliche Frühgeburt etc. „ Breslau 1855.—[9]) Brünninghausen, Neue Zeitschr. für Geburtskunde. III, pag. 326.—[10]) Elias v. Siebold, Siebold's Journal. 1824, IV, pag. 270. — [11]) Kluge vergl. Betschler: Mende's Beob. und Bemerk. pag. 42.—[12]) Mende, l. c.—[13]) C. Braun, Wiener med. Presse. 1865, Nr. 20 und 21. — [14]) Tarnier, Gaz. méd. de Paris. 1862, Nr. 46 und Gaz. des hôp. 1862, Nr. 122.—[15]) Barnes, Lancet. Januar 1863.—[16]) Seeley, Amer. Journ of Med. sc. Januar 1877, pag. 278; Centralbl. f. Gynäkol. 1877, pag. 99. — [17]) Cowan, New-York. Med. Rec. Novemb. 1884, 8, p. 529. Centralbl. f. Gynäkol. 1885, p. 362.— [18]) Fritsch, “ Die Krankheiten der Frauen. „ 1884, 2. Aufl., pag. 50. — [19]) Kocks, Centralbl. f. Gynäkol. 1881, pag. 235.

A. Virdia. KLEINWÄCHTER.

Dinamite (med. leg.). Per ovviare alla grande esplosibilità della nitroglicerina od almeno per diminuirla, venne quest'olio dapprincipio conservato in astucci di latta, i quali vennero spediti in casse ripiene di torba; più tardi la torba stessa venne imbevuta di nitroglicerina ed impastata e si ebbe cosi una polvere bruno-chiara alquanto grassa, che si denominò dinamite e chiusa in astucci di pergamena formava le così dette cartucce di dinamite. Oggigiorno per la preparazione della dinamite, invece della torba si adopera a preferenza la pasta silicea (nella proporzione di 23—35 p. su 75—77 p. di nitro-glicerina); mischiando l'olio con la segatura nitrata si ottiene ancora un altro preparato, che si denomina dualina. Tanto l'una che l'altra polvere esplode solo quando si mette in contatto con un altro corpo facilmente esplodente, e s'infiamma. Serve all'uopo la così detta capsula del NOBEL ed una miccia di guttaperga più o meno lunga secondo il bisogno. Quest'ultima con una estremità si dispone nella capsula, e poscia insieme con questa s'introduce nella cartuccia; la estremità libera della miccia si accende con un fiammifero, o con l'esca, e secondo la lunghezza e grossezza della miccia l'esplosione accade dopo alcuni secondi o minuti (un pezzo della lunghezza di un piede viennese si consuma in mezzo minuto). Così che colui che ha accesa la miccia ha tempo bastante per allontanarsi dal recinto dello apparecchio distruttivo, come si ha l'opportunità di vedere nei lavori delle mine o negli esercizî. La dinamite e la dualina del resto hanno la preferenza sulla nitro-glicerina, perchè non esplodono con un leggiero scuotimento, ed anche con un forte colpo di martello esplode solo la parte di polvere immediatamente colpita.

Mentre le disgrazie provocate dalla esplosione della nitro-glicerina (come nel golfo di Aspinwal nel mare dei Caraibi, dove un battello della stazione ferroviaria di Panama con 50 persone saltarono in aria, poi in S. Francisco, dove tutta una parte della città venne cambiata in un mucchio di rovine, e più tardi in Quenast nel Belgio ed in Carnarvon in Inghilterra) hanno riempito il mondo di spavento ed hanno indotto alcuni Stati d'Europa a proibire tanto la fabbricazione che la introduzione dell'olio pericoloso — egli è sembrato in principio che i nuovi preparati (la dinamite e la dualina) praticamente si addimostrassero adoperabili come la nitro-glicerina, senza essere tanto pericolosi come questa: Ma bentosto si apprese il contrario. Le disgrazie tanto nella fabbricazione che nell'uso della dinamite e della dualina non appartengono più alle rare evenienze. Sono universalmente conosciute le esplosioni collegate alla perdita di molte vite umane, come quella nella fabbrica Bohnice presso Praga (nel 17 ottobre 1870), quella della fabbrica DÉITERS presso Berlino (alcune settimane più tardi), nel pozzo Engerth presso Kladno in Boemia (22 febbraio 1876) e molte altre. Ma se queste disgrazie erano avvenute nella fabbricazione dei preparati esplodenti, ed avevano così una grande importanza solo in riguardo alla polizia sanitaria, pure la terribile catastrofe di cui fu teatro Bremehraven nel 11 dicembre 1875 ha fatto comprendere al mondo,

quali terribili strumenti di distruzione possano essere i preparati di nitroglicerina nelle mani di un infame. Dovremmo ancora nutrire la speranza che non solo alle leggi penali, ma anche ai controlli degli Stati possa riuscire di punire e rispettivamente di evitare gli "omicidî in massa"; ma anche questa speranza si è perduta, avendo già il THOMAS trovato intelligenti scolari, come han dimostrato i recenti avvenimenti nella Russia (lo sterminio nel palazzo d'inverno di Pietroburgo, la distruzione di un tratto di ferrovia in Mosca), ed in minori proporzioni nelle diverse regioni d'Europa. Ma sono anche avvenuti gli omicidî ed i suicidî con le cartucce di dinamite o di dualina, e potranno diventare anche più frequenti nell'avvenire, dappoichè le cartucce sono facilmente accessibili ai lavoranti occupati nelle fabbriche e nelle mine, come pure ai soldati; e così possono essere comprate dagl'individui che in parte le adoperano per divertimento (colpi di gala nelle nozze dei villaggi), in parte per uccidere i pesci (le cartucce di dinamite cioè esplodono anche nell'acqua; per l'espolsione i pesci restano storditi e vengono alla superficie, dove facilmente si vedono e si raccolgono), o finalmente per omicidio e rispettivamente suicidio.

Le grandi distruzioni, prodotte dalle espolsioni di dinamite, nella circostanza che gli edifizî per la fabbricazione di essa scomparvero ordinariamente dalla superficie della terra, lasciando un maggiore o minore sprofondamento del suolo, han dato luogo a supporre che la dinamite agisse a preferenza in basso, in direzione del centro della terra; oggigiorno egli è noto che la dinamite possiede solo in grado più elevato le proprietà che hanno gli altri corpi esplodenti, come la polvere da sparo. Essa spiega la sua forza in tutte le direzioni, ma specialmente dove incontra un corpo duro; non infiamma gli oggetti vicini; le cartucce stesse e le capsule, che per avventura vi fossero restate, vengon ridotte per la espolsione in minime particelle, cosicchè i residui delle medesime indarno potrebbero ricercarsi. Gli individui colpiti dalle grandi espolsioni di dinamite si trovano estremamente mutilati ed irriconoscibili, di qualche cadavere non si son rinvenute che piccolissime parti frantumate. Nei casi conosciuti di mortalità isolate, le singole cartucce adoperate o vennero poste sotto il corpo od in una sua cavità (ascella) e poi infiammate, od anche si intromise una cartuccia nella stufa e l'esplosione avvenne nel momento di accenderla. In quest'ultimo caso una donna fu ferita mortalmente da un pezzo della stufa ridotta in frantumi; nei primi due casi si ebbe una estesa lesione della regione del corpo in contatto con la cartuccia, e cioè la metà sinistra del torace si trovò aperta, il cuore e la milza lacerati, ed i lobi inferiori del polmone distrutti; i vestiti erano egualmente ridotti in lembi nella regione corrispondente, carbonizzati e macchiati di sangue. La dinamite esplodente produce quindi ferite che hanno per effetto una rapida morte, e si distinguono al più dalle altre ferite d'arma da fuoco, perchè nel cadavere non si trova alcun proiettile, e nei tegumenti esterni si trovano infitti piccoli granuli, come avviene ordinariamente quando si adopera la polvere da sparo.

Ma anche per un altro riguardo la nitro-glicerina ed i suoi preparati hanno importanza per la medicina legale. Lo stesso SOBRERO, lo scopritore della nitro-glicerina (1847) diresse l'attenzione sulla circostanza che questo olio spieghi azione venefica; esso è tanto più pericoloso, per quanto più è privo di odore e quasi insipido. Il PELIKAN in Pietroburgo dimostrò al proposito che 15—20 gocce di nitro-glicerina riescono velenose negli erbivori, e che l'avvelenamento, già avvenuto, può constatarsi, facendo bollire il contenuto dello stomaco in una soluzione di potassa caustica, cambiandosi così la nitroglicerina in glicerina e nitrato di potassio, ovvero dimostrando la esplosibi-

lità del veleno. Lo SCHUCHARDT invece ha osservato che le piccole dosi di nitro-glicerina riescono tanto meno dannose all'uomo che agli animali, nel mentre l'EULENBERG osservò in sè stesso sintomi gravi dopo aver toccato con la lingua il turacciolo di vetro umido, col quale era stato chiuso il recipiente che conteneva il preparato adoperato. Finalmente il WERBER vide seguire in un coniglio la morte dopo due minuti per due gocce di nitro-glicerina, e considera quindi quest'olio come un potente veleno. Egli è possibile che la differenza nella qualità dei preparati avesse dato luogo a questa divergenza di opinioni; ma in ogni caso la dose letale nell'uomo non può ancora determinarsi: mentre in un caso la morte avvenne dopo la introduzione di un oncia (WERBER), in un altro dopo due bocconi di nitro-glicerina (HOLST), in un terzo caso (WOLFF) bastarono probabilmente 10—20 grm. di dinamite per avvelenare due individui. Però potrebbe sembrare che la virosità della dinamite e della dualina dovesse sempre essere minore di quella della nitro-glicerina, in modo che, per le cose esposte, questi preparati per rispetto all'olio si comportassero come 4:3. Come fenomeni di avvelenamento si adducono: cefalalgia, dolori addominali, bruciore in tutto il corpo, evacuazioni sanguigne, grande stanchezza, (WOLFF). La morte avvenne in un caso dopo 6 $^1/_2$ ore, in due altri dopo tre giorni. La sezione degli animali avvelenati con la nitro-glicerina ha dato a vedere, secondo l'EULENBERG: iperemia polmonare, ecchimosi sotto-pleurali, tra l'altro anche emorragia cerebrale, sangue prevalentemente coagulato; nell'uomo il reperto è stato negativo, meno una iniezione ed ecchimosi della mucosa gastrica (HOLST), combinata ad iperemia del polmone e del cervello (WOLFF). Gli avvelenamenti accidentali con nitro-glicerina non appartengono più alla rarità, ma si conoscono anche dei tentativi di veneficio, e precisamente si è pubblicato un caso di avvelenamento con nitro-glicerina (HUSEMANN), un altro caso con dinamite (MASCKA); finalmente si è pubblicato dal WOLFF un caso di avvelenamento con dinamite (in due persone). Per dimostrare il veleno può servire il processo consigliato dal prof. WERBER in Freiburg: si estrae la nitro-glicerina dalle sostanze organiche per mezzo dell'etere o del cloroformio, e dopo una evaporazione accurata, l'acido nitrico, messo in libertà per mezzo dell'acido solforico, si tratta con l'anilina o con piccoli cristalli di brucina, ottenendosi così un colore rosso-porpora; allungando con acqua il color rosso passa subito in un colore verdastro; se si è adoperata la dinamite o la dualina, può anche dimostrarsi la pasta silicea e rispettivamente la segatura.

Letteratura: Pelikan, Beiträge z. gerichtl. Medicin, Toxikologie und Pharmacodynamik. Würzburg 1858, pag. 09—118. — Schuchardt, Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866, 1. Heft, pag. 41. — Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 8. — Maschka, Samml. gerichtsärztl. Gutachten. 1873, IV, pag. 157. — Eulenberg, Handb. d. Gewerbehygiene. Berlin 1866, p. 483. — Blumenstok, Tod durch Dualin- und Dynamitpatronen (Friedreich's Bl. f. gericht. Med. 1877, p. 171—186). — Wolff, Vergiftung mit Dynamit, Doppelmord. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1878, XXVIII, pag. 1—18.

L. BLUMENSTOK.

Dinamometro (δύναμις e μέτρον), misuratore delle forze; istrumento che dovrebbe servire a determinare la forza assoluta dei singoli muscoli e gruppi muscolari: costruito per lo più in forma delle bilance a molla, in modo che, per la pressione o trazione esercitata su di una molla, questa viene abbassata e si mette in movimento un indice, che mostra su di una scala il grado della pressione in klog. I dinamometri per uso medico, costruiti dal MATHIEU, CHARRIÈRE ed altri, servono specialmente a misurare comparativamente la forza dei muscoli della mano, mediante la pressione o la trazione.

Il valore diagnostico di queste misure del resto è relativamente piccolo, e le pruove fatte ripetutamente sulla stessa persona forniscono spesso risultati molto disparati, come avviene per es. quando si fa la misura in diverse ore del giorno (anche nei sani).

Diosma crenata. V. Bucco II pag. 704.

Diospyros. Corteccia e frutti immaturi del *Diospyros virginiana L.* (legno santo); adoperati come astringenti per l'acido tannico che vi si contiene.

Diottria. V. Lenti.

Diplegia (δις e πληγή), paralisi bilaterale; p. e. diplegia facciale=paralisi di ambedue i facciali, diplegia brachiale=paralisi di amendue le estremità inferiori (diplegia crurale) più spesso si riporta col nome di " paraplegia ".

Diplopia (διπλοος, doppio, ed ὤψ), vista doppia v. Occhio (paralisi dei musccli del).

Diprosopus (δι e πρόσωπον), v. Mostruosità.

Dipsomania (da διψα, sete e μανία), sete ad accesi periodici; v. Mania.

Dipygus (δι e πιγή), v. Mostruosità.

Disarticolazione. V. amputazione vol. I pag. 515.

Disartria (δυς ed ἄρθρον), alterazione della parola articolata. V. Afasia vol. I, pag. 260.

Disassimilazione, o dissimilazione è una parola che suol indicare l'opposto di assimilazione, è quindi quel processo di scambio della materia, pel quale i componenti del corpo vivente vengono alterati o decomposti, e per conseguenza dissimili dai componenti caratteristici del medesimo. Sono perciò identici in generale i processi di disassimilazione con le trasformazioni cataplastiche o della metamorfosi così detta regressiva, del " metabolismo " regressivo. Per la prevalenza degli sdoppiamenti e delle decomposizioni chimiche, per la riduzione dei composti chimici più complessi in sostanze meno complesse, questi processi si distinguono da quelli di assimilazione od anaplastici (v. questi), nei quali prevalgono le sintesi, cioè le combinazioni chimiche di corpi più semplici in corpi complessi, ad eccezione dello scioglimento dell'alimento digerito, specialmente nella formazione del sangue.

D. W. PREYER.

Disassociazione. È una espressione introdotta in chimica da H. SAINTE-CLAIRE DEVILLE nell'anno 1857, la quale espressione però non venne sempre dallo stesso adoperata nel medesimo senso. Dapprincipio venne indicata con *décomposition spontanée* più tardi con *thermolyse* (F. MOHR), senza che finoggi avesse potuto darsene una spiegazione sufficiente per tutti i casi. Per i chimici è segno caratteristico di tutti gli sdoppiamenti, considerati come processi di disassociazione, la temperatura elevata della sostanza che subisce questo processo e la mancanza delle azioni di affinità chimica. Come criterio dei processi di disassociazione nell'organismo vivente serve invece in fisiologia la

possibilità di riunire direttamente nella primitiva combinazione i prodotti dello sdoppiamento, cioè la ricomponibilità. Il migliore esempio al proposito è fornito dalla ossiaemoglobina, che si origina, per la inalazione dell'ossigeno atmosferico, nei capillari polmonari (O_2+Hb=O_2-Hb, associazione) e si decompone nei capillari del corpo (O_2-Hb=Hb+O_2, disassociazione), in quantochè la caratteristica associazione (Schönbein) dell'ossigeno e del pigmento rosso del sangue può sussistere solamente fintanto che nelle prossime vicinanze esiste una certa tensione dell'ossigeno. Ma nei tessuti si ha difetto di ossigeno, quivi dunque, come nel vuoto, sopravviene la disassociazione. Questo fatto importante per comprendere la respirazione interna è stato decisamente dimostrato per primo dal Preyer [1]), J. W. Müller [2]) e Donders [3]). Quest'ultimo rinvenne che anche l'emoglobina combinata all'ossido di carbonio possa venir dissociata dall'ossigeno (CO+O_2-Hb=CO-Hb+O_2 ed O_2+CO-Hb=CO+O_2-H_6). Le condizioni della dissociazione dell'ossiemoglobina nell'organismo vivente sono del resto ancor poco studiate [4]).

Letteratura: [1]) Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1871, pag. 224 ss. Ved. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866. Nr. 21. — [2]) Jacob Worm Müller, Ueber die Spannung des Sauerstoffs der Blutscheiben. Sitzungsber. der kön. sächs. Gesellsch. der Wissensch. vom 12. Dec. 1870. (Pubblicato nel 1871). — [3]) Donders, Der Chemismus der Athmung ein Dissociationsprocess. Pflüger's Archiv. 1872, V, pag. 24. (Holländisch 1871). — [4]) Albert Schmidt, Die Dissociation des Sauerstoffhämoglobins im lebenden Organismus. In der Sammlung physiolog. Abhandl. von W. Preyer, Jena 1876, I, pag. 127—170, e Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, pag. 725.

D. W. Preyer.

Disbulia (δυς e βούλομαι, io voglio), volontà difficile, morbosa; disbulie = malattie della volontà (Stark), in contropposto di distimie e disnoesie.

Dischinesi (δυς e κινεῖν muovere), movimento difficile e morboso = disturbo della motilità.

Discrasia. (δυς κρᾶσις, cattiva composizione, a complemento τοῦ σώματος). Sin. Crasi, cacochimia, difettosa composizione dei costituenti del corpo, specialmente del sangue. Il concetto della discrasia ha una storia lunga e variata. Mentre questa parola non significa che costituzione irregolare e si riferiva anche all'aria, al clima ed alla temperatura, mentre Galeno l'adoperò per indicare le anomalie più svariate dell'organismo, essa a poco a poco, nella tecnologia medica, si fuse con la cacochimia, e questa parola, per certo più corretta dal punto di vista filologico, finì per essere del tutto soppressa. Per lungo tempo vi si associò il concetto della acrimonia, cioè della natura chimica fortemente irritante degli umori. Ma col tempo anche questo altro significato fù messo da banda, sino a che furono noverate fra le discrasie tutte le anomalie del sangue, ed a compimento della patologia umorale, tutta la patologia si poggiò sulle discrasie. Dando uno sguardo alla prima edizione dell'anatomia patologica del Rokitansky (1846) si trovano noverate tra le malattie del sangue: 1. le crasi della fibrina: *a*) crasi semplice; *b)* emite cruposa del Piorry, crasi aftosa; *c*) crasi tubercolare, piemia. 2. Venosità, albuminosi, ipinosi: *a)* pletora; *b*) crasi tifosa; *c)* crasi esantematica; *d)* ipinosi, nelle malattie del sistema nervoso; *e)* la discrasia dei beoni; *f)* la crasi nella così detta tubercolosi acuta; *g)* la discrasia cancerigna. 3. Idremia, anemia: *a)* crasi sierosa, idroemia; *b*) anemia. 4. Decomposizione, crasi putrida, settica. Sepsi del sangue. E della applicazione coerente della teoria delle crasi a tutte le branche della patologia speciale non vi è miglior testimonianza che l'elcologia del Rust, con la descrizione e con il differenziamento diagnostico accurato delle ulcere reumatiche, artritiche, emorroidali, mestruali,

addominali, erpetiche e psoriche. Ma bentosto si espletò questa evoluzione consistente in un eccesso di discrasie e di malattie discrasiche locali. Così nella 3ª edizione dell'anatomia patologica del Rokitansky, che fu pubblicata nel 1855, cioè solo 9 anni dopo la prima, nel capitolo corrispondente, sotto il titolo " anomalie del sangue " trovasi un modo di vedere ben diverso. Il Rokitansky descrive in essa brevemente e rapidamente, in uno spazio non maggiore di 16 pagine, le anomalie quantitative di tutto il sangue, dei suoi corpuscoli e della fibrina; e descrive le malattie dei corpuscoli ematici, la piemia e molte altre cose estranee al sangue.

Fin da che si dimostrò con sicurezza l'origine locale e spesso parassitaria sì della scabbia che di altre malattie cutanee, la teoria psorica delle crasi, con la sua misteriosa diagnostica, perdette ogni serio punto d'appoggio. Oggidì a buon dritto si è posto mente ad evitare generalmente le espressioni ambigue e a non servirsi possibilmente che soltanto di quelle denominazioni, le quali indichino chiaramente il concetto voluto. Per le alterazioni del sangue noi oggidì ci serviamo in generale a preferenza della espressione che non induce veruna ambiguità, cioè di " anomalie del sangue ".

Il Virchow, che nell'ultima sua edizione della patologia cellulare (1871) si serve ancora della espressione discrasia, riassume al proposito il suo giudizio intorno alla teoria della discrasia nel modo seguente (pag. 270). " Riassumendo in breve quanto abbiamo detto sul sangue, in riguardo alla teoria delle discrasie risulta, che o pervengono nel sangue alcune sostanze le quali arrecano danno agli elementi cellulari di esso e li mettono in uno stato da non potere adempiere alla loro funzione, oppure che da un determinato punto, dallo esterno o da un organo interno, giungono al sangue sostanze nocive, le quali, partendosi poi dal sangue, recano nocumento ad altri organi; oppure da ultimo che gli elementi del sangue stesso non vengano sostituiti e riformati normalmente. In niun punto di questa intera serie noi rattroviamo uno stato il quale dimostri in qualche modo che certe alterazioni determinate, una volta avviate, possano conservare nel sangue stesso una durevole continuazione, che cioè fosse possibile una discrasia permanente, senza che altre cause, provvenienti da un determinato punto od organo, agiscano nuovamente sul sangue. Sotto qualsiasi rapporto dunque il sangue ci si presenta come un liquido dipendente e non indipendente od autonomo; le origini della sua esistenza e sostituzione, le cause delle sue alterazioni non si trovano in esso, ma fuori di esso. Da ciò logicamente risulta il punto di vista, straordinariamente importante anche per la pratica, che cioè in tutte le forme di discrasie si tratta di ricercare la loro origine locale, la loro causa esteriore (in rapporto al sangue stesso). " Ed a pag. 165 si dice ": Io, dunque, sono d'accordo in ciò con la teoria antica, chè ammetto un inquinamento (infezione) del sangue per diverse sostanze (miasmi), e chè ad una gran parte di queste sostanze (acrimonie) io attribuisco un'azione irritante sui singoli tessuti. Ammetto pure, che nelle discrasie acute queste sostanze possano determinare nel sangue stesso una decomposizione progressiva (fermentazione, zimosi), benchè non mi sappia se, nei casi che si reputano tali, ciò sia esatto. Ma è sicuro, che questa zimosi non persiste durevolmente senza un nuovo alimento, e che ogni discrasia permanente presuppone un continuo arrivo di nuove sostanze nocive nel sangue ". Per illustrare con un esempio questa dottrina del Virchow citiamo ancora la pag. 165: " E così bisognerà argomentare che, quando vi ha una discrasia sifilitica, in cui il sangue contiene una sostanza virulenta, questa ultima non può essere contenuta durevolmente nel sangue, ma bisognerà ritenere che la sua esistenza nel sangue debba essere collegata alla esistenza di focolai locali, donde giungono al sangue sempre nuove quantità

di sostanza virulenta. Epperò ogni durevole alterazione degli umori circolanti, che non sia determinata direttamente da agenti nocivi, che penetrano nell'organismo da punti determinati, deve farsi dipendere da singoli organi o tessuti. Ma si riscontra inoltre il fatto, cioè, che taluni tessuti ed organi hanno per la composizione del sangue una parte più importante di altri, e che taluni hanno un rapporto necessario col sangue, altri solamente accidentale „. Abbiamo voluto qui riportare la descrizione delle discrasie del VIRCHOW, non solo perchè, venendo dalla sua penna, merita sotto ogni riguardo tutta la considerazione, ma altresì perchè egli è l'ultimo autore che ha formulata una teoria collettiva delle discrasie. Nei nuovi lavori di patologia generale riesce difficile di formarsi un concetto della parola discrasia, che vien per vero qua e là citata in una piccola escursione storica. In altri le discrasie vengono addirittura appellate gradi più elevati di anomalie nella costituzione del sangue. Ed infine nella pratica si usa a preferenza l'aggettivo " discrasico „ quando si vuole caratterizzare un morbo locale, dipendente da una causa generale, insomma dalla cacochimia. Studiando la teoria delle discrasie del VIRCHOW, si vede a prima giunta che in essa si comprendono tutte le anomalie del sangue. Ma tra queste per vero non costituiscono un gruppo ben distinto. Esse non hanno origine unica, poichè possono essere prodotte da sostanze nocive, le quali vengono dall'esterno, ma possono pure essere cagionate dal perchè i componenti normali del sangue non vengono convenientemente sostituiti e rinnovati. E tanto meno poi si differenziano per conformità di decorso, poichè vi hanno non solo discrasie croniche, ma anche acute. Anche le localizzazioni delle discrasie non sono per niente le stesse, poichè le une riguardano gli elementi stessi del sangue, le altre, partendosi dal sangue, esercitano azione irritante su di altri organi. Ed è così che gli effetti patologici sono svariatissimi: In una serie di casi si hanno disturbi circolatorî generali, ed anche respiratorî, in altri si hanno processi infiammatorî acuti e cronici. Da ultimo è carattere speciale di tutte le anomalie del sangue, la esistenza necessaria di nuove influenze provenienti da un focolaio determinato, per la durabilità delle discrasie croniche.

Per tutte le anomalie del sangue bisogna ritenere che le origini della costituzione e sostituzione del sangue, le cause che inducono le sue alterazioni non son riposte in esso, ma fuori di esso, e specialmente quando si tien presente che nelle discrasie acute (anomalie del sangue) queste sostanze possano subire nel sangue stesso ancora una progressiva decomposizione (fermentazione, zimosi). Siccome poi il concetto tanto lato della discrasia s'identifica con le anomalie del sangue, bisognerà sempre preferire quest'ultima espressione. Essa non comprende affatto il concetto della durabilità dell'alterazione del sangue, dell'azione irritante da essa esercitata sui tessuti, significati secondarî, annessi al concetto della discrasia da un migliaio di anni. Ma non si ha affatto l'idea di riserbare quest'antica parola per determinati gruppi di anomalie del sangue. Potrebbe al più mettersi da banda la parola discrasia per indicare le alterazioni acute del sangue e ritenerla solo per le croniche. Val meglio però, per il sistema nosologico, di servirsi, nel differenziamento etiologico, della denominazione " anomalie del sangue „ in ispecial modo soltanto per le alterazioni degli elementi normali del sangue, e di trattare dei disturbi della circolazione, prodotti da emboli, nel capitolo embolismo, delle alterazioni chimiche del sangue, in quello della tossicemia (intossicazioni) e di quelle prodotte da infezioni nel capitolo corrispondente. L'espressione cachessia infine vale per indicare le alterazioni del sangue che manifestansi secondariamente in seguito a processi morbosi lenti e distruttivi. Trattasi allora di gruppi naturali di stati morbosi simili, in cui la simiglianza

della causa porta seco pure una certa simiglianza nel decorso e nel carattere della malattia. Le tossicoemie specialmente e le malattie infettive con i loro agenti nocivi, penetrati nel sangue dallo esterno, si distinguono nettamente dalle anomalie del sangue, in cui solo lo scambio della materia e delle parti cellulari del sangue non procede normalmente. Volendo però denominare discrasie, come si ha una certa tendenza a farlo, quelle intossicazioni ed infezioni, che a poco a poco producono alterazioni durevoli nel sangue (discrasie alcooliche, mercuriali e saturnine da un lato, e discrasie sifilitiche, scrofolose e tubercolari dall'altro), allora si ritornerebbe alla definizione, mentovata più sopra, delle discrasie quali anomalie croniche del sangue. Verrebbe compresa pertanto la discrasia petecchiale, l'artritica, la scorbutica. Tuttavia val meglio lasciare del tutto da banda una denominazione tanto ambigua ed oscura. Per le discrasie mentovate più innanzi veggansi i corrispondenti gruppi di malattie (anomalie del sangue, infezioni, intossicazioni) ed i nomi speciali dei morbi.

Letteratura: Virchow, patologia cellulare 4. ed. 1871. p. 162—271. (ed. ted.).— E. Wagner, patologia generale pag. 705.—Samuel, patolog. gen. pag. 901.

Liebler. SAMUEL.

Discromasia, Discromatopsia (δυς χρῶμα, ὤψ), disturbo della vista dei colori, v. Cecità pei colori, vol. III, pag. 23.

Disecoia (δυς ακούειν) difficoltà di udito.

Disergasia (δυς ed ἔργον) disturbo funzionale in genere; specialmente per le anomalie funzionali dei nevrastenici (ARNDT).

Disemfisia (δυς ἔμφυσις), alterazione ereditaria.

Disencrisia (δυς ed εκκρισις), disturbo di secrezione.

Disestesia (δυς ed αισθησις), propriamente sensazione morbosamente difficile, spesso però adoperata per dolore, specialmente nel senso di una sensazione dolorosa.

Disfagia. Col nome di disfagia (φαγειν = mangiare) comprendiamo un gran numero di disturbi, che accompagnano l'atto della introduzione degli alimenti, dall'entrata dei cibi nella bocca sino al loro passaggio pel cardia, che insomma rappresentano anomalie della formazione del bolo e dell'atto della deglutizione. Giusta questa definizione naturalmente potranno produrre la disfagia (difficoltà nella deglutizione) tutte le affezioni della bocca, lingua, fauci ed esofago, ed in certo modo possono formularsi le seguenti 3 categorie di fattori etiologici, che cagionano i disturbi della deglutizione.

La progressione dalle sostanze ingerite può essere ostacolata: 1° da dolori che accompagnano i movimenti collegati all'atto della deglutizione; 2° da disturbi funzionali dei muscoli; 3° da ostacoli meccanici.

Alla prima categoria appartiene il maggior numero delle affezioni associate ad infiammazione ed ulcerazione della mucosa, specialmente le forme acute, per es. tutte le specie di stomatite, faringite, esofagite, i flemmoni e le ulcerazioni, inoltre la tonsillite acuta, le infiammazioni delle glandole cervicali, della parotide, ecc. Tutti questi processi fanno sì che la ingestione degli alimenti sia impedita o spontaneamente pei dolori inevitabili, oppure per via di riflesso, rendendo impossibile perfino la deglutizione dei liquidi.

Al secondo gruppo s' appartengono i più svariati stati spastici e paralitici dei muscoli che partecipano all'atto della deglutizione. (Disfagia

spastica, risp. paralitica). Le cause delle anomalie funzionali possono essere locali (periferiche): Infiammazione dei muscoli della lingua, difterite delle fauci, affezioni dei tronchi nervosi del fecciale, vago, accessorio, ipoglosso; oppure possono essere centrali nelle gravi apoplessie, nelle affezioni del bulbo e del ponte, nella sclerosi a placche, nell'agonia. Si hanno disturbi motorî della deglutizione, anche quando i muscoli delle fauci sono interessati nell'atrofia muscolare progressiva. La muscolatura dell'esofago si mostra parzialmente paretica superiormente ai restringimenti, quando per le masse di cibi ristagnati siansi avverate distensioni della parete, ectasie anulari ecc. Gli spasmi dei muscoli della deglutizione sono per lo più locali e di natura riflessa, quando si avverano contrazioni, che durano più o meno a lungo, di interi gruppi di muscoli o di piccole porzioni della muscolare dell'esofago, prodotte dall'irritazione della mucosa per cibi anche liquidi, oppure, ancora, sono fenomeni parziali di malattie generali, come nell'isterismo, nell'idrofobia, nel tetano, ecc. Molto spesso si possono osservare crampi e paralisi ad un tempo.

Nel 3° gruppo, disturbi meccanici, noveriamo tra l'altro le anomalie nella secrezione della saliva (p. e. l'impossibilità di insalivare bene il bolo, come accade in talune affezioni della bocca, o nell'avvelenamento per atropina), inoltre le comunicazioni abnormi del canale digestivo col naso o col cavo nasofaringeo, quando vi hanno usure del palato duro o paralisi del palato molle, insufficiente chiusura della laringe, inoltre anche quando vi siano soluzioni di continuità, per le quali l'esofago comunica con la trachea. Un'altra serie di disturbi meccanici è prodotta da restringimenti del lume, i quali o dipendono da affezioni dell'esofago stesso o dagli organi vicini. Così possono cagionare una disfagia più o meno notevole i tumori del mediastino, le affezioni aortiche, gli abbondanti essudati pericardici e pleurici, le strume, gli ascessi rettofaringei, le affezioni della colonna vertebrale, le lordosi della sezione cervicale nei vecchi, i tumori del cavo nasofaringeo, l'ipertrofia cronica delle tonsille ecc., di più le affezioni dell'esofago stesso, le cicatrici, le stenosi per causticazione e scottature, i diverticoli e le ectasie.

S'intende per *Dysphagia lusoria* quella forma dubbia di disfagia, la quale è descritta dal Bayford e Autenrieth, e che verrebbe prodotta da un decorso anormale della succlavia destra, la quale, originandosi molto a sinistra dell'arco aortico, incrocia nel suo decorso a destra l'esofago sulla sua faccia anteriore o posteriore. Il maggior numero degli autori, riguardo a questa anomalia, sono d'accordo nel ritenere che la pulsazione del vaso dilatato e non aneurismatico, appena può produrre un disturbo apprezzabile nel lume dell'esofago; d'altra parte persone autorevoli (v. Ziemssen e Zenker) ritengono per possibile che la compressione della succlavia stessa, indotta dal bolo che scorre, possa cagionare taluni disturbi circolatori.

Il globo isterico, quel sintoma caratteristico della disfagia isterica, in taluni casi non è che una pura nevrosi (della sensibilità); in altri casi, invece, deve considerarsi indubbiamente come un crampo locale dell'esofago.

I sintomi della disfagia sono anzitutto da ricercarsi nella sfera sensibile. Facendo astrazione dal così detto “ singulto „, dalla tosse prodotta dal passaggio del bolo nella faringe e dai movimenti di conato, dall'arrivo di pezzetti di cibi nel naso per incompleta chiusura del cavo nasofaringeo, abbiamo ordinariamente come primo sintoma la sensazione dell'ammalato, come se il bolo restasse incuneato, perchè gli sembra troppo grande o troppo asciutto. A poco a poco questa sensazione aumenta ; soprabevendo sostanze liquide non più si favorisce la progressione del bolo in giù, gl'infermi provano una sensazione come se esso si arrestasse completamente. Solo nelle infiammazioni acute, nella presenza di corpi estranei, nelle causticazioni, si prova un dolore più vivo, talvolta lungo lo sterno, più di rado in punti circoscritti; in alcuni

casi i dolori si irradiano tra le scapole e aumentano ad ogni deglutizione. Un sintoma notevole, che spesso si associa alla disfagia, è la scialorrea; tuttavia nel più dei casi non si tratta di una vera ipersecrezione salivare, provocata per via riflessa, ma ordinariamente trattasi di una ritenzione della saliva superiormente al punto ristretto. Per lo più le gravi disfagie sono accompagnate al rigurgito dei cibi, e questo è tanto più notevole, quanto più in alto è riposto il *locus affectus*, o quanto più intensa è la stenosi. E propriamente quando l'ostacolo è molto forte, in maniera che gli sforzi della muscolatura soprastante non giungono a spingere le masse attraverso il restringimento; in tal caso esse sfuggono nella direzione della minor resistenza, cioè verso sopra, e per ragioni facili a comprendersi, sono le masse che trovansi nell'asse del canale, quelle che rigurgitano nel modo anzidetto per la pressione periferica della muscolatura anulare. L'esistenza dei movimenti antiperistaltici nell'esofago, oltre che nella ruminazione, non è stata finora sicuramente constatata. Le masse espulse, a seconda del tempo nel quale sono restate nello esofago, si trovano nei più diversi stati di rigonfiamento e decomposizione, talvolta vi son mescolati funghi (mughetto, leptothrix), sangue o pus; qualche volta le masse che istantaneamente sfuggono in sopra possono pervenire nella laringe.

Il corso e la durata della disfagia dipendono dalla natura del morbo causale e dai risultati della terapia. Un'esposizione più particolareggiata di tutti i punti importanti per la diagnosi e per la cura sarà data a proposito delle malattie dell'esofago.

Liebler. ROSENBACH.

Disfasia (δυς e φημί), disturbo della parola per la perdita del segno vocale corrispondente alla immagine v. Afasia, vol. I, pag. 259.

Disfonia (δυς e φωνή, voce), difficoltà della fonazione, disturbo della voce. V. Afonia, vol. I, pag. 275.

Disforia (δυς e φορεῖν, portare), malessere, specialmente il senso morboso subbiettivo.

Disfrasia (δυς e φράζειν, parlare) disturbo morboso della parola, determinato da difettosa formazione del pensiero, v. Afasia, vol. II, p. 262.

Disfrenia (δυς e φρήν). Secondo la classificazione del KAULBAUM (1865) le disfrenie sono forme di disturbo dello spirito, miste ed accompagnate ad affezione totale della vita psichica, che si sviluppano in seguito ad uno stato corporeo speciale fisiologico o patologico (disfrenia simpatica o sintomatica). Sotto il nome di disfrenia nevralgica si sono descritte dallo SCHÜLE, alcune psicosi dipendenti, come condizione etiologica, da un'affezione nevralgica, v. l'articolo Psicosi in generale.

Disgeusia v. Ageusia, vol. I, pag. 286.

Disgrafia (δυς e γράφειν), disturbo nella scrittura.

Disgripnia (δυς ed ὕπνος); quindi meglio " disipnia ,,), disturbo del sonno (ARNDT).

Disidrosi. È una denominazione prescelta da TILBURY FOX per indicare un'alterazione morbosa della pelle, che si manifesta alle mani, e più specialmente alle dita, caratterizzata dalla formazione di vescicole pruriginose e prodotta dalla ritenzione del sudore. Per lo più queste vescicole trovansi

ai lati delle dita, ed anche sul lato dorsale delle stesse, come pure nel margine ulnare e sul cavo della mano, dove, formando de' sollevamenti fitti, piani, semitrasparenti, dall'aspetto di sagù, dànno alla superficie una forma ondulata irregolare. Se queste vescichette sono molto ravvicinate possono confluire in vesciche più grandi, ed ordinariamente senza che si abbia rottura delle medesime ed uscita del liquido; talvolta nel decorso ulteriore si avvera pure una macerazione dei tegumenti delle vescicole con fenomeni dermatitici di vario grado ed allora abbiamo a fare con un eczema, che non si differenzia dagli altri eczemi. Inoltre appunto quei fenomeni, i quali secondo la idea del Fox, potrebbero ritenersi per disidrosi, son rientrati completamente nel quadro dell'eczema; un dermatologo difficilmente sarebbe al caso di dedurre da' fenomeni clinici di un siffatto eczema la sua genesi.

Per questa ragione non mi son mai potuto decidere finora a considerare i fenomeni iniziali come una forma morbosa speciale e li ho sempre classificati tra gli eczemi vescicolosi, pei quali io riconosco interamente la etiologia ammessa dal Fox. A mio modo di vedere trattasi in tal caso di un eczema vescicoloso, determinato da un impedimento alla fuoruscita del sudore dall'orifizio delle glandole sudorifere, il quale è del tutto identico allo eczema sudorale del tronco, e che deve le sue qualità differenti unicamente alle condizioni speciali della parte ove è localizzato.

Egli è un fatto non ancora abbastanza preso in considerazione, che il dutto escretore delle glandole sudorifere non giunge che alla faccia superiore del corion, e che la continuazione del medesimo fino alla superficie della pelle consiste in una semplice lacuna della epidermide in forma di spirale. Se ora viene in qualche modo obliterato lo sbocco del canale sudorifero nella superficie della cute, in tal caso il sudore segregato da'gomitoli glandolari, nella secrezione profusa, non può giungere alla superficie, ed in quei punti in cui gli elementi della epidermide, come per es. sul tronco, trovansi meno strettamente aderenti tra loro, può insinuarsi fra essi, infiltrare il tessuto epidermico e produrre così nel punto di sbocco della glandola una papula, la quale, per contemporanea replezione de'vasi glandolari, dimostra un arrossimento. Altrimenti avviene nelle mani e specialmente in quelle parti che sopra furono addotte come punti di localizzazione della " disidrosi "; quivi le cellule, per la pressione che subiscono in parte per il lavoro manuale, in parte per talune abitudini di vita, sono siffattamente compresse, che non vengono tra loro allontanate dal sudore che vi giunge, e però esso si accumula al di sotto della epidermide, sollevandola in forma di vescicola. Per questa ragione ordinariamente la vescicola non si rompe, ma piuttosto il liquido viene in parte riassorbito, in parte si svapora all'esterno, sicchè da ultimo non resta che l'invoglio vuoto della vescicola, la quale, distrutta dalle azioni esterne, resta come una squametta epidermica addossata ad un sostrato rosso-chiaro, che frattanto si riveste di un nuovo strato corneo, sebbene sottile. Le varie vescichette vicine subiscono la stessa evoluzione, si ottiene una forma che denominiamo eczema squamoso, la cui origine dalle vescicole di sudore in molti casi non è più riconoscibile.

D'altra parte la natura speciale dello strato corneo nei punti citati favorisce la confluenza delle varie vescichette vicine in una bolla più grande, ed in siffatto modo possono aversi delle formazioni, simili a quelle che dallo Hutchinson furono descritte col nome di Cheiropompholyx. Siffatte bolle per altro le vediamo anche svilupparsi talvolta per la confluenza delle vescicole dell'eczema, sicchè quindi io non posso ritenere il Cheiropompholyx tanto meno che la " disidrosi " come una forma morbosa speciale, ma debbo piuttosto ritenerle ambedue per identiche e classificarle fra gli eczemi.

Che, in caso di ostacolo alla fuoriuscita del sudore, per la confluenza di

un gran numero di vescicole vicine tra loro, possano venire staccati lembi più grandi dello strato corneo epidermoidale dalla connessione con gli strati sottoposti, non può punto mettersi in dubbio. Il GEBER ha osservato due casi in cui si riscontrava una siffatta alterazione nella pianta dei piedi, ed io stesso ne ebbi ad osservare un caso simile, ma questi casi non possono modificare la opinione da me espressa pocanzi intorno alla natura della " disidrosi ".

Il FOX osservò questa affezione solo negli individui nervosi e psicopatici, i quali erano molto disposti al sudore, ed egli la ritiene perciò come sintoma di una malattia costituzionale. Da quanto si è detto risulta però, che la profusa secrezione del sudore debba del resto ritenersi come la causa, e che i disturbi nervosi al più possono rappresentare una parte nella etiologia, solo in quanto che dànno forse occasione ai sudori profusi. Io osservo questi fenomeni tutti gli anni, molto di frequente nella stagione estiva, in persone per altro assolutamente sane, nelle quali essi scompaiono spontaneamente nell'autunno e nell'inverno. Quanto al trattamento rimando all'articolo Eczema.

Letteratura: R. Crocker, Med. Times and Gaz. 1878, I, pag. 632.—Tilbury Fox, *Skin diseases*. III. ed. London 1873, pag. 476.—Geber, Handb. d. Hautkrankh. v. Ziemssen. Leipzig 1884, II, pag. 289.—J. Hutchinson, Lancet. 1876, I, Nr. 18, und Illustrations of clinical surgery. London 1876, plate 10.—R. Liveing, *Handbook on the diagnosis of skin-diseases*. London 1878, pag. 82.—Robinson, Archives of dermatol. III, pag. 291.

Liebler. GUSTAV BEHREND.

Disinfezione, disinfettanti, processi di disinfezione. Di tutte le misure che servono a combattere le epidemie, nessun'altra recentemente ha trovato presso il pubblico, medico e profano, una simile considerazione, quanto tutti gli sforzi ed intraprese riunite sotto il nome di " disinfezione ". Sembra facile a comprendersi la contrapposizione astratta della disinfezione ed infezione; ma, ciò malgrado, è stato un compito non facile quello di liberare la idea direttrice dello scopo della disinfezione, da una serie di analogie accessorie, di espressioni erronee e di oscuri malintesi. La confusione del concetto di salubrità, con tante idee appartenenti al campo estetico — le esigenze della nettezza, una considerazione eccessiva di tutte le impressioni che dànno noia ai sensi—hanno abbastanza spesso traviato il vero scopo della disinfezione razionale, o lo han reso irriconoscibile. Anche oggigiorno la presenza di alcune malattie infettive si attribuisce a sostanze inorganizzate, gassose, quasi perfettamente sconosciute nella loro essenza—miasmi—,mentre a rigor di termine il concetto della infezione è collegato perfettamente ai germi organizzati e capaci di moltiplicarsi.

In corrispondenza delle altre idee meramente ipotetiche intorno ai miasmi si pretese che essi fossero sottoposti a tutte le leggi, secondo le quali si regola la diffusione dei gas ed il movimento dell'aria atmosferica, e si giudicò della loro presenza per le impressioni dell'odorato. La inalazione dei gas fetidi venne identificata con la infezione, e la disodorazione con la disinfezione. Così si andò tanto oltre fino ad ammettere che il fetore delle decomposizioni putride costituisse un nocumento universale, perchè colpisce sgradevolmente il sistema nervoso, e si stabilì che l'aria di cattivo odore sia specificamente nociva alla salute, come la causa di quei morbi infettivi, della cui diffusione non potette rinvenirsi un'altra causa. Ma ciò che in prima linea innanzi agli occhi del pubblico sollevò il prestigio molto diffuso, ed oggidì non perfettamente scosso, dei rimedî disodoranti, non fu al certo la somma dei risultati favorevoli, ma esclusiva-

mente da un lato la circostanza che questa specie di disinfezione poteva eseguirsi con la massima preservazione degli oggetti riguardati come infetti, e dall'altro lato la facilità e la comodità con la quale si eseguiva. Gli sforzi diretti a combattere isolatamente l'agente morboso, l'eccitatore patogeno, erano senza dubbio perfettamente giustificabili, ma la lotta contro il fetore delle putrefazioni non solamente respinse in un fondo nebuloso lo scopo particolare di una vera disinfezione, ma favorì una grande imprevidenza ed instabilità in riguardo alla nettezza degli ammalati e del loro ambiente; ed è questo un inconveniente relativo ai processi disodoranti, che non potrà mai rilevarsi con sufficiente energia. Il periodo delle tendenze disodoranti ha nella storia della disinfezione il significato di un deciso regresso, e per tal ragione sarà giustificabile, se in questo punto non faremo che ricapitolare con la massima brevità i tratti fondamentali della disodorizzazione od antimiasmatica, per quanto numerosi potessero essere ancora i suoi fautori.

I gas che più frequentemente riescono sgradevoli al senso dell'odorato sono: l'idrogeno solforato, alcuni idrocarburi, l'ammoniaca, il solfuro d'ammonio, certi derivati del benzolo e certi acidi grassi volatili. Questi gas debbono la loro origine a quegli innumerevoli processi di decomposizione che sogliono svilupparsi in prossimità delle abitazioni umane, senza le precauzioni necessarie a combatterli. I vapori del mercurio e del fosforo, l'idrogeno arsenicale e simili gas di odore penetrante, come gas velenosi, si distinguono dai miasmi; tanto meno può noverarsi tra i miasmi il gas ossido di carbonio, quasi sfornito di odore, e l'acido carbonico egualmente appena percettibile al senso dell'odorato, sebbene gl'inquinamenti dell'aria con questi gas nominati in ultimo producano anche talvolta alcune malattie, le quali par che stiano nei limiti tra le intossicazioni e le infezioni. Contro tutti questi inquinamenti gassosi dell'aria respiratoria sembra che il mezzo più razionale sia lo afflusso di aria nuova, l'attenuazione che così si produce e l'allontanamento meccanico di tutti questi gas. Questo mezzo intanto è il più razionale, inquantochè si ha la possibilità della dimostrazione fisica. Ma fino a questi ultimi tempi ancora si è messa in campo una serie di mezzi chimici contro i gas offensivi ed i miasmi, e singolarmente all'azione ossidante inerente all'ozono, al cloro, al bromo, jodo, acido nitroso e solforoso ed al permaganato di potassio si è ascritta una influenza distruttiva su gli inquinamenti dell'aria, presunti dannosi. L'ozono, come distruttore delle sostanze odorose e coloranti, per mezzo della cessione del terzo atomo di ossigeno, ad esso poco energicamente ligato, spiegherebbe una potente azione ossidante anche sui miasmi; nell'iodo, bromo e cloro quest'azione ipotetica riposerebbe sulla loro grande affinità per l'idrogeno, di sorta che l'ossigeno dell'acqua messo in libertà venne considerato come capace di eseguire le energiche ossidazioni desiderate. Al cloro venne assicurato il suo sovrano dominio nella disodorizzazione ed antimiasmatica, anche per la forza con la quale esso effettivamente decompone gl'idrocarburi, l'idrogeno solforato, l'ammoniaca e presso a poco tutte le sostanze organiche, che contengono idrogeno e tramandano odore. All'acido nitroso si attribuì la proprietà di cedere facilmente l'ossigeno, e l'acido solforoso, che facilmente lo sottrae a quelle combinazioni chimiche che lo contengono debolmente legato, guadagnò la fama di antimiasmatico. Tra i mezzi ossidanti non volatili venne specialmente adoperato il permanganato di potassio a rendere innocui i prodotti gassosi della decomposizione, poichè esso, in contatto con le sostanze facilmente ossidabili, si riduce in ossidulo di manganese, e per la cessione parziale del suo ossigeno, decompone i corpi che tramandono cattivo odore.

Su di una base chimica poggia inoltre l'uso degli acidi minerali come disodoranti, dappoichè essi decompongono l'ammoniaca, azione che tra gli acidi organici compete inoltre in modo singolare all'acido acetico. Nelle mescolanze liquide il vitriolo di ferro ed altri sali di reazione acida producevano questo effetto, nei liquidi di rifiuto il ferro, lo zinco e diverse loro combinazioni formarono solfuri metallici con l'idrogeno solforato ed il solfuro d'ammonio, che vi si trovavano e così disodoravano i liquidi di simil fatta. Finalmente vennero considerati come antimiasmatici anche quei corpi solidi porosi che hanno la proprietà di assorbire i gas in quantità notevole, e di produrre contemporaneamente la ossidazione dei gas assorbiti, come la spugna di platino, il carbone animale di fresco arroventato, il carbone di legno o di torba, e le sostanze chimiche atte a dare precipitati, le quali interrompono il corso dei processi di decomposizione, allontanandone uno dei fattori indispensabili. E qui debbono in primo luogo menzionarsi la potassa caustica, la quale con l'acido carbonico e fosforico, che abbondantemente si trovano nei liquidi in putrefazione, forma i corrispondenti precipitati insolubili, ed i sali d'alluminio, che in presenza degli alcali, dell'ammoniaca e del solfuro di ammonio dànno luogo facilmente ad idrati di allumina.

Su di un principio simile alla precipitazione poggiavano facilmente gli sforzi diretti ad ottenere una disodorizzazione per mezzo della sottrazione dell'acqua, azione che nelle sostanze fetide in putrefazione può ottenersi rapidissimamente per mezzo della polvere di torba, per mezzo della terra secca sottilmente granulosa, ed altri corpi simili atti ad aumentare di volume. In ogni caso quei rimedî antimiasmatici che producono una disodorizzazione per alterazioni chimiche o meccaniche son molto più corrispondentî agli sforzi della disinfezione, che tutti quei mezzi disodoranti, che hanno esclusivamente la proprietà di mascherare col proprio aroma gli odori cattivi o presunti dannosi, come le essenze dei fumi aromatici, i corpi che svolgono un odore nella combustione ecc. Di questi corpi può dirsi che essi inducono esclusivamente alla trascuratezza e paralizzano gli sforzi diretti a rintracciare le fonti della decomposizione putrida e dei cattivi odori, e che da questo punto di vista, il loro uso solo allora non riesce direttamente nocivo, quando si tengono contemporaneamente sotto un continuo controllo le sorgenti dei cattivi odori, e quando si fa uso del continuo rinnovamento dell'aria, come il solo antimiasmatico realmente efficace, insieme alla sostanza disodorante.

La distinzione del disodoramento e della disinfezione venne espressa poi fin dal momento che s'imparò a conoscere i germi viventi e capaci di moltiplicarsi, cioè i microrganismi, come eccitatori di una serie di morbi infettivi, e si definì la " disinfezione „ come il mezzo diretto a combattere questi eccitatori delle malattie. Ma su questa via la identificazione troppo spinta dei microrganismi patogeni con i batterî della putrefazione, con i funghi della fermentazione e con gli altri eccitatori delle decomposizioni, è riuscita piuttosto di grande ostacolo, anzichè di aiuto. Sicuramente potette in vero riguardarsi come un progresso, nell'apprezzamento dei rimedî raccomandati per la disinfezione, quando invece della diminuzione dell'odore di putrefazione si prese per criterio dell'azione disinfettante la influenza sull'attività vitale dei batterî. Una serie di meritevolissimi sperimentatori ha contribuito allo sviluppo di questo metodo, che l'autore di quest'articolo ha per primo insegnato a chiamare " batterioscopico „. Con una chiarezza e discernimento progressivo si è primieramente riguardata come una dimostrazione necessaria della disinfezione avvenuta, la cessazione del movimento dei batterî, e poi l'arresto delle loro funzioni, cioè l'arresto dello sviluppo; ma si andò anche più oltre esigendo che debba essere perfettamente

abolita anche la capacità riproduttiva dei microbi in esame, e finalmente si andò a terminare con l'assioma, che solo la morte effettiva di un microrganismo legittimi come mezzo disinfettante una sostanza messa in uso a questo scopo.

(Tutto il lavoro sperimentale e critico, che si estende appena ad un decennio e mezzo, ma che nella sua mole, come nella intensità, è veramente immenso, trovasi caratterizzato nel numero 38 fino a 139 dell'indice letterario, ed i lavori quivi segnati son quasi tutti utilizzabili a questo scopo).

Il difetto del resto, nel quale spesso s'incorse in questo studio di sviluppo della disinfeziono e tolse ad essa una parte del suo valore, era riposto in ciò, che si aveva la tendenza ad applicare senz'altro ad alcune specie di batterî le esperienze fatte su di altre specie, e che si aveva poca pratica dei metodi per fare ed utilizzare le culture pure dei batterî per le ricerche critiche. Adoperando mescolanze di batterî divenne molto più rilevante la prima parte dell'errore, cioè l'applicazione dei risultati così ottenuti ad altre specie di batterî diverse da quelle esaminate. Stando così le cose sembra di un valore solamente subordinato il determinare le condizioni fisiche che producono la morte dei " batterî " in generale; come per es. i gradi di calore molto bassi od elevati, il disseccamento e l'eccesso dell'acqua, la elettricita positiva, la mancanza assoluta di luce ecc. Ed anche di fronte alle attuali esigenze per una disinfezione positiva debbono ritenersi per antiquate quelle ricerche, che determinavano pei batterî in generale le condizioni di nutrizione e di vita, ed a certe combinazioni inorganiche ed organiche attribuivano la proprietà di spiegare un'azione letale e rispettivamente nociva su tutti i batterî, di essere cioé veleni universali dei batterî. In queste ricerche si fa poca differenza se le sostanze di pruova adoperate per gli esperimenti erano fermenti organizzati od amorfi, se essi erano piuttosto schizomiceti allo stato puro (e forse anche colorati) o batterî della putrefazione coltivati in complesso nelle mescolanze.

Tutta questa sezione della teoria della disinfezione non era quindi che la preparazione all'esperimento con i veri eccitatori delle malattie, con i veri organismi patogeni, e lo scopo del lavoro che si andava a preparare era la " disinfezione specifica ", come io l'ho denominata. Anche questa, come la uccisione dei batterî, ha la sua storia molto estesa, la quale quindi sta in una relazione tanto diretta con le attuali questioni della disinfezione, che non può qui espletarsi in uno schizzo così breve come questo. Anche i semplici esperimenti intorno alla distruzione di determinati agenti patogeni hanno qui pure un certo valore, oltre al valore degli esperimenti, dappoichè anche nella nostra attuale conoscenza la pruova immediata del valore della disinfezione ha solo una base sicura con una supposizione, cioè quando fossero sicuramente trasportabili sugli animali quelle malattie infettive, i cui germi dovrebbero essere distrutti dai disinfettanti, quando cioè in ogni caso in quistione potessimo avvalerci di un animale di pruova come reagente per l'efficacia del rimedio. Ma anche oggigiorno ciò non può eseguirsi che per pochissimi morbi infettivi, e per tal ragione per lo scopo che ci proponiamo è necessario di dare uno sguardo retrospettivo completo a tutto il campo della disinfezione specifica, anche nelle sue origini.

a) Le esperienze sulla distruzione diretta degli eccitatori patogeni, fin dal termine del 60° anno di questo secolo, hanno tenuto occupato singolarmente quei medici che nelle epidemie avevano il compito di disinfettare le stanze degli ammalati e gli oggetti che vi si rattrovavano, come pure le biancherie e gli abiti degli ammalati. Stava allora più in vista l'acido fenico, e ciò si spiegava benissimo pei suoi trionfi già ottenuti nell'anti-

sepsi; solo dopo diversi anni acquistò maggior riputazione il caldo secco, ed il cloro guadagnò nuovamente una parte della sua fama. Nell'epidemia di colera in Bristol il DAVY coll'uso sistematico dell'acido fenico contro i germi del colera avrebbe impedito che nello stesso spazio si fossero verificati due casi di colera. Ed il tifo, anche secondo le mie esperienze, sarebbe notevolmente diminuito nelle stanze e rispettivamente negli ospedali, trattati con l'acido fenico. Resoconti simili di ospedali si riproducono più volte nel principio del 70° anno. L'epidemia di vaiuolo del 1871 dette più volte la opportunità di provare la energia disinfettante specifica dell'acido fenico anche su gli altri virus morbosi. Altre esperienze depongono in favore di una energia disinfettante specifica dei vapori di cloro e dei vapori di cloruro rameico, proprio in riguardo al virus del vaiuolo. Anche in rispetto agli altri virus morbosi, come quello della scarlatina e della febbre puerperale, furono commendate le influenze dei disinfettanti specifici, come quella del fenolo canforato, dell'acido salicilico, del ioduro di calcio. Ma non di rado, malgrado la decisione con la quale si succedono le esperienze, pure non si ha piena fiducia in essi, ma si raccomanda la nettezza e la ventilazione ancora insieme alla presunta azione specifica.

Le esperienze degli ospedali si presentarono con risultati alquanto contradittorî, specialmente in rispetto al dermotifo. Da molti vennero anche qui commendati gli acidi, ai quali si attribuiva un'energica azione specifica contro i germi del tifo. Lo SCHOEUFELÈ (Rec. de mem. de med. mil. 1871) dava p. es. la preferenza all'acido fenico per questo scopo, il LANGLOIS invece la dava al cloro, ed il ROBERTS (Brit. med. Journ. 1871, februar) all'acido solforoso.

Fin dall'anno 1832 l'HENRY in Manchester (secondo ANGUS-SMITH, disinfettanti e disinfezione. Edinburgh 1869 pag. 87) in tre stabilimenti per la quarantena del colera, adoperò il calore secco, dopo di aver dimostrato che " la linfa vaccinica, sotto la influenza di una temperatura di 60° C. per la durata di tre ore, aveva perduta la sua proprietà di generare la vaccina ". Lo stesso autore pretendeva di aver ottenuto una disinfezione degli effetti degli scarlatinosi, e di aver prevenuto ogni diffusione ulteriore della malattia mediante il riscaldamento a 100°. Secondo altri il calore esercitava anche un influenza molto spiccata sui germi della peste: gli abiti di lana degli ammalati di peste, dopo essere stati sottoposti per 24 ore alla temperatura di 62—86° C., vennero indossati da 56 persone per la durata di 14 giorni, senza che ne fosse seguito contagio alcuno. (Secondo il ROTH e LEX manuale d'igiene militare I pag. 537.) Gli autori americani raccolsero le esperienze sul contagio della febbre gialla: il SHAW asserisce che 100° C. bastino perfettamente per la distruzione del medesimo, fondandosi su dati positivi (Brit. med. Jour. December 1863). Anche sui germi della febbre puerperale avrebbe spiegata un'azione singolarmente energica precisamente il calore, come si riferiva dall'America. Spazzando la stanza con acqua bollente, ma riscaldandone anche l'aria fino a 60° si aveva per effetto la cessazione dell'epidemia di questa specie. (S. ROTH e LEX, l. c. pag. 358). — Le comunicazioni fatte inoltre dall'OPPERT (Vierteljahrschr. f. offentl. Gesundheitspflege V.), RANSOME (Brit. med. Journ. November. 1873), PETRUSCHKY (Militärärztl. Zeitschr. H. 3), WANKLYN ed ESSE (Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege III) pretendevano che gli alti gradi di calore fossero ancora più efficaci contro certi veleni morbosi. Ma anche le semplici alterazioni dei componenti normali dell'aria, come l'ossigeno sviluppato dal cloruro di calcio ed ossido di ferro (RABOT, Gaz. hebd. 1871 N. 14), e specialmente anche la presenza dell'ozono nell'aria, vennero considerate da diversi autori,

come positivi disinfettanti dell' " aria delle stanze degli ammalati „, e dipoi anche raccomandate sulla base di esperimenti pratici.

Senza ricercare ancora l'affinità che queste disinfezioni potevano avere con i concetti esatti, basterà qui far cenno solamente della loro graduale ricomparsa nella corrispondente letteratura. Siffatte notizie e raccomandazioni dànno sempre posto ad altri lavori che si occupano in modo speciale dei veleni morbigeni e della loro distruzione per la via sperimentale.

b) Esperienze dirette sulla distruzione degli eccitatori patogeni. — Tra le prime ricerche in questa direzione si distinguono in singolar modo gli esperimenti dello CHAUVEAU e SANDERSON, i quali dimostrarono in modo definitivo che la linfa del vaiuolo umano, del vaiuolo vaccinico e del vaiuolo ovino perdano la loro influenza per mezzo della diffusione. Meritano anche una menzione in questo luogo gli sforzi, dapprima forse diretti ad altro scopo, di alcuni autori i quali si proponevano di liberare i batterî dalle sostanze venefiche ad essi aderenti (PANUM, BILLROTH, BERGMANN, M. VOLFF, TIEGEL, KLEBS), dappoichè molti esperimenti così intrapresi contengono indicazioni importanti per nuocere e distruggere specialmente gli eccitatori morbosi settici (antisettica).

In una stalla, i cui abitatori eran tutti periti per peste bovina collocò il CROCKES (Blaubuch des army med. Department. 1867) due vacche, alle quali aveva fatte artificialmente alcune ferite sulla pelle. La ferita di una venne medicata con ovatta fenicata — l'animale restò sano; la ferita dell'altro venne protetta con ovatta semplice — l' animale morì di peste bovina. Il SANSOM (*On the desinfection of the air*. Brit. med. Journ. october 1872), sulla base di esperimenti diretti sulla influenza dei rimedî allo stato di vapore e di gas, sui batterî e sulle monadi studiò la influenza dell'acido solforoso, del iodo e dell' acido fenico su diversi virus patogeni, che egli immaginava sospesi nell'aria. Il DOUGALL (Glasgow, med. Jour. februar 1872) collocò delle larghe scodelle con acido solforoso, cloruro di calcio, acido nitroso, acido idroclorico, od acido acetico, con tale disposizione che i vapori si svolgessero in vicinanza di altre piccole scodelle con linfa vaccinica. Con ciascuna di queste influenze veniva distrutta la forza della linfa; ma invece non venne minimamente danneggiata per opera dell' acido fenico, cloroformio, canfora, etere solforico, iodo.

L'ONIMUS (Bull. de l'acad. de méd. n. 36) istituì esperienze col sangue in putrefazione e con quello estratto da cadaveri setticemici, studiando quali agenti sostenevano e sopprimevano la virulenza del sangue e quali altri mezzi erano al caso di rendere nuovamente innocuo il sangue già setticemico, da poter essere iniettato ai conigli senza alcun danno. L'alcool, la tintura di iodo, l'acido solforico non facevano sviluppare completamente " una virulenza „, od invece una grande aggiunta di solfato di chinina non raggiungeva punto lo scopo; e tanto meno un riscaldamento fino a 40°. Il sangue setticemico venne decisamente reso innocuo dall'acido solforico, tintura di iodo ed alcool; dal primo in un modo assoluto; il chinino invece era inefficace. L'ebollizione del sangue setticemico neanche produceva l'abolizione della forza setticemica.

Uno studio molto radicale — od almeno molto complessivo — ha subìto il virus carbonchioso da diversi antichi sperimentatori. Il DAVAINE (*Recherches relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux*. Compt. rend. LXXII N. 13) adoperò le cavie ed i conigli come reagenti del sangue degli animali carbonchiosi, dopo avere assodato con un precedente lavoro che financo 1 diecimillesimo di una gocciola, per iniezione sottocutanea,

poteva produrre la morte di questi animali con fenomeni carbonchiosi. Se questi animali restavano in vita, dopo che il sangue carbonchioso adoperato per la infezione era stato alterato con qualche aggiunta o con qualche trattamento, il DAVAINE vedeva in ciò una pruova che nel sangue era avvenuta la distruzione del contagio carbonchioso. Secondo questo criterio quindi, il virus veniva distrutto con un riscaldamento a 55° C. per 5 minuti, a 50° per 10 minuti, a 48° per 15 minuti, quando vi si era aggiunta in precedenza un'abbondante quantità di acqua. Il sangue carbonchioso non allungato perdeva la sua forza mediante un riscaldamento a 51° C., per la durata di un quarto d'ora. Ma se si faceva rapidamente raffreddare (per mezzo del cloruro di calcio) in tal caso anche un riscaldamento fino a 100° rimaneva senza effetto. Per determinare la quantità delle sostanze disinfettanti da aggiungersi, il sangue carbonchioso venne prima allungato con acqua distillata fino al punto che ancora una gocciola per uso ipodermico uccidesse sicuramente una cavia. Vennero dipoi aggiunte le sostanze da sperimentarsi, in diverse proporzioni, e se ne sperimentò l'effetto. Con 1 parte di acido cromico su 6000 parti di sangue carbonchioso allungato, morì la metà degli animali d'esperimento, con 1:7000 morirono tutti, con 1:5000 rimasero in vita. L'acido idroclorico aveva pure quest'ultimo effetto, cioè quando se ne metteva 1 parte su 3000 parti, con 1:4000 e 5000 non spiegava alcuna influenza sulla virosità del virus carbonchioso. L'ammoniaca nelle proporzioni di 1:100 e di 1:150 spiegò un'azione disinfettante, ma poco sicura, di modo che solo alcuni animali sopravvissero ancora alla iniezione di questa mescolanza; nelle proporzioni di 1:200 e 300 morirono tutti per il contagio carbonchioso non attenuato. Per la forza disinfettante del silicato di sodio si ebbero limiti molto affini a questi: la soluzione di 1:150 serbava in vita gli animali, mentre perivano con la proporzione di 1:200. La potassa caustica doveva mescolarsi solo nella proporzione di 1:375 per distruggere il contagio; nella proporzione di 1:500 la sua energia era minima. Il cloruro di sodio non mostrava alcun limite, dappoichè tutte le mescolanze che si facevano (nella proporzione di 1:200, 300, 400, 500, 600) bastavano ancora ad uccidere gli eccitatori del carbonchio. L'aceto di vino aveva lo stesso effetto solo nella proporzione di 1:150; la mescolanza di 1:200 uccideva gli animali d'esperimento. Il permanganato di potassa spiegava un'influenza molto energica sul virus, ed anche quando si aggiungeva solo nella proporzione di 1:1250, l'avvelenamento restava senza effetto, nella proporzione di 1:1500 e 2000 gli animali morivano (ma in questo caso si ebbero delle irregolarità, dappoichè con le proporzioni di 1:2000, 3000, 4000, 5000, anche alcuni animali restavano in vita). L'acido solforico spiegava pure una fortissima azione disinfettante; in dieci esperimenti, con le proporzioni di 1:1000—5000, non morì alcun animale, con 1:6000 e 7000 ne morì la metà; un'animale restò pure in vita inoculato con la proporzione di 1 di acido solforico su 8000 di sangue carbonchioso. Se a questa ultima si aggiungeva la soluzione di iodo, questa mescolanza spiegava un'azione distruttiva sugli eccitatori patogeni, in modo che con le proporzioni di 1:100—1:12000, su 22 animali un solo ne morì.

In un lavoro comparso alquanto più tardi (Compt. rend. 84) il DAVAINE si vide obbligato ad intraprendere altri esperimenti per contrapporli ad una opinione del BERT " che l'infezione carbonchiosa possa diffondersi anche indipendentemente dai batterî „. Egli mescolò il sangue carbonchioso fresco di un'animale allora morto con 1000 parti di acqua, e poi 1 parte di questa mescolanza con 10 parti di alcool, ed una goccia di questa mescolanza la iniettò ad una cavia. L'animale in questo esperimento restava sano, sia che

la mescolanza delle due sostanze si fosse fatta solo da 2 minuti o da 30 minuti. Senza l'aggiunta dell'alcool il virus carbonchioso anche così attenuato produceva, come effetto sicuro, la morte per infezione.

Esperimenti simiglianti sulla distruzione del virus carbonchioso li abbiamo ancora per opera del Voss (Norsk. Mag. for Laegevid. R. 3. VI), il quale cercò di ottenere anche per via meccanica (filtramento) la disinfezione della soluzione acquosa del sangue carbonchioso, ma senza successo; l'allungamento molto rilevante sembra che produca un'attenuazione del virus, e lo stesso si ottiene con la putrefazione, alla quale venisse sottoposto il sangue carbonchioso.

Per la sicurezza con la quale precisamente il virus carbonchioso supera la capacità di resistenza delle singole classi animali, in modo che l'ignoto fattore della immunità individuale debba supporsi come una grandezza molto piccola, questo virus ha dovuto riguardarsi con una predilezione sempre crescente, come un mezzo caratteristico per la pruova delle influenze alteranti o battericide. Anche il Bollinger ha dedicato ad esso una grande attenzione negli esperimenti diretti a mostrare la distruzione del virus carbonchioso nelle sostanze porose secche (trattamento dei tessuti e fili impregnati di sangue carbonchioso, con acido solforoso, fenico ecc.); lo Szpilam ha sperimentato sui bacilli carbonchiosi gli effetti della sottrazione dell'ossigeno, ed il Frisch la forza parassiticida specialmente delle basse temperature.

Ma in maggiori proporzioni son serviti i microrganismi del carbonchio, nelle mani di R. Koch, come reagenti per la forza dei diversi disinfettanti, e precisamente per la capacità di questi microrganismi di potersi coltivare in colture pure in un materiale solido o trasparente; in secondo luogo poi per la loro proprietà di presentare due fasi di sviluppo assolutamente differenti. Sotto la forma di bacilli carbonchiosi, come si trovano nel sangue, sono essi facilmente attaccabili da una gran serie di rimedî, e vengono uccisi con una rapidità relativa, mentre le spore carbonchiose son rinchiuse in un tegumento solido, e sotto forma di " spore permanenti " oppongono una resistenza appena credibile a tutti i mezzi parassiticidi.

Nella supposizione che la maggior parte degli eccitatori patogeni, e specialmente quelli scoperti nella forma di bacilli (bacilli del carbonchio, della lepra, del tubercolo, del tifo) debbano avere egualmente le forme durature; il Koch ha stabilito che il meno che si può pretendere dai rimedî adoperati per la disinfezione sia la distruzione della vita da un lato della forma bacillare, dall'altro delle spore durature. Il metodo seguito nelle sue ricerche consisteva nel porre nelle soluzioni dei disinfettanti da saggiarsi, i fili di seta prima abbondantemente imbevuti di un liquido che conteneva spore carbonchiose e poi disseccati, e nel restare questi fili per lungo tempo nelle dette soluzioni. Le spore non ancora morte, nella gelatina nutritiva (siero di sangue con gelatina) adoperata per la cultura, germinavano nelle condizioni opportune sino allo sviluppo dei filamenti carbonchiosi caratteristici, mentre le spore già morte restavano assolutamente senz'alcuna reazione, e lasciavano la gelatina nutritiva chiara ed inalterata. Come esperimento di controllo spesso s'intraprendeva la inoculazione di animali adattati.

Una disinfezione—nel senso di questa uccisione delle spore—si otteneva dopo la durata di un giorno con:

Acqua di cloro preparata di fresco,
Acqua di bromo al 2 %,
Acqua di iodo,
Soluzione di sublimato al 1 %,

Soluzione di permanganato di potassio (5 %),
Soluzione di acido osmico al 1 %,
Acido fenico (soluzione non inferiore al 10 %.

Dopo cinque giorni di durata con:
Olio di trementina,
Cloruro di calce, in soluzione al 5 %,
Solfuro d'ammonio.

Per ottenere un'effetto simile si richiedevano sei giorni con:
Percloruro di ferro }
Acido cloropicrico } in soluzione al 5 %

Dopo dieci giorni venivano uccise le spore di carbonchio con:
Idroclorato di chinina al 1 %
Acido idroclorico in acqua al 2 %
Arsenico in acqua al 1 %
Acido formico (del peso specifico di 1·120);

E dopo l'azione di tredici giorni anche con:
Etere.

Non producevano la morte delle spore dopo qualunque tempo: l'acqua distillata, l'alcool, l'acetone, la glicerina, l'acido butirrico, l'olio, il solfuro di carbonio, il cloroformio, benzolo, etere di petrolio, ammoniaca, cloruro d'ammonio, soluzione di sal marino (concentrata), cloruro di calcio, cloruro di bario (soluzione acquosa al 5 %), bromuro di potassio, ioduro di potassio, acqua di calce, acido solforico, cloruro di zinco, solfato di zinco e di rame, solfato terroso, solfato d'alluminio, allume, cromato e bicromato di potassio, allume di cromo, acido cromico, clorato di potassio, acido borico, borace, soluzione d'idrogeno solforato, solfuro di ammonio, olio di senape con acqua, acido acetico, acetato di potassio, acetato di piombo, sapone di potassa, acido lattico, tannino, trimetilamina, acido benzoico e benzoato di sodio, acido cinnamico, indolo, scatolo, leucina, chinina (senza acido idroclorico), soluzione di iodo nell'alcool, acido valerianico palmitinico, stearinico ed oleico (tutti sciolti nell'etere), xilolo, timolo, acido salicilico (questi tre nell'alcool), acido salicilico nell'olio, olio animale ed olio di menta piperita nell'alcool.

Si noti però che la indifferenza di queste sostanze (la quale ha molto di strano, specialmente per quelle sostanze scritte con carattere spaziato) si riferisce esclusivamente alle spore carbonchiose, dall'altro lato alcuni rimedî efficaci han bisogno di un tempo più lungo di azione, e per tal riguardo non possono ancora usarsi per lo scopo pratico delle disinfezioni, dappoichè spesso accade in pratica, che gli oggetti da disinfettarsi possano solamente essere bagnati transitoriamente, spruzzati o lavati con i disinfettanti in forma liquida. Dei mezzi che han bisogno di molte ore per raggiungere lo scopo della disinfezione, può dirsi che il loro uso sia molto difficile, e dei rimedî che producono la morte delle spore, solo in un tempo maggiore delle 24 ore, può dirsi che la disinfezione con i medesimi appena può eseguirsi in grandi proporzioni. Così, secondo questi dati del Koch, i soli disinfettanti usabili non sarebbero che il cloro, il bromo, il iodo ed il sublimato.

Quest'ultimo rimedio è quello poi che ha conservata la sua enorme energia disinfattante nella successiva serie degli esperimenti, energia che il Koch stabilì sulla base dell'ostacolo allo sviluppo dei filamenti carbonchiosi, (con un metodo simile). Il sublimato in soluzione, financo nella proporzione di 1:1000 000, si mostrò efficace per questo scopo, poichè anche le soluzioni così allungate esercitavano una riconoscibile influenza inibitrice sullo sviluppo dei bacilli carbonchiosi, e nella proporzione di 1:3000 00, il su-

blimato aboliva completamente il loro sviluppo. Molto efficaci mostraronsi nello stesso senso:

L'alcool allilico	(soluzione di 1 : 167 000 di acqua),
L'olio di senape	(„ „ 1 : 330 000 „),
L'olio di trementina	(„ „ 1 : 75 000 „),
Il timolo	(„ „ 1 : 80 000 „).

In una serie di altri corpi esaminati la proporzione della soluzione, con la quale essi spiegavano una influenza riconoscibile sullo sviluppo dei bacilli, era molto distante da quella nella quale essi mostravansi abbastanza energici ad abolire completamente questo sviluppo. Così:

L'arsenito di potassio, prod.	la inibizione con 1 : 100 000,	la sospen. con 1 : 10 000
L'acido cromico:	„ „ „ 1 : 10 000,	„ „ 1 : 5 000
Acido pirico:	„ „ „ 1 : 10 000,	„ „ 1 : 5 000
Acido prussico:	„ „ „ 1 : 40 000,	„ „ 1 : 8 000
Permanganato di potassio:	„ „ „ 1 : 3 000,	„ „ 1 : 1 400
Acido borico:	„ „ „ 1 : 1 250,	„ „ 1 : 800
Borace:	„ „ „ 1 : 2 000,	„ „ 1 : 700
Acido idroclorico:	„ „ „ 1 : 2 500,	„ „ 1 : 1 700
Acido salicilico:	„ „ „ 1 : 3 300,	„ „ 1 : 1 500

Il iodo non dava a vedere una marcata influenza sullo sviluppo dei bacilli, che nella proporzione di 1 : 5000, il bromo ed il cloro con 1 : 1500, l'acido fenico con 1 : 1250. È notevole, e forse di una grande importanza per lo scopo pratico delle disinfezioni, il fatto rilevato appunto nella occasione di questa serie di esperienze, che il sapone potassico nella proporzione di 1 : 500 già spieghi un'azione inibitrice e nella proporzione di 1 : 1000 produca l'arresto completo dello sviluppo nei bacilli carbonchiosi. Di una influenza inibitrice non insignificante, ma troppo deboli per l'arresto completo dello sviluppo, si sono anche dimostrati: la canfora, l'olio di eucalyptus, l'idrato di cloralio, il clorato di potassio, l'acido acetico e l'aceto pirolegnoso grezzo, l'alcool ed il sale di cucina.

Fin da che si introdussero universalmente i metodi sopraesposti, diretti a saggiare i disinfettanti e le azioni, ad esse attribuite, sulle culture pure di microbi determinati, si sono mostrate utili in sostanza due direzioni nella ricerca; la prima fa punto di partenza dalla scoperta di un disinfettante specifico per ogni specie di microrganismo patogeno nuovamente scoperto, — come forse fa il sublimato rispetto alle spore del carbonchio — e dalla veduta di combattere possibilmente lo stato duraturo più temibile dei bacilli patogeni. In questo senso hanno instituite innumerevoli esperienze il Koch ed i suoi scolari su i bacilli del tubercolo e del colera, altri sperimentatori (Sternberg) su gli organismi della difteria e del vaiuolo, sopra i bacilli della lepra, i cocchi della gonorrea ecc. I risultati preliminari, ottenuti solamente da pochi anni, non possono in gran parte essere riprodotti in un'opera enciclopedica; un'azione specifica tanto sicura, come quella del sublimato su i bacilli del carbonchio, o di certi antisettici su di alcuni virus delle ferite, non ha potuto constatarsi finoggi neanche per uno degli altri disinfettanti. Ma per l'interesse di attualità, pria di passare alla seconda direzione delle ricerche, meritano qui di essere riprodotte le esperienze fatte dallo stesso Koch sopra i bacilli del colera. Gli esperimenti istituiti col iodio, per la influenza che esercita sopra i commabacilli, han dimostrato che a questo mezzo manca assolutamente qualunque valore. L'alcool arresta lo sviluppo dei commabacilli sol quando si aggiunge una parte di alcool a dieci parti del liquido nutritivo, nel quale i bacilli si sviluppano. Questa concentrazione quindi non è più servibile per la pratica. Il cloruro di sodio nella proporzione del 2 % nei liquidi nutritivi si è

dimostrato senza effetto; il solfato di ferro, al quale per la sua azione precipitante si era attribuita a priori una energia disinfettante singolarmente elevata nelle dejezioni intestinali, comincia a spiegare un'azione inibitrice sullo sviluppo dei commabacilli solamente nella proporzione del 2 $^0/_0$ (di liquido nutritivo); per le altre sostanze il KOCH assegna il valore limite della azione inibitrice come segue:

Per l'allume	nella proporzione	di	1 : 100,
„ canfora	„	„	1 : 300,
„ acido fenico	„	„	1 : 400,
„ olio di menta piperita		„	1 : 2000,
„ solfato di rame	„	„	1 : 2500,
„ chinina	„	„	1 : 5000.

Ma anche in rispetto ai bacilli del colera il sublimato si mostrò più energico di tutti gli altri mezzi chimici, — e si rilevò inoltre il fatto notevole ed importante che i commabacilli muoiono con una rapidità straordinaria quando si dissecano.

La seconda direzione nella ricerca dei disinfettanti razionali con i nuovi metodi introdotti, come oggetto dei processi parassiticidi ha preso di mira i batterî resistenti (oltre alle spore del carbonchio singolarmente ancora un'altro bacillo sporifero più grande, che si rinviene in ogni terreno di giardino) e lavora nella supposizione che nella pratica tutti quei rimedî, i quali producono la morte di questi altri microbi resistenti, siano sufficienti a produrre lo stesso effetto su tutti i microrganismi patogeni, sia che si conoscano o no le loro forme, le forme durature ecc., e sia che queste forme possono rinvenirsi ad occhio nudo od armato, od anche siano assolutamente irreperibili. Sotto questo punto di vista si son sottoposti a nuove ricerche singolarmente il calore ed i disinfettanti gassosi, dappoichè si ritorna sempre agli antichi risultati della disinfezione, da una parte per disinfettare l'aria, e dall'altra parte per avere un mezzo generale per la disinfezione degli effetti trasportabili e non viventi.

Calore. Dieci anni or sono sembrò ancora giustificata l'agitazione in favore delle camere calorifiche secche (115—125°), e sembrò perfettamente giustificata la rinomanza di cui godevano gli stabilimenti calorifici e disinfettanti in Nottingham, Liverpool, Manchester, Berlino e Londra. Ma le obbiezioni teoretiche sollevate contro il calore secco, nonchè l'effetto collaterale distruttivo, il quale esso esercita al di sopra di 120° sulle stoffe di lana e di cotone, avevano di già indotto all'applicazione dei metodi combinati (CHAUMOND). Lo stabilimento per la disinfezione in Fordstreet, Liverpool, ha quattro camere di disinfezione fatte di lamine di ferro fuso ribadite e tra le cui pareti vuote circola il vapore. In New-Birdstreet, Londra, le pareti e le coverture delle camere di disinfezione son fatte di pietre edificatorie, le porte di ferro battuto, ed il suolo di ingraticolato per la penetrazione dell'aria calda. Poco imitabile è l'applicazione diretta del gas d'illuminazione per produrre il calore, come si fa nelle camere per la disinfezione degli abiti in Goldenlane, Barbicane e Londra; nello spazio di due metri d'altezza, costruito di pietre levigate, nel cui fondo si trova un apparecchio circolare di fiamme a gas, gli abiti sospesi ai chiodi di ferro spesse volte sono stati bruciati. Nell' Universty College di Londra il riscaldamento della camera costruita di pietre edificatorie e fornita di una porta di ferro, si fa con una stufa di ferro fuso e battuto, sulla quale è disposto anche un apparecchio per lo svolgimento dei vapori di zolfo. In tutti questi stabilimenti il controllo relativo ai gradi di calore si fa per mezzo di speciali termometri registratori.

Nell'ospedale Charitè di Berlino il vapore d'acqua sovrariscaldato vien condotto nelle pareti cave di un cilindro, il cui interno è disposto per collocarvi materassi, vestiti e coverte.

Siccome questi antichi apparecchi per la maggior parte non erano stati in generale sperimentati per rispetto alla loro influenza letale su qualche eccitatore patogeno organizzato, si poteva di già considerare come un progresso della disinfezione del calore il tentativo iniziato dal MERKE nel 1880 (VIRCOV's Archiv LXXVII) di prendere le sostanze contenenti batterî come criterio delle sue camere calorifere nell'ospedale Moabit. Ma in questi esperimenti non si ebbe ancora il riguardo necessario ai diversi stati di sviluppo dei batterî, e la prova più esatta del calore in rispetto alle sue influenze sulle forme durature era specialmente riserbata alla serie di esperimenti pubblicata da R. KOCH e WOLFFHÜGEL (I, pag. 301). Questi collocarono dei saggi vitali in parte di spore molto resistenti, in parte di materiale poco resistente in provini da saggio e, forniti di molti integumenti, li collocarono a distanze diverse dalla sorgente calorifera, nell'interno delle camere calorifere di ferro, indi fecero agire il calore, ad un'altezza esattamente misurata, sul materiale di batterî, per una durata differente (v. anche la mia pubblicazione di qualche anno più antica nel Centralbl f. d. med. Wissensch. 1879 N. 12).

Con una temperatura di 100, 110—123° per la durata di un'ora si riuscì ad ottenere, senza alcuna eccezione, la morte delle forme bacillari, quando i provini da saggio non eran troppo inviluppati. Per contrario gli esperimenti mostrarano da un lato che i batterî profondamente inviluppati in oggetti complessi, ed esposti al calore di 140° non più morivano, e dall'altro lato che le spore dei bacilli, solo dopo d'essere state tre ore nell'aria calda a 140° avevano sospese le loro manifestazioni vitali. Ma questo riscaldamento di tre ore a 140° danneggiava contemporaneamente quasi tutti i tessuti, il cuoio ecc. fino ad un grado irreparabile, e la lenta penetrazione della temperatura necessaria nei piccoli fili degli abiti, dei cuscini ecc. faceva sembrare ancora più limitata la energia disinfettante del calore secco.

A risultati perfettamente simili pervenne M. WOLFF (VIRCHOW's Archiv, CII), quando sottopose alla pruova batteriologica, relativa alla energia disinfettante, le nuove camere trasportabili per disinfezione, le quali lavoravano principalmente anche col calore secco. Trattavasi delle stufe per disinfezione del RAETKE e dello SCHIMMEL, l'ultima delle quali era al caso di lavorare o con l'aria calda solamente, o col solo vapore d'acqua, od in terzo luogo con la combinazione dell'aria calda e del vapore acqueo. Mentre ambedue gli apparecchi armati con aria calda fornirono risultati disinfettanti di dubbio valore, l'applicazione della corrente di vapore di acqua a 100° C. ebbe un risultato estremamente favorevole, in quanto che, sol dopo pochi minuti, anche le spore dei bacilli si mostrarono morte, e ciò si trovava d'accordo con gli esperimenti del GAFFKY o LÖFFLER. Il WOLFF tentò poi, e riuscì in modo mirabile, di applicare questo risultato anche alle condizioni più difficili della pratica disinfettante, dappoichè il vapore sovrariscaldato, sebbene meno prontamente dell'aria calda, penetra pure negli oggetti di molti strati; e si osservò inoltre che gli oggetti bagnati han bisogno di un trattamento più intenso dei secchi. Per gli oggetti secchi, secondo gli esperimenti del WOLFF, si aveva bisogno, per uccidere le spore resistenti dei bacilli in esse contenute, di una corrente diretta di vapore d'acqua di meno di 100° C. per la durata di 60—90 minuti; per gli oggetti bagnati, ad ottenere una disinfezione sicura, era necessaria almeno un'influenza di due ore di una corrente di vapor d'acqua ad egual temperatura. Queste determinazioni di tempo sono dedotte da esperimenti riusciti con la morte delle spore, le quali erano state

messe in mezzo a globi arrotolati di coverte di lana, solidamente annodate, della circonferenza di 1·68—2·02 metri.

I sacchi di paglia di circa 17 cm. di spessezza e gli oggetti involti in strati più molli vennero traversati per 20 minuti da un vapore acqueo della temperatura di 100°, in modo che nei provini da saggio in mezzo ad essi inviluppati si ebbe la morte delle spore carbonchiose; quando gl'inviluppi erano bagnati, il riscaldamento sufficiente avveniva nel termine di un'ora, tenendo sempre presente la condizione, che nel punto più interno dell'oggetto da disinfettarsi venisse raggiunta per lo meno una temperatura di 100° C. Deve però notarsi che i bacilli del colera e le spore carbonchiose venivano anche uccise con la temperatura di 98 $^1/_2$ e di 95°, quando si prolungava la durata del riscaldamento. Come controllo esattissimo del momento nel quale si raggiungevano i 100° C. nel mezzo di una borsa o di un sacco, il WOLFF sperimentò col termometro a soneria elettrica. Comparativamente egli stabilì inoltre l'azione deleteria della corrente di vapor acqueo a 100° C. sui diversi oggetti da disinfettarsi, e specialmente tessuti, e trovò che con una durata di due ore della corrente di vapore la tela di lino bianca, la mussola bianca, la madapol verde, il velluto bruno, la flanella bianca, la felpa grigia, la seta bianca, rossa, azurro chiara, azurro scura, grigio chiara, il reps di seta bianca, l'ovatta, le piume da letto, il filo bianco e rosso subivano una perdita nel colore, ma non perdevano niente nella resistenza, e neanche il colore era alterato in modo come accade col calore secco, il cuoio d'altra parte si raggrinzava e diveniva inservibile e fragile. Tra gli apparecchi a corrente di vapor acqueo, e trasportabili quello del MERKE (fabbricato dallo SCHIMMEL in Chemnitz) può fornire anche il calore secco, e soddisfa a tutte le esigenze sopra stabilite. Ma l'apparecchio trasportabile del BACON, per l'azione contemporanea del calore secco e del vapore d'acqua, ha il grande vantaggio che il generatore del vapore costituisce anche una parte integrante dell'apparecchio per la disinfezione, e tutto l'insieme si trova sopra un piedistallo trasportabile e quindi è molto più movibile che quando per la camera di disinfezione debba cercarsi un'altra caldaia a vapore.

Cloro e bromo. I risultati favorevoli che ottenne il KOCH nei suoi esperimenti sulla uccisione delle spore carbonchiose, mediante il cloro ed il bromo (insieme all'acqua di iodo), avevano più volte suscitata la speranza che uno di questi corpi si fosse forse mostrato, per la disinfezione dell'aria confinata, men difettoso di ciò che era accaduto finora, specialmente da parte dell'acido solforoso. Si fece dapprima col cloro una gran serie di esperimenti nei fiaschi di vetro (Mittheilungen des k. Gesundheitsamtes. II, pag. 228), nei quali poteva controllarsi, mediante diversi ingegnosi apparecchi, lo sviluppo esattamente determinabile del cloro, lo stato del cloro nei fiaschi, non che la influenza associata delle condizioni di umidità. Un grandissimo numero di spore di diversa provenienza, non che di bacilli e micrococchi, ed anche il lievito e la sarcina vennero sottoposti in diverse preparazioni ai vapori di cloro nei fiaschi di vetro, per un tempo variabile, e se ne controllò la loro efficacia, e rispettivamente la capacità di sviluppo (non che lo stato contrario) mediante le inoculazioni e culture seminate. Non si trovò nessun microrganismo, la cui uccisione non fosse alla fine riuscita col cloro, e con una umidità media dell'aria, mediante un volume per cento di cloro si ottenne in 24 ore la uccisione di tutti i microrganismi esposti allo stato secco. La quantità di 0·3 volumi $^0/_0$ di cloro riusciva sufficiente per il tempo di 3 ore, una quantità di 0·04 volumi $^0/_0$ di cloro produceva lo stesso effetto per 24 ore, supposto però che il materiale microbico non fosse disposto in uno strato troppo spesso e non fosse protetto da involgimenti

particolari. In una cantina adattata il gas si volgeva con pochissima uniformità: una parte molto rilevante, calcolata grossolanamente, ne andava perduta. Solo dopo molti esperimenti andati a vuoto riusciva di stabilire la quantità di cloro trovata sufficiente nei fiaschi di vetro, e di conservarla approssimativamente costante pel tempo desiderato. La massima parte dei microbi esposti superficialmente si trovava morta, con una umidità dell'aria molto elevata; i microbi al contrario sottratti all'accesso diretto del gas appena erano attaccati.

In rispetto al bromo si procedette in modo perfettamente simile come pel cloro, ed anche in questi esperimenti si tenne singolarmente di mira la quantità di umidità dell'aria. Si trovò che questa condizione anche pel bromo è di grande importanza, dappoichè, durante un'aumento artificiale della umidità dell'aria fino al suo massimo, bastavano 0·21 volumi $^0/_0$ di bromo per uccidere in tre ore tutti i microrganismi adoperati per l'esperimento. Da altri esperimenti risultò che una quantità di bromo di circa 0·03 volumi $^0/_0$ per la durata di 4 ore, e che gradatamente discende da questa altezza fino a 0·01 volume $^0/_0$, può uccidere in 24 ore tutte le forme di microbi. Con una quantità minore di bromo nei fiaschi, tutte le specie più resistenti rimanevano in vita. Nel saggio del bromo nell'aria di una cantina il Fischer e Proskauer pervenivano a risultati differenti da quelli dell'autore del presente articolo (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. N. 11): essi facevano svolgere il gas bromico dalla silice imbevuta di bromo, secondo il processo di A. Frank. Si tenne esatto calcolo della temperatura e dell'umidità, e si assodò primieramente che difatti la distanza degli oggetti dalla sorgente del bromo spiegava una decisa influenza sul grado della disinfezione. Non si riuscì a determinare la quantità di bromo nello spazio elevato nell'interno della cantina, come si era determinato negli esperimenti col fiasco. Le diverse determinazioni volumetriche molto esatte, della quantità di bromo in diversi punti dello spazio, facevan dedurre una distribuzione pochissimo uniforme del bromo in tutte le dimensioni. Negli oggetti disposti nella immediata vicinanza della sorgente di bromo, anche questi sperimentatori ottennero una più o meno completa disinfezione; ma invece di 4 grm. di bromo per un metro cubo di spazio (come si era calcolato nel lavoro di cui sopra abbiamo fatto menzione) essi ottennero che 37·7 grm. per metro cubo non erano ancora sufficienti per la uccisione completa delle specie più resistenti di microbi. Sebbene tanto pel bromo che pel cloro la disinfezione venga essenzialmente coadiuvata dalla umidità, pure il primo sembra poco maneggiabile ed utile per gli scopi pratici, poichè esso non penetra nelle fenditure e negli angoli più piccoli, e quindi manca della proprietà necessaria di potere andare a rintracciare in certo modo gli organismi della infezione.

Per conclusione di questa sezione deve ancora farsi menzione di quelle misure, per mezzo delle quali si è creduto di rendere innocue le sostanze di rifiuto dei malati infettivi, e specialmente le escrezioni di cattivo odore sia degli ammalati che dei sani. La maggior parte del pubblico non prende in alcuna considerazione le altre escrezioni recentemente riconosciute per pericolose, come l'urina (nei malati di scarlatina e difteria) e gli sputi (nella tubercolosi e difteria), e comprende ancora per disinfezione in prima serie la abolizione dell'odore delle fecce, con un'aggiunta di qualunque specie. Contro questa ipotesi ed errore di concetto la teoria dell'infezione ha combattuta finoggi, e quasi senza risultato. Egli è pur necessario per ogni occasione che si presenta di tentare almeno una spiegazione delle vedute intorno alle materie fecali e la loro relazione con la infezione e disinfezione. Per gli effettivi germi d'infezione, che dall'intestino dei colerosi, tifosi e difterici, pervengono allo

esterno con i loro materiali fecali, si diventa sempre più sicuri che i processi di putrefazione, svolti in questi materiali, ne distruggano il potere infettante. Per le assicurazioni del Koch, specialmente in riguardo ai commabacilli, il processo di putrefazione, che si sviluppa nel contenuto dei pozzi neri, è capace di uccidere questi microbi. Il solfato di ferro e simili disinfettanti (?) acidi dovrebbero ostacolare direttamente questo scopo finale, dappoichè arrestano i processi di putrefazione. Anche la maggior parte però delle altre sostanze, adoperate con lo stesso scopo, son considerate appunto come disinfettanti, solo per i poco chiari concetti sulle loro proprietà disodoranti. Del grande numero delle sostanze, sulle quali si sono istituiti esperimenti per l'azione disodorante che spiegano sugli escrementi, basterà nominare quelle che in Inghilterra, Francia e Germania si sono praticamente adoperate almeno per un certo tempo. In Leicester, Tottenham, nella vallata di Aldershot, si aggiungeva al contenuto delle fogne il latte di calce; si aveva così un abbondante precipitato, il quale era ancora molto atto alla putrefazione. In Northampton, Lexington ed Hastings si sperimentò il processo conosciuto sotto il nome di A-B-C. (mescolanza di carbone animale, carbone vegetale, argilla, allume di ammoniaca, solfato di magnesia, sangue ed acqua di fiume): le sostanze sospese si precipitavano quasi completamente, e le sostanze azotate solubili restavano quasi tutte in soluzione. Il Frankland ottenne il disodoramento col percloruro di ferro, e la inglese " River Pollution Commission " l'ottenne con la calce e percloruro di ferro; i processi di putrefazione venivano soppressi solo per breve tempo. Secondo il " processo Bird " gli escrementi si mescolavano con solfato di allumina grezzo ferruginoso e si filtravano a traverso il Cok: la metà della sostanza organica ne veniva allontanata. In Bradford venne sperimentato il " processo Holden " (mescolanza di calce, carbone e vetriolo di ferro) senza alcuna azione specialmente disodorante. Il fosfato di calce ed un sale di magnesia, mescolato al contenuto delle fogne, ottennero solamente la fissazione dell'ammoniaca. Le mescolanze di calce e solfato di allumina (Anderson), il fosfato di allumina (Forbes), la calce, carbone animale e detriti di allume (Manning), nonchè la calce e l'acido fenico (mescolanza sperimentata a Leicester), non ebbero neppure una volta un sufficiente effetto disodorante. In Francia si diresse una speciale attenzione preferibilmente alle materie fecali raccolte separatamente. Il d'Arcet consigliò di disinfettarle con la cenere di torba, lo Schattermann col solfato terroso, il Seret col carbone, solfato di zinco e solfato ferroso, il Suquet coll'ossido di ferro idrato. A questa categoria di mezzi appartiene poi anche la terra di giardino disseccata ed abbastanza diffusa per opera del Dry closet system del Moules. In Germania si sono fatti esperimenti più estesi con una miscela di cloralluminio (patentata sotto il nome di *Chloralum*), la quale avrebbe dovuto fissare l'ammoniaca dei liquidi fecali per mezzo dell'acido idroclorico, che si sviluppa nella sua decomposizione. Fecero esperimenti inoltre con potassa caustica, acido fenico, acido solforico, vitriolo di ferro, torba, detriti di carbon fossile, catrame minerale ecc. Mentre gli esperimenti con l'urina, alla quale si era aggiunta calce caustica, vetriolo di ferro e recentemente il disinfettante del Wollmar (preparato di ferro , unito con massa di cellulosa), mostrarono che se ne possa impedire la decomposizione, la disinfezione reale delle masse fecali però (assolute o mischiate all'urina) nel modo descritto finora, si addimostrò come una illusione, e per ottenere un'azione veramente parassiticida si trovò tanto costosa da non potersi punto parlare di eseguire praticamente questa disinfezione in grandi proporzioni. Il Camerer, che sperimentò secondo questi criterî, stabilì: " per disinfettare la vera poltiglia escrementizia, cioè per impedire in essa lo sviluppo e la vita ul-

teriore dei batterî, su 100 parti di escremento si ha bisogno di 5 parti in peso del disinfettante (calce caustica, acido fenico, acido solforico e vitriolo di ferro). Nelle epidemie di colera e di tifo non sono praticamente applicabili tali quantità di disinfettanti che effettivamente potessero riuscire utili. Da ciò dunque (e dalle esperienze pratiche eseguite) si deve riconoscere come inutile l'antico processo di versare le sostanze disodoranti nei recipienti per le materie fecali, e l'argomento di rendere innocui gli escrementi intestinali rannodarsi almeno a due punti di vista. Da un lato si presenta il compito di trattare le singole deiezioni dei colerosi, tifosi e dissenterici con rimedî parassiticidi in una quantità effettivamente sufficiente, compito sempre più efficace fin dalla introduzione del sublimato, — e dall'altro lato il risanamento delle maggiori città, per la disinfezione delle sostanze fecali, è passato all'ordine del giorno, e si è proposto il problema igienico di allontanarle al più presto possibile e senza ritardo. Nella sezione che segue, sui " processi per la disinfezione ,, ci occuperemo più da vicino del primo punto di vista.

In simil modo, che per rispetto alle sostanze fecali, anche per gli altri medî, che secondo le nozioni attuali, possono essere ripieni di germi inficienti, si è mostrata la necessità di rintracciare metodi speciali per risanarli — metodi che, fondati per la maggior parte su principî meccanici, non hanno che poca somiglianza con la disinfezione secondo il vecchio stile. Così si conosce il suolo, l'acqua del sottosuolo, le acque fluenti ed i pozzi, come oggetti assolutamente inaccessibili ad una disinfezione reale, e da ciò deriva a buon dritto che si debba contrassegnare, come sempre più pericoloso, l'uso della così detta acqua potabile (acqua non bollita , grezza) e sviluppare in modo progressivo i metodi della filtrazione dell'acqua. Anche per l'aria ed i pretesi germi nocivi in essa sospesi fra breve non avrà più valore scientifico, come processo di disinfezione, il metodo delle correnti di gas parassiticidi secondo le esperienze sopraesposte intorno al bromo ed al cloro. La igiene dell'aria combatte quindi con progressiva cognizione e coscienza la produzione della polvere, e rispettivamente la polverizzazione del germe infettivo. Nella impossibilità d'impedire ogni produzione di polvere, deve qui pure farsi un cenno sul modo come debba liberarsi l'aria dalla polvere già pervenutavi. Per quanto il risultato della ventilazione possa influire ad allungare il gas (sia che l'acido carbonico venga allungato fino a quattro centesimi di volume per cento, o che gli altri gas estranei e di cattivo odore vengano allungati fino ad essere impercettibili), questo processo non ha che piccolissima influenza sullo sviluppo delle malattie infettive, o sulla preservazione dalle medesime. Per quanto una corrente d'aria attraverso una camera di ammalati possa mettere in movimento i germi che vi si contengono, e per quanto possa trasportarne una parte, ciò non ha che poca importanza, dappoichè nei sistemi di ventilazione, fondati sul principio dell'afflusso di nuova aria, rimane sempre una quantità di angoli morti, sottratti alla corrente ventilatoria, e perchè 1000 germi infettivi lasciati sono al caso d'infettare ancora un numero d'individui altrettanto grande come 2000. Per liberare le stanze degli ammalati dai germi nocivi mediante la ventilazione, si richiederebbe un sistema di ventilazione affatto differente da quelli oggi in uso; si richiederebbero cioè ventilazioni complessive, le quali fossero al caso di raccogliere tutta la polvere che può pervenirvi mediante filtri ad aria, e distruggerla poi mediante il fuoco. Il NAEGELI raccomandava di riempire lo spazio da disinfettarsi col vapore d'acqua, di ripetere più volte questo procedimento per precipitare così la polvere sospetta sospesa nell'aria della stanza, e poi allontanarla mediante accurate lavande. Egli pose anche la questione se non convenisse di rendere le pareti della stanza degli ammalati capaci di assorbire e fissare i germi nuotanti nell'aria, ricovrendole

di una sostanza che conserva l'umidità, come la glicerina ed il cloruro di calce. Nella poca sicurezza di una simile protezione non abbiamo esperimenti in grande, fatti negli ospedali, relativi a questi consigli, ma abbiamo invece una serie di scoperte, le quali si son mostrate utilissime ad impedire la elavazione delle polveri dalle biancherie, dai letti degli ammalati ecc.

I. Rimane però, come conclusione di questo articolo, ad esporre i punti di vista puramente pratici, sui quali, nel senso delle spiegazioni già date, possa fondarsi un procedimento sistematico contro le sostanze infettive, un processo disinfettante, e di precisarlo nettamente in forma di una istruzione. La difficoltà speciale di questo compito risiede in parte nelle esigenze diverse di una disinfezione, dappoichè per essa non solamente debbono essere distrutte od alterate fino alla innocuità le sostanze infettanti, ma nel campo del suo scopo è riposto ancora d'impedire a queste sostanze il passagio sugli uomini sani e suscettibili, e portarle in tali luoghi dove non possano provocare ulteriori infezioni. Dall'altra banda si ha un'altra complicazione pel fatto universalmente noto, che il pericolo e la trasmissibilità delle malattie, che tendono ad una diffusione epidemica, è molto svariato. Mentre alcune sostanze infettive, bene a ragione temute nella diretta trasmissione dagli animali all'uomo, appena mostrano una tendenza di passare da un uomo all'altro (come la morva, la lissa ed il carbonchio umano)—mentre gli esantemi della fanciullezza (morbillo, scarlatina, roseola) si trasmettono da un fanciullo all'altro per vie inosservate, e con tale rapidità da sembrare che tutti gli sforzi disinfettanti non valgano che a ritardare solamente il contagio—le recenti esperienze sulla febbre puerperale ed altre malattie infettive traumatiche, sui morbi contagiosi degli occhi, su certi processi tifosi e sul vaiuolo, han dimostrato i vantaggi delle energiche regole della disinfezione. In quanto al colera, difteria, tosse convulsiva e tubercolosi, financo il modo della trasmissione è stato di nuovo oggetto di discussione.

In terzo luogo finalmente sembra che pei recenti progressi sia veramente difficile la scelta del più positivo disinfettante. Deve considerarsi come indispensabile:

1. Un rimedio che possa procurarsi in grandi quantità ed a buon prezzo in ogni casa—supposto sempre che esso avesse dimostrata la sua efficacia per lo meno contro certi veleni morbigeni — e possa subito adoperarsi per adempiere ai compiti più primitivi della disinfezione. Un simile rimedio lo abbiamo già sopra trovato nel sapone di potassa, il quale in una soluzione di 1:1000 ha prodotta la sospensione completa dello sviluppo dei bacilli carbonchiosi, e nella proporzione di 1:5000 l'ha impedita. Una soluzione efficace di sapone potassico, come più volte si è raccomandata in questo articolo, si prepara sciogliendo 15 grm. di sapone potassico (verde o nero) in 10 litri di acqua tiepida.

2. Sembra indispensabile un rimedio che senza danno possa mettersi a contatto con la superficie del corpo umano, e che abbia nello stesso tempo la proprietà d'impedire lo sviluppo ulteriore di determinati agenti patogeni, anche quando questi sono attaccati agli strumenti, allo stato secco, o son celati nelle escrezioni umane. Un simile rimedio, secondo le esperienze chirurgiche dei nostri tempi, è l'acido fenico, del quale deve sciogliersi 1 p. in 20 p. di acqua tiepida per ottenere una soluzione efficace. Con un grandissimo numero di esperienze si è dimostrata pure la efficacia di questa soluzione per la disinfezione dell'aria, spruzzandola nello spazio per mezzo di un apparecchio polverizzatore di gomma.

3.° Sembra ai più, anche per tranquillizzare i profani, necessario un rimedio per uccidere i germi sospetti, sospesi in vicinanza delle stanze degli

ammalati e nell' aria che li circonda (il comitato americano per la disinfezione lo chiama molto opportunamente " *additional precaution* "). — Nella notoria insufficienza dell' acido solforico, come si è dimostrato dal KOCH e suoi collaboratori (e prima ancora dall' autore di quest' articolo), e per i difetti inerenti al bromo, si è ritornati per questo scopo nuovamente al cloro (v. sopra).

4.° Abbiamo bisogno di un parassiticida, possibilmente infallibile, per la disinfezione delle superficie e dei liquidi, e questo si è scoverto nel sublimato. La universale applicazione di questo rimedio incontra ancora tra i profani molti ostacoli pel suo potere venefico. Ma una soluzione di sublimato di 1 : 5000, come basta perfettamente alla maggior parte dei compiti della disinfezione, non è ancora tanto velenosa come una soluzione di acido fenico al 5 %. E si possono ancora evitare le disgrazie allungando nel momento dell'uso una soluzione di sublimato all'1 per 1000 (prescritta dal medico, e da conservarsi accuratamente come veleno) con 5 p. di acqua fredda, facendone così una soluzione più debole.

5.° Abbiamo poi urgentissimo bisogno, pel completamento di tutti quei rimedî che si debbono impiegare sul luogo, cioè nelle stanze degli ammalati, di apparecchi speciali per utilizzare la virtù straordinariamente energica del vapor d'acqua bollente, in quei casi che debbono subito essere specificati. Solo nei comuni più grandi, ed in un tempo che va troppo ritardando, debbono costruirsi delle case di disinfezione bastanti alle esigenze effettive della teoria ed a quelle assodate con gli esperimenti (sebbene non sia poi praticamente difficile di costruirle in forma di vagoni trasportabili per la disinfezione). Fintantochè anche nella grande maggioranza dei siti si manca di queste condizioni, così indispensabili, della moderna profilassi dei morbi infettivi, bisogna attenersi ai mezzi ausiliarî, disinfettare i letti negli stabilimenti per pulire le molle dei letti, secondo il sistema che vige attualmente, e che corrisponde solo alla nettezza e non già alla disinfezione reale, lavar bene con acqua calda le coverte di lana e simili, riscaldare nei forni o spruzzare con la nebbia fenicata i vestiti che non possono lavarsi, sempre con la coscienza che proprio in questo punto esista uno dei più essenziali vuoti dei nostri metodi di disinfezione.

6.° E finalmente abbiamo bisogno del bruciamento, come del disinfettante più radicale, il quale deve limitarsi, nelle epidemie poco pericolose, agli oggetti assolutamente o relativamente senza valore, e nelle pericolose estendersi anche a quelli che rappresentano un valore, ma che contemporaneamente siano molto sospetti, e per gli oggetti più voluminosi (materassi, paglioni, fardelli più grandi di abiti) da eseguirsi per mezzo degli agenti di pulizia.

II. La esecuzione della disinfezione sarà diversa, secondo che si tratta di stanze d'ammalati, mobigliate, da sgombrarsi o già sgombrate.

a) Metodo per la disinfezione nelle stanze degli ammalati ancora mobigliate. — Se la malattia sta ancora in principio, oltre ai vestiti portati in ultimo dagli ammalati e che debbono restare nella loro stanza, bisogna badare che vi restino solamente gli oggetti necessari, e che l' ammalato faccia uso delle biancherie e degli oggetti per lui solo determinati. Se l' ammalato cambia biancherie, coverte e simili, nel maneggiare questi oggetti bisogna attenersi rigorosamente al divieto già da molti anni dettagliatamente dimostrato dall' autore ed oggi quasi universalmente riconosciuto come importante, divieto cioè di non scuotere questi oggetti, non scomporli e non spolverarli. Questi oggetti debbono subito tuffarsi nella soluzione di sapone potassico che si trova nella stanza

stessa dall' ammalato in recipienti quivi preparati; in questi recipienti saranno portati fuori della stanza e così saranno dati a lavare. Le fasciature adoperate dagli ammalati debbono essere bruciate, gli strumenti adoperati sul medesimo saranno disinfettati con la soluzione di acido fenico. Tutte le secrezioni degli ammalati, quando non è prescritto niente di speciale nella terza sezione per le singole malattie, debbono riceversi in vasi tenuti sempre pieni con soluzione di sapone potassico, e gittarsi subito nei cessi. I sedili di questi non debbono restarne imbrattati. Contro i cattivi odori nella stanza dell'ammalato non si faranno fumicazioni di sostanze odorose, ma si ricorrerà alla ventilazione abbondante. Pria però di tutto si dovranno allontanare dalla camera tutti gli oggetti da cui promanano quei cattivi odori.

A tutte le persone che vengono in contatto con gli ammalati, si raccomanda di non gustare mai niente nella stanza dell'ammalato, uscendo dalla stanza di lavarsi e di pulirsi i capelli ed i vestiti con spazzole bagnate nella soluzione di acido fenico.

b) Nel processo per eseguire lo sgombramento della stanza del malato, devesi in prima linea tener presente il malato stesso.

Il trasporto di un malato non ancora guarito, in un ospedale, si fa per regola mediante i carri sanitarî per malati. Non debbono adoperarsi le carrozze pubbliche, e tutte quelle adoperate debbono subito disinfettarsi.

L'ammalato guarito, quando non è al caso di prendere un bagno, deve pulirsi lavando tutto il corpo con soluzione di sapone di potassa, e deve essere fornito di biancheria netta. I suoi vestiti, conservati nel locale degli ammalati, prima che li indossi di nuovo e lasci la camera dopo la disinfezione avvenuta, debbono trattarsi col calore secco.

I cadaveri degli ammalati per morbi infettivi debbono allontanarsi dalle abitazioni quanto più presto è possibile. Quando si tratta di vaiolo, difteria, dermo-tifo e colera, debbon ricoprirsi con panni bagnati di soluzione di sublimato e tenuti umidi con la medesima; nelle altre malattie i panni dei cadaveri si bagnano con la soluzione di sapone potassico. Quando il cadavere deve restare in casa più di 24 ore, per evitare il cattivo odore può ricoprirsi l'addome con panni immersi nella soluzione di cloruro di calce con 4 p. di acqua.

Dopo ciò si rivolgerà la nostra attenzione:

c) Alle cose che fino a quel momento han circondato l'ammalato. I vestiti ultimamente portati e che possono lavarsi, e le biancherie da corpo e da letto, senza essere in qualche modo smosse e spolverate, nel caso di vaiuolo, difteria, colera, dermotifo, morva e lissa sono avvolte in forma di fardelli, coverti da panni bagnati con soluzione allungata di sublimato, ed immediatamente si fanno bollire per una mezz'ora in una soluzione di sapone di potassa. Nelle altre malattie basta l'avvolgerli cautamente in panni bagnati con soluzione di sapone potassico ed il lavarli accuratamente nelle forme ordinarie (processo rigoroso e medio).

I letti, materassi, guanciali, coverte, tappeti e gli abiti non lavabili, nel caso di vaiuolo, difteria, colera, dermotifo, carbonchio, morva e lissa, saranno involti in lenzuola o panni bagnati con soluzione di sublimato e sottoposti alla disinfezione mediante il vapor d'acqua sovrariscaldato; nelle altre malattie infettive i panni involgenti si bagneranno con soluzione di sapone potassico, e la disinfezione, si farà col calore secco.

I residui delle medicature, trovati ancora per caso, ed i rifiuti non che la paglia del letto, verranno bruciati. I pavimenti, pareti, soffitte, finestre, mobili ed altri oggetti saranno strofinati dapprima con panni, spugne e spazzole bagnate nella soluzione di sublimato, regola

che pel vaiuolo dovrà sempre eseguirsi, ma per la scarlatina e difteria quando sarà prescritta dalla pulizia sanitaria. Immediatamente dopo le superficie e gli oggetti pericolosi verranno lavati con liscivia di sapone potassico. Nelle altre malattie basta solo strofinare o lavare le dette superficie ed oggetti con soluzione di sapone potassico. Riguardo alle pareti tapezzate basta pulirle con panni inumiditi. Dopo che in questo modo ogni oggetto ed ogni superficie nella camera dell'ammalato ha subìto il suo trattamento, e l'ammalato come fonte d'infezione non è più in attività o perchè è guarito, o perchè traslocato, o perchè ha cessato di vivere, potrebbe considerarsi allontanato ogni pericolo d'infezione e terminato in tutte le direzioni il processo della disinfezione, specialmente dopo che, per il ripetuto rinnovamento della aria nello spazio sospetto, esso si è spogliato dei supposti germi morbigeni in forma di polvere. Ma in questo punto che i nostri sensi non più valgono rispetto alla presenza od alla riuscita espulsione dei temuti germi, comincia a prevalere la fantasia, e questa, appoggiata per lo più alle vaghe impressioni olfattive, popola l'atmosfera delle supposte infuenze nocive, alle quali bisogna ovviare a qualunque costo, mediante i "disinfettanti dell'aria". La inutilità di questi sforzi venne sufficientemente caratterizzata nella sezione che precede (disinfettanti). Il cloro attualmente dominante, il bromo, l'acido solforoso, fino a che nuovi concetti o scoperte muteranno qualche cosa al riguardo, e per le variabili e puramente arbitrarie vedute, qua e là una volta son preferiti, un'altra volta sono esclusi.

III. I punti principali della disinfezione nelle singole malattie si rilevano esclusivamente dalle esperienze positivamente assodate intorno al modo di contagio. E non si ha bisogno di analizzare in precedenza qual limitazione sia richiesta, nell'applicazione di questi punti principali, dallo attuale stato del nostro sapere.

Nel vaiuolo la trasmissione avviene principalmente per i detriti cutanei degli ammalati, tanto per mezzo delle biancherie che ne sono imbrattate, quanto per la immediata inalazione da parte di altre persone. Per tal ragione le biancherie debbono raccogliersi con speciale precauzione e celerità in recipienti forniti di soluzione di sapone potassico. L'aria delle camere deve spesso rinnovarsi, e più volte al giorno caricarsi di nebbia fenicata. I cadaveri e gli oggetti che circondavano l'ammalato sono da trattarsi secondo i precetti sopra menzionati.

Difteria (croup). I germi infettanti, fintantochè provengono dagli ammalati, per mezzo delle masse di muco espettorate o sputate vengono immediatamente non solo trasportati sulle biancherie e lenzuola (fazzoletti) ma anche sulle persone che stanno in contatto immediato con l'aria respiratoria dell'ammalato. L'allontanamento e pulizia della biancheria, nonchè il trattamento dei cadaveri e delle intime vicinanze dell'ammalato, si eseguono come sopra si è detto sub. II. La disinfezione degli altri oggetti contenuti nella stanza si farà nella forma più mite quivi esposta. L'urina dei difterici si raccolga in recipienti con soluzione fenica.

Colera. Il modo come il colera si trasmette non può assegnarsi con sicurezza, ma come conseguenze pratiche delle esperienze del KOCH sul bacillo del colera si sono dedotte le seguente misure speciali: per rendere innocua la sostanza infettiva, le escrezioni debbono subito mescolarsi con disinfettanti adattati. Come tale è perfettamente sufficiente la soluzione fenicata al 5 %, quando si mischia in parti eguali alle deiezioni ed alle sostanze vomitate, siccome però di queste due sostanze molto suol restare sul letto e sulle biancherie del malato, così anche le biancherie del corpo e del letto debbono, subito dopo cambiate, mettersi in una soluzione di acido fenico al 5 %. I

vestiti che non possono trattarsi con disinfettanti liquidi, i letti a molle ed i materassi cadono sotto il trattamento con la corrente di vapor d'acqua a 100° C. Per gli oggetti senza valore di questa categoria (e specialmente in campagna), nonchè per i paglioni, si raccomanda la combustione con la massima rapidità possibile. Per la disinfezione della stanza dell'ammalato è da preferirsi l'energico disseccamento—mediante il forte calore e la ventilazione—a qualunque fumicazione di zolfo e di cloro. Nelle stanze dei colerosi è generalmente vietato di mangiare e di conservare i cibi; il personale assistente avrà per regola di pulirsi le mani dopo ogni contatto avuto col coleroso o con i suoi rifiuti. Per depurare i pavimenti e l'acqua il KOCH raccomanda di provvedere nel modo sopra descritto, in grande proporzione e profilatticamente, non già con una malintesa ed inutile disinfezione.

Malattie tifose. Tutte le specie di tifo, tanto intestinale e ricorrente, che specialmente petecchiale, sono trasmissibili dagli ammalati ai sani. Nel dermotifo bisogna ventilare moltissimo, e più volte al giorno produrre la nebbia fenicata. Il trattamento delle biancherie, dei cadaveri e del loro ambiente, si fa nel modo sopra espresso.

Nel tifo addominale la disinfezione del cadavere e delle cose che lo circondano si fa secondo i precetti più miti. Gli escrementi invece si riceveranno in vasi pieni di soluzione fenicata. Gli ammalati di tifo non debbono far uso di cessi; ma, se ciò una volta è avvenuto, prima che i sani si servano di questo cesso, bisogna lavarlo per lungo tempo e strofinarne il sedile con panni bagnati nella soluzione fenicata.

La scarlattina raramente si propaga agli adulti ed ai fanciulli che già una volta l'hanno superata. Sono invece singolarmente pericolosi i malati di scarlattina per le puerpere. Si raccomanda di raccogliere l'urina degli scarlatinosi in vasi pieni di soluzione fenicata. Il trattamento dei cadaveri e del loro ambiente si fa secondo i precetti più miti della sezione II.

La trasmissione del morbillo e della roseola è facile e rapida nei bambini, difficile per gli adulti. Il rinnovamento dell'aria è un mezzo singolarmente protettivo , e quando gli ammalati non possono proteggersi dalle correnti di aria si completerà il trattamento preventivo con la nebbia fenicata.

Dissenteria. Le biancherie adoperate ed imbrattate dai dissenterici debbano rapidamente e con molta cautela raccogliersi in vasi pieni di liquido; i paglioni sono spesso da rinnovarsi. Ogni egestione deve riceversi in vasi ripieni di soluzione fenicata. I dissenterici non debbono servirsi dei cessi e se una volta lo han fatto, prima che i sani ne facciano uso deve precedere una lunga lavanda e pulizia del sedile con panni bagnati nella soluzione fenicata.

Carbonchio, marva, lissa. La sostanza infettante della pustola maligna umana non è da paragonarsi per virosità con quella che perviene immediatamente dagli animali; ma pure bisogna rivolgere una speciale cura agli oggetti di medicatura ed agli strumenti. Il trattamento dei cadaveri si farà con i precetti rigorosi, e quelli delle circostanze con i precetti più miti della sezione II vol. Lo stesso per la morva umana. Morendo un uomo per lissa è necessaria la disinfezione delle sue biancherie e del letto, secondo i precetti più rigorosi, e la pulizia degli altri oggetti circostanti secondo le regole più miti.

Se nella tosse convulsiva, polmoniti contagiose e nella tisi è richiesta una disinfezione, son da disinfettarsi con cura speciale quegli stessi oggetti, in qualunque punto siano pervenuti gli espettorati dell'ammalato. La ventilazione (nella quale si eviterà sempre di dare la minima noia all'ammalato) sarà sussidiata dalla nebbia fenicata.

Nella oftalmite contagiosa (come nella blenorragia) gli oggetti di

medicatura, adoperati dagli ammalati, e secondo le circostanze anche i fazzoletti da mano e da naso, son quelli che debbono sottoporsi ad un trattamento disinfettante (combustione, ebollizione).

Le escrezioni contagiose delle puerpere, che provengono da morbi traumatici trasmissibili del tratto genitale, sono singolarmente pericolose per le altre puerpere, alle quali son quasi esclusivamente trasmesse per mezzo degli strumenti non disinfettati (cannule per iniezioni!) mani e vestiti contaminati (manichini!) delle levatrici e dei medici. La massima parte delle misure profilattiche in questa direzione deve trovarsi elaborata e determinata nei regolamenti speciali per gli stabilimenti di maternità e per le levatrici. Nel singolo caso la disinfezione delle puerpere stesse dipende dai precetti del medico curante: anche qui s'individualizza di nuovo dopo che si son fatte esperienze niente affatto favorevoli con l'antisepsi generale delle puerpere (in ogni caso le iniezioni e lavande fatte). I panni adoperati dalla puerpera malata son da bagnarsi, le escrezioni della medesima e le biancherie mutate son da trattarsi con i processi più miti. E questi ultimi bastano anche per la disinfezione della stanza della puerpera, fintanto che questa stanza deve servire agli ordinarî scopi di abitazione, mentre appena basterebbero le misure più rigorose se la detta stanza dovesse servire per soggiorno ad una puerpera malata o sana, senza pericolo di prendere una infezione. I cadaveri delle puerpere non abbisognano di un trattamento speciale.

Letteratura più recente sulla disinfezione*): Barker, *On desodorisation and desinfection.* Brit. med. Journ. **1866**.—Lee, Lo stesso tema. New-York med. Rec. 1866, Nr. 6.—Kletzinsky, Desinfection. Wiener med. Wochenschr. 1866, pag. 959.—Eulenberg, Ueber Desinfectionsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 39.—F. Ilisch, Untersuchungen über Entstehung und Verbreitung des Choleracontagiums. Petersburg 1866.—Amtlicher Bericht über die Choleraepidemie 1866 in Berlin, pag. 63.—*De Scheikundige Midelen der Nederland'sche Regering tegen de verspreiding der Cholera.* Rotterdam 1866, pag. 33. — Griesinger, Pettenkofer und Wunderlich, Choleraregulativ. München 1866.—Pettenkofer in Zeitschr. f. Biologie. 1866, II. — Stöhr, Untersuchungen über Wasserstoffsuperoxyd. Archiv f. klin. Medicin **1867**. IV. — Lommer, Ueber die Massnahmen zur Abführung etc. der Abfalle. Horn's Vierteljahrschr. 1867, VII. — Bericht der epidemiologischen Section der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1867, p. 297.—Lex, Gährungs-und Fäulnissprocesse. Ibid. p. 403.—Humbert, *De 'emploi raisonné des désinfectants.* Strassburg 1867.—*Second annual report of the Metropolitan Board of health of the State of New-York.* 1867, p. 280.—Procter, *On desinfection.* Med. times and gaz. **1868**. — Buff, Kurzes Lehrbuch der anorganischen Chemie. Erlangen 1868, pag. 244. — Wilbrand, Hildsheims Cholera- und Typhusverhältnisse. Hildesheim 1868. — Lent, Bericht über die zweite Choleraepidemie des Jahres 1867 zu Cöln. Cöln 1868. — W. Roth, Der Gesundheitsdienst bei der englischen Expedition nach Abessynien. Berlin 1868. — Angus Smith, *Desinfectants and desinfection.* Edinburg **1869**. — J. Alvarez, *Des désinfectants dans l'hygiène publique etc.* Thèse, Paris 1869. — C. Hahn, Ueber Infection und Desinfection. Dissert. Berlin 1869. — R. Schirach, Ueber Desinfectionsmittel.—James B. Russel, *Note on desinfection with carboli-acid vapour.* Glasgow med. Journ. Februar 1869.—Mecklenburg, Sporen und Desinfection. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin (1869), XI. — Lichtenberger, Gutachten über das Desinfectionspulver etc. Dresden 1869. — Trautmann, Die Zersetzungsgase als Ursache zur Weiterverbreitung der Cholera. Halle 1869.—Faye, *Quels sont les vrais agents chimiques etc.* Compt. rend. (**1870**), 71, Nr. 11. — Calvert, *Sur l' emploi de l'acide phénique.* Compt. rend. (1870), 71, Nr. 5.—Boboeuf, *Sur l'importance actuelle des questions etc.* Compt. rend. (1870), 71, Nr. 19. — J. Neumann, Die Wirkung der Carbolsäure. Archiv f. Derm. und Syph. Prag (1869))—H. Eulenburg und H. Vohl, Die Kohle als Desinfectionsmittel und Antidot. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. Juli 1870. — John Dougall, *On the relative powers etc.* The Lancet. August 1870. — A. Devergie, *De l' emploi des désinfectants* Bull. de l' Acad. (1870), Nr. 35, pag. 709. — Richardson und Barker, The Lancet. August und September 1870.—[37]) *First repor*

t

*) Questo indice, a partire dal tempo nel quale comincia una distinzione tra la disinfezione e la disodorizzazione, é ordinato cronologicamente, per anni.

of the commissioners, appointed in 1868, to inquire into the best means of preventing the pollution of rivers. 1870. — Blunt, *On the theory of desinfectants.* Brit. med. Journn. Juli **1871**. — Gille, *De la valeur d'un désinfectant.* Archive méd. Belge 1871. Aout.— C. Esse, Die Desinfection von Kleidungsstücken, Matratzen etc. in öffentlichen Krankenhäusern. f. öffentl. Gesundheitspflege (1871), III. — Ziureck, Desinfectionsversuche etc. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. Januar 1871.—Devergie, *De l'emploie des désinfectants etc.* Bull. de l'acad. (1871), Nr. 35, pag. 714.—Grimaud, *Faits démonstratifs de l'efficacité de l'acide phénique.* Compt. rend. (1871), 73, p. 211. — *Rapport sur la désinfection des locaux affectés pendant le siège, aux personnes atteintes des maladies contagieuses.* Compt. rend. (1871), 73, pag. 243.—Hardy, *Sur le dégagement de l'oxygène par le chlorure de chaux, comme moyen de désinfection.* Gaz. méd. de Paris. 1871, Nr. 13. — Rabot, *Oxygène pour assainir les salles d' hôpitaux etc.* Gaz. hebd. 1871, Nr. 14. — Ch. Roberts, *Smallpox and scarlet fever desinfectants.* Brit. med. Journ. Febraur 1871. — M. Morris, *Sanitary care of contagious diseases.* New-York med. Rec. Juli 1871.—Schoeuffelé, *Appareils à évaporation de l'acide phénique.* Rec. de mém. de méd. mil. Aout 1871.—Langlois, *Remarque sur le rôle de quelques désinfectants.* Ibid.— Reinigung und Entwässerung Berlins 1871 (und folgende Hefte). Eulenburg, Desinfection von Eisebahnwaggons. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin 1871.—Créteur, *L'hygiène sur le champs de batailles.* Brüssel 1871.— R. Lex, Ueber Fäulniss und verwandte Processe. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. **1872**, IV. — Liebreich, Ueber präicipitirende disinfectionsmittel. Berliner klin. Woch. 1872. Nr. 15. — Crace Calvert, *On the relative power of various substances etc.* Med. tim. and gaz. October 1872. — V. Dougall, *Powers of various substances etc.* Ibidem. April, und Glasgow med. Journ. November 1872. — Ch. A. Cameron, *On the application of gases as a means of destroying contagion.* Dubl. Journ. of med. sc. June 1872. — Picot, *Sur le propriétés antifermentescibles du silicate de soude.* Compt. rend. (1872), 75, Nr. 19.—Clemens, Zur Desinfectionslehre. Deutsche Klinik. Nr. 33. — E. Sansom, *On the desinfection of air.* Brit. med. Journ. October 1872. — R. Carner, *Experimental observations on the papearence of the lower formes of life.* The Lancet, June 1872. — Sander, Beschreibung der Desinfectionsapparate der Stadt Liverpool. Correspondenzbl. d. Niederrh. Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege. 1872, pag. 166. — Steinberg, Die Kriegslazarethe und Baracken von Berlin. 1872. — A. Müller, Ueber Desinfection. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. **1873**, V.—Oppert, Beschreibungen einiger englischer Desinfectionsanstalten nebst Bemerkungen darüber. Ibid. — Haller, Zur Lehre von der Desinfection bei Epidemien. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 40. — P. Dougall, *On putrefiers and antiseptics.* Glasgow med. Journ. Februar 1873. — Derselbe, *Carbolic acid and zymotic diseases.* The Lancet. August 1873. — Onimus, *Une note relative à la septicémie.* Bull. de l' acad. (1873), Nr. 36, pag. 1058. — Bochefontaine, *De l' action du mélange refrigérant etc.* Le mouv. méd. 1873, Nr. 10. — Laujorrois, *Expériences relatives à la putréfaction, la désinfection etc.* Compt. rend. (1873), 76, Nr. 10. — Devergie, *De la désinfection de la morgue de Paris.* Annal. d'hyg. Avril 1873. — Letheby, *On the right use of desinfectants.* Med. times and gaz. November 1873. — W. H. Ransom, *On the mode of desinfecting by heat.* Brit: med. Journ. September 1873. —J. A. Wanklyn, *The action and relative value of desinfectants.* Quivi. E. J. Adams, *On the use of desinfectants.* London 1873. — Petruschky. Ueber Desinfectionsanstalten Militärärztl. Zeitschr. 1873, III.—Eulenburg, Ueber den Werth des Chloralum als Desinfectionsmittel Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin **1874**, pag. 265. — Dujardin-Beaumetz et Hirne, *Des propriétés antifermentescibles et antiputrides des solutions d' hydrate de chloral.* Compt. rend. (1874), 78. pag. 501. — Ransom, *Desinfection by heat.* Brit. med. Journ. June. — Camerer, Ueber Desinfection und Desodorisirung der Excremente. Württemberger Correspondenzbl. December 1874. — Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen von *Coccobacteria septica.* Berlin 1874.—Salkowski, Ueber einige Desinfectionsmittel. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin. **1875**, pag. 375. — Erisman, Untersuchungen über die Verunreinigungen der Luft durch Abtrittsgruben und über die Wirksamkeit der gebräuchlichsten Desinfectionsmittel. Zeitschr. f. Biologie (1875), XI, pag. 207. — Camerer, Versuche über Desinfection der Excremente. Württemberger med. Correspondenzbl. 1875, Nr. 29. — S. W. Moore, *Notes on jodate of calcium etc.* St. Georg's Hosp. Rep. VII.—Fée, *De l'emploi de la terre argileuse etc.* Rec. de mém. de méd. mil. September, October 1875. — Bond, *On the condition of efficient desinfection etc.* Brit. med. Journ. Februar 1875. — Carpenter, *Note sur le cupralum et les désinfectants.* Annal. méd. Belges 1875, pag. 426. — Mensel, *De la putréfaction produite par les bactéries, en présence des nitrates alcalins.* Compt. rend. (1875), 81, pag. 533. — Schürmann, Das Petri'sche Desinfectionsverfahren. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege (1875), VII, pag. 747. — Lewin, Das Thymol

als antiseptisches und antifermentatives Mittel. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, pag. 324. — Vajda und Heymann, Ueber den Werth einiger organischer Desinfectionsmittel. Wiener med. Presse. Nr. 6—23.—H. Fleck, Benzoësäure, Carbolsäure, Salicylsäure etc. München 1875.— Chaumont, *Report on the effects of high temperatures upon woollen and other fabrics.* The Lancet. December 1875. — Salkowski, Antiseptische Wirkung der Salicylsäure und Benzoësäure. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 22.—Baierlacher, Die schweflige Säure als Antisepticum im Vergleiche mit der Salicylsäure, der Carbolsäure und dem Chlor. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. **1876**. Nr. 30—40.—Tedesco, *Des désinfectants organiques.* Archive méd. Belg. Janvier 1876. — Bédoin, *Sur les propriétés antiseptiques du borax.* Comp. rend. (1878), 82, Nr. 21. — W. Keates, *On a mode of generating sulphurous acid for use as a desinfectant.* The Lancet. November 1876. — Fleck, Die Fermente in ihrer Bedeutung für die Gesundtheitspflege. Dresden 1876.—Lissauer, Ueber die Thätigkeit des englischen Gesundheitsamtes seit dem Jahre 1873. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. (**1877**), IX, pag. 666. — E. Vallin, *De la désinfection par l' air chaud.* Annal. d'hyg. publ. September 1877.— A. Poehl, Ein neuer Zerstäubungsapparat zum Zweck der Desinfection. Petersburger med. Wochenschr. 1877, Nr. 33. — E. Vallin, *Sur le résistance des bactéries à la chaleur.* Annal. d'hyg. publ. Mars **1878**.— G. Glaser, Beitrag zur Kenntniss der antiseptischen Substanzen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 22. — D. Dougall, *An experiment on the desinfection on enteric excreta.* Brit. med. Journ. March 1878. — Mounier, *Du permanganate de potasse et de ses propriétés désinfectantes.* Thèse, Paris 1878. — Zander, Ueber die Verwerthung der Wärme etc. zur Verbesserung unserer Gesundheitsverhältnisse, Correspondenzbl. des Niederrh. Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege **1879**, Nr. 4—6. — Guillery, *Expériences sur la coagulation de l' albumine et des produits albuminoides par divers antiseptique.* Archive méd. Belg. Mai 1879. — J. Lane-Notter, *On the experimental study of desinfectants.* Dubl. Journ. of med. sc. September 1879. — A. Wernich, Zur Desinfectionskraft der trockenen Hitze und der schwefligen Säure. Centralb. f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 13. — A. Poehl, Beitrag zu der von mir in Vorschlag gebrachten Desinfectionsmethode etc. St. Petersburger med. Wochenschr. 1879 Nr. 9.—H. Merke, Die Desinfectionseinrichtungen im städtischen Barackenlazareth zu Moabit. Virchow's Archiv. (1879), LXXVII.—M. Lefranc, *Des laines de couchage au point de vue hygiènique.* Rec. de mém. de méd. mil. September. October 1879.—A. Wernich, Die aromatischen Fäulnissproducte in ihrer Einwirkung auf Spalt- und Sprosspilze. Virchow's Archiv (1879), LXXVIII. — R. A. Cleemann, *An experiment in desinfection of a sailing vessel by steam.* Phil. med. times. 1879 Nr. 8. — M. v. Pettenkofer, Bericht über die Desinfection von Schiffen. Berichte der Choleracommission für das deutsche Reich. Berlin 1879. —Mehlhausen, Versuche über die Desinfection geschlossener Räume. Ibid. — Wernicke, Ueber die Wirkung einiger Antiseptica und verwandter Stoffe auf Hefe. Dissert. Dorpat 1879. — Bucholtz, Ueber die Todtung von Fäulnissbacterien etc. Archiv. f. exper. Pathol. IV. — A. Wernich, Grundniss der Desinfectionslehre. Wien **1880**. — Richebourg, Des desinfectants. Paris 1880. — F. Hofmann, Ueber Desinfectionsmassregeln. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege (1880), XII, pag. 41. — Schotte und Gärtner. Wie viel Carbolsäure oder wie viel schweflige Säure in Gasform ist nöthig zur Tödtung kleinsten Lebens. Ibidem, pag. 337. — Hüllmann, Das Abortdesinfectionssystem des Herrn Friedrich etc. Ibid., pag. 112. — A. Wernich, Ueber Wahl und Ausführung von Desinfectionsmassregeln. Ibid., pag. 567. — Czernicki, *Note sur l' assainissement du quartier du palais á Avignon au moyen de l'acide sulfureux.* Rec. de mém. de méd. mil. November, December 1880. — O. Lassar, Notiz über städtische Desinfectionseinrichtungen. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 31, 36. — Moerschel, Weitere Beiträge zur Desinfection durch trockene Hitze. Ibid. N. 36. — A. Wernich, Zur Hitzedesinfection. Ibid., Nr. 37.—E. Debrousses, *De la désinfection des fosses d'aisance par l' huile lourde de houille.* Annal. d' hyg. publ. Juillet 1880. — Pasteur et Collin, *Etablissement à Paris d'études publiques pour la désinfection des objets de literie et des linges.* Ibidem. Août. — A. Wernich, Ueber Bacterientödtung. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4. — Merke, Beschreibung des Desinfectionshauses des städtischen Krankenhauses zu Moabit, Virchow's Archiv (1880), LXXIX. — Wolffhügel, Werth der schwefligen Säure als Desinfectionsmittel. Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. **1881**, Nr. 5. — R. Koch, Ueber Desinfection, Ibid. Nr. 6. — R. Koch und Wolffhügel, Untersuchungen über die Desinfection mit heisser Luft. Ibid. Nr. 8. —R. Koch, Gaffky und Löffler, Versuche über die Verwerthbarkeit heisser Wasserdämpfe zu Desinfectionszwecken. Ibid. Nr. 9.— F. Hüppe, Ueber das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen. Ibid. Nr. 10. — Wolffhügel und v. Knorre, Zu der verschiedenen Wirksamkeit von Carbolöl und Carbolwasser. Ibid. Nr. 11.—G. M. Sternberg, *Experiments with*

désinfectants. Nat. board of health Bull. 1881, III, Nr. 4. — E. Vallin, *Traité des désinfectants et de la désinfection.* Paris **1882**. — A. Wernich, Desinfectionslehre. 2. Aufl., Wien 1882. — A. Doleschall und E. Frank, Ueber den Werth einiger gasförmiger Desinfectionsmittel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, 44. — Le Bon, *Sur les propriétés des antiseptiques et des produits volatiles de la putréfaction.* Compt. rend. (1882), 95, Nr. 5. — Marcus et Tinet, *Action de quelques substances sur les bactéries de la putréfaction.* Compt. rend. de la soc. de biol. November 1882. — H. Merke, Ueber Desinfectionsapparate und Desinfectionsversuche. Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin (1882), 37.—Jacobi, Ueber Desinfectionseinrichtungen. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882, Nr. 5. — E. Vallin, *De la désinfection de la chambre des maladies etc.* Revue d'hyg. et de pol. san. (1882), IV, pag. 770. — Sonderegger et Ambuhl, *De la désinfection des personnes.* Quivi, pag. 781. — A. Frank, Verfahren und Apparate zur Verwendung des dampfförmigen Brom für Desinfection. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 40.—A. Wernich, Ueber ein praktisches Desinfectionsverfahren mit Bromdampf und dessen sporentödtende Wirkung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 11. — Hüppe, Ueber einige Vorfragen zur Desinfectionslehre und über die Hitze als Desinfectionsmittel. Militärärztl. Zeitschr. 1882, pag. 129. — A. Lebedeff, *Contribution à l'étude de l'action de la chaleur et de la desiccation sur la virulence des liquides septiques et sur les organismes inférieurs.* Archive de phys. norm. et path. 1882, Nr. 6. — G. M. Sternberg, *The value of carbolic acid as a germicide.* The New-York med. Rec. September 1882.—E. Robinet et H. Pellet, *Étude sur les propriétés de l'acide salicylique.* Compt. rend. (1882), 94 Nr. 19. — Schulz, Ueber die antiseptische Wirkung des Nickelchlorürs. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52.—J. v. Froschauer, Demonstration über das Verhalten der Schimmelvegetation und der septischen Infection zum Schwefelwasserstoff. Anzeigen der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1882, Nr. 14. — G. M. Sternberg, *Experiments to determine the germicide value of certain therapeutic agents.* Amer. Journ. of med. sc. (**1883**), 170.—H. Schulz, Die antiseptischen Eigenschaften der Citronensäure.—A. Wernich, Ueber Desinfectionscriterien. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 39.—J. C. Wilson, *On the importance of the thorough desinfection of the stools in enteric fever.* Amer. Journ. of med. sc. April (1883), 170.—Petri, Die Spüljauchenreinigung durch Torffiltration. Ref. in Vierteljahrschr. f. gerichtl. und öffentl. Medicin, XLI. — H. Merke, Die Erfolge des Desinfectionsverfahrens etc. Virchow's Archiv (1883) LXXXVIII. — B. Fischer, und B. Proskauer, Ueber die Desinfection mit Chlor und Brom. Mittheil. des kaiserl. Gesundheitsamtes. **1884**, pag. 228.—R. Lee, *Atmospheric desinfection and its application in the treatment of disease.* Brit. med. Journ. April 1884.—Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. I. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31.—*Preliminary Reports of the committee of the disinfectants of the American public health association.* Philad. med. news. **1885**, pag. 628 ff. — J. Widder, Ueber die Bedeutung der Desinfection der Schwangeren für das Puerperium. Wiener med. Bl. 1885, Nr. 3. — Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. II. Berliner klin. Wochenschr. 1885, N. 37 a.— M. Wolff, Ueber die Desinfection durch Temperaturerhöhung. Virchow's Archiv (1885), CII. — König, Die Desinfection inficirter Wohnräume. Centralbl. f. Chir. 1882, Nr. 12. — G. Sormani ed E. Bongnatelli, *Ricerche sperimentali sui neutralizzanti del bacillo tubercolare a scopo profilattico e terapeutico ed Ulteriori ricerche sui neutralizzanti del bacillo tubercolare.* Ambedue, Milano 1885.

P. WERNICH.

Dislalia (δυς e λαλεῖν), v. Afasia, vol. I, pag. 265.

Dislessia (δυς e λεγειν) disturbo della lettura, v. Afasia.

Dislogia (δυς e λογος) disturbo della paroia accompagnato a difettosa formazione del pensiero, v. Afasia, vol. II, pag. 266.

Dismenorrea (colica mestruale) significa lo scolo dei catamenii con incomodi più rilevanti, che oltrepassano la misura fisiologica. Essi sono svariatissimi e straordinariamente variabili per intensità ed estensione non solo nelle diverse ammalate, ma talvolta anche nello stesso soggetto, e non raramente di tale intensità da pregiudicare molto profondamente e durevolmente la salute delle donne travagliate da questa malattia, per le tormentose sofferenze che si ripetono in ogni periodo mestruale.

Non vi è organo del corpo che non dia il suo contributo ai sintomi che

costituiscono il quadro morboso della dismenorrea. Spessissimo si presentano solamente le molestie che han sede nei rami del plesso lombare e sacrale, dall' HEGAR designate come " sintomi del midollo lombare " : dolore sordo, trafittivo, urente nella profondità del basso ventre, stirature e dolori laceranti nelle anche e negli arti inferiori; penosa spossatezza, dolore acuto al sacro con irradiazione alle cosce, col carattere delle doglie, continuo od intermittente; nei casi più gravi semiparalisi degli arti inferiori, coccigodinia, anestesia ed iperestesia dell'*introitus vaginalis*, spasmo del *costrictor cunni*, *pruritus vulvae*, disturbi dell' urinazione e della defecazione, etc. A ciò si aggiungono inoltre sintomi in altre regioni nervose, specialmente in quella del vago e del simpatico: cardialgie, vomito, flatulenza, pirosi; disturbi nei movimenti cardiaci *(delirium cordis)*, tosse, afonia; salivazione, sudore, mastodinia, globo, emicrania, iperestesie e parestesie dei nervi di senso, nevralgie, finalmente vertigini, deliquî, convulsioni, paralisi, contratture, allucinazioni, delirî, disturbi psichici, in breve tutta la serie delle manifestazioni isteriche. Oltre a ciò si trovano sovente i segni di una flussione in siti vicini e lontani, l'accendersi di un processo peri- e para-metritico, l' ingrossamento dei miomi, catarro della vescica e del retto con tenesmo spesso tormentosissimo, catarro intestinale con diarrea e coliche violente, repentina iperemia e senso di calore, rinorragie.

La quantità dell' emorragia è, come nelle mestruazioni normali, variabilissima, per cui non sta in nessun rapporto coll'energia e gravezza delle manifestazioni che l'accompagnano. Anche la qualità del flusso è la stessa del normale; più spesso il sangue, a dir vero, viene emesso a coaguli per lo più piccoli, molli, nerastri, ai quali sono mescolati in alcuni casi brandelli di mucosa: di questi ultimi noi terremo ancora speciale considerazione più sotto *(D. membranacea)*.

Come abbiamo detto, le sofferenze localizzate negli organi della generazione e nelle loro adiacenze si presentano assai frequentemente, e ad esse si associano allora ordinariamente emicrania e vomito; ma le prime possono interamente mancare e i sintomi manifestarsi unicamente in siti del tutto lontani; tuttavia non si può fare a meno di contrassegnare come dismenorroici i fatti che si presentano metodicamente in diretto rapporto con la mestruazione.

Proprio irregolare, come la loro forma, è anche la loro relazione con le fasi della mestruazione; i sintomi possono comparire dei giorni anzi delle settimane prima dell'inizio dell' emorragia, per scomparire al momento della sua comparsa o poco dopo; ovvero si presentano poco prima o poco dopo la sua comparsa, e scompariscono solo quando il sangue fluisce più abbondantemente; allora essi hanno sempre carattere di doglie, mentre in altri casi i dolori sono ad un dipresso duraturi e più trafittivi, penetranti, ecc. Talvolta accade anche che i dolori durino più a lungo dell'emorragia.

In una stessa donna la scena il più delle volte comincia colla più grande regolarità; quasi sempre si hanno uguali accessi con eguale decorso e durante la stessa fase delle regole, sovente anche con intensità approssimativamente eguale; spesso però le molestie peggiorano gradatamente e son prese sempre da dolori concomitanti altre regioni. Ma d'altra parte si può anche osservare un mutamento nella intensità dei sintomi, del quale non si può trovare ragione alcuna; anzi qualche volta la dismenorrea si presenta intermittente, avvicendandosi con regolare alternativa, con mestruazioni del tutto libere da dolori. Anche il cambiar di luogo influisce qualche volta. Il DUNCARD [5]) osservò una donna, la cui dismenorrea scompariva col soggiorno in Irlanda e si ripresentava subito col soggiorno in Inghilterra; il VEDE-

LER [6]) osservò un caso simile, nel quale la dismenorrea compariva solo in Cristiania, mentre le mestruazioni erano assolutamente normali e senza dolori in campagna. Quest'ultimo riferisce inoltre due osservazioni, nelle quali, dopo un precedente lungo cammino a piedi, dopo un coito immediatamente prima della aspettata comparsa della mestruazione, questa decorre senza dolori.

La dismenorrea in molti casi esiste fin dal primo manifestarsi delle mestruazioni e si dilegua col matrimonio, o dopo un parto prematuro o a termine; in altri casi essa si aggrava col matrimonio o comincia con questo; talvolta si ripresenta anche dopo un parto regolare.

Sebbene mancassero esatte cifre, la dismenorrea acquisita sembra tuttavia in considerevole preponderanza. Il rapporto della stessa colla sterilità non è ancora perfettamente chiarito. È vero che fra le donne dismenorroiche ve ne hanno molte sterili; ma non si è ancora stabilito quante donne sterili mestruino senza dolore.

Alla questione della natura e delle cause della dismenorrea è stato riposto in modo ben diverso. Sono tuttavia di accordo quasi tutti gli autori su ciò, che essa non debba ritenersi come una malattia sui generis, ma come sintoma di diverse malattie o anomalie, specialmente degli organi della generazione; certamente questo rapporto non si può da per tutto constatare con desiderabile rigore, cosa che non deve recar meraviglia, avuto riguardo alla deficienza delle nostre conoscenze sulla mestruazione.

In generale si distinguono due specie di dismennorea, la congestiva ed una seconda, che, relativamente al punto di vista dell'autore, viene designata come meccanica, ostruttiva, oppure come spasmodica, nevralgica.

Tuttavia i partigiani della dottrina della dismenorrea meccanica non negano assolutamente l'esistenza di una forma nervosa. Se già, come abbiamo detto sopra, la mestruazione normale è accompagnata da molimini, è chiaro che, in conseguenza di essa, le persone con disposizione “ nervosa „ li risentano in una maniera eccessiva, malgrado che gli organi della generazione siano sani e i catamenî si manifestino normalmente. La sensazione spiacevole di pesantezza nel bacino in queste potrà passare in dolore, i leggieri sintomi nervosi e le alterazioni psichiche possono aumentare fino alle crisi più strane e più gravi. Questa sarebbe una dismenorrea “ puramente nervosa „, la quale, senza dubbio, si presenta abbastanza raramente, perchè la supposta debolezza nervosa è spesso una conseguenza di evidenti stati patologici degli organi della generazione, e solo alle cause occasionali, da quelli prodotte, si deve la sua origine. Ma esistendo talvolta, imprimerà naturalmente la sua impronta al quadro morboso.

Francamente non è da omettere che una osservazione di più lunga durata spesso riveli più tardi una manifesta lesione, della quale i primi sintomi, del resto niente affatto riconoscibili, annunziarono la comparsa della dismenorrea.

D'altra parte deve ancora considerarsi che queste manifeste malattie in certe circostanze sono insignificanti, ma possono facilmente condurre all'isteria. Esplicandosi in siffatti casi la dismenorrea, si è autorizzati a parlare di dismenorrea nervosa, massime quando vi siano in campo fatti nervosi.

Qui potrebbe esser considerata anche la dismenorrea che si trova più spesso in donne del resto sane, le quali difettano di un normale soddisfacimento dei loro istinti sessuali, vecchie zitellone, ma specialmente giovani vedove, le quali costrette a rinunziare improvvisamente ad un godimento abituale, cercano di procurarselo in altro modo.

Precedentemente noi abbiamo già addotto come altra causa della disme-

norrea le malattie degli organi genitali. In prima linea è qui da menzionare la *endometritis dysmenorrhoica* (v. Endometrite), descritta da SCHRÖDER e delimitata come forma clinica ben caratterizzata, il cui sintoma fondamentale consiste in una grande sensibilità dell' endometrio, specialmente degli ostii, e nella dismenorrea. È inoltre evidente che ogni affezione infiammatoria dell'utero, delle ovaie, del peritoneo pelvico, etc. debba subire, a causa della flussione mestruale, un temporaneo peggioramento, il quale accresce considerevolmente le sofferenze già esistenti nell'intervallo e così rende assai tormentoso il tempo dell'epoca catameniale. Similmente è noto che appunto in queste circostanze l' afflusso del sangue è specialmente aumentato. Qui noi avremo da aspettarci a preferenza la prevalenza dei sintomi congestivi, e qui debbonsi incontrare principalmente i dolori relativamente duraturi e le sofferenze, descritte sopra come prima forma di dismenorrea, sofferenze e dolori che spesso col principiare dell'emorragia diventano più miti o cessano del tutto. Lo stesso vale anche per le malattie non infiammatorie; i tumori delle ovaie e dell' utero p. es. portano con sè egualmente una cronica iperemia degli organi pelvici; i miomi specialmente prendono anche parte all' iperemia mestruale, aumentano di volume e producono dolorosi stiramenti del parenchima quando siano impiantati sulla parete; se sporgono nella cavità dell' utero producono facilmente sforzi espulsivi, che debbono riconoscersi come vere doglie. Quando le ovaie facessero ernia, il decorso della mestruazione dipenderà dall'esistenza o no d'incarcerazione ed infiammazione in esse.

Ma anche nelle normali decorrenze mestruali, in ovaie completamente sane può in date circostanze stabilirsi la dismenorrea, come lo dimostrano con grandissima evidenza i casi, nei quali, con aplasia o mancanza dell'utero, le ovaie funzionano regolarmente. Un numero maggiore di giovanette, a mo' d'esempio, al primo manifestarsi delle mestruazioni, le quali poi ordinariamente dànno scarsa copia di sangue, hanno sofferenze molto meno gravi, che ordinariamente scompaiono subito senz' altro; tuttavia non di rado per tutto il tempo in cui esse sono nubili perdurano, e solo scompaiono completamente col matrimonio.

Il Gusserow [1]) spiega questo fatto nel modo seguente: sapendo noi che al tempo dell' inizio della pubertà i follicoli in massima parte sviluppati stanno ancora nelle parti profonde dell'ovaia, potremo ammettere che, quando essi maturano e si avanzano verso la superficie, debbono superare una maggiore resistenza a causa della maggiore spessezza degli strati di tessuto, che debbono attraversare, essendo talvolta questi ancora più rigidi di quello che saranno in prosieguo. Dovendo per conseguenza considerare la distensione e lo stiramento dello stroma ovarico, come relativamente più considerevole, anche l'emorragia uterina, che mitiga per altro l'iperemia dell'organo, è ordinariamente debole e insufficiente, e tutti e due questi momenti dovrebbero costituire una causa sufficiente per la dismenorrea. Aumentandosi la flussione col decorrere del tempo e col ritorno frequente dei catamenii, cioè in conseguenza dell' esercizio delle funzioni sessuali nel matrimonio, lo stroma ovarico diventa più molle e più spugnoso, cominciano i follicoli a maturarsi in maggior numero e ad avanzarsi, verso la superficie, diminuiscono le resistenze e cessano i dolori nelle mestruazioni, massime quando lo scolo sanguigno si ha più abbondante. Questa maniera di interpetrare sarebbe anche applicabile a quei rari casi, che si presentano in seguito alla clorosi. Anche il Leopold (v. Mestruazione) riporta il fatto da lui osservato, di follicoli maturi, i quali senza aprirsi si riempiono di sangue e periscono, associandovisi sintomi dismenorroici.

Alle categorie fin qui discusse della dismenorrea viene contrapposto ora un gruppo, il quale, come il SIMS ha per il primo accentuato con grande chiarezza, deve la sua comparsa esclusivamente ad un disturbo dell' espulsione del sangue mestruale eliminato (dismenorrea meccanica, ostruttiva). Il sangue mestruale trattenuto comincia a distendere la cavità uterina, dopo

di che l' utero reagisce con sforzi espulsivi, i quali sono conosciuti come coliche uterine. Queste aumentano per lo più gradatamente fino a che l' ostacolo alla uscita sia vinto. È evidentissimo questo nesso causale nella completa chiusura del canale genitale a partire dalla bocca interna dell' utero in giù (v. Ematometra). Vi si avvicinano moltissimo i casi di obliterazione della bocca interna dell' utero per una membrana (v. Dismenorrea membranacea) o per un polipo che funzioni come una valvola globulare, o venga allontanato dalla bocca dell' utero solo per un progressivo allargamento della cavità.

Lo stesso rapporto intanto esiste, secondo l' opinione della maggior parte dei ginecologi tedeschi, anche qui, dove la chiusura non è assoluta, nè sempre, nè temporaneamente, le condizioni dello scolo sono pertanto in alto grado sfavorevoli, cioè nella stenosi (congenita od acquisita) del canale cervicale e della bocca esterna dell'utero, inoltre nella chiusura della bocca interna dell'utero per flessione ad angolo acuto del corpo dell'utero sul collo, finalmente nella retroversione di alto grado, nella quale il fondo dell'utero giace più profondamente della bocca, ed il contenuto uterino è perciò obbligato a percorrere una via in direzione opposta alla gravità. Che uno spasmo della bocca interna dell'utero possa essere di ostacolo, non è ancora provato, ma è concepibile; un restringimento circoscritto, congenito, della stessa è negato dalla maggior parte degli osservatori. A ciò si riferisce il caso descritto dal KALTENBACH [8]) nel quale i disturbi dismenorroici (intensissimi dolori col carattere delle doglie) doveano essere riferiti ad una stenosi del canale con forte ipertrofia della sua muscolatura, che si trovò alla operazione.

Il vero principio della dismenorrea è in tutti questi casi d' aspettarsi quando l'afflusso ed il deflusso non stanno fra di loro in diretto rapporto, cioè quando le vie di deflusso sieno insufficienti. In taluni casi di antiflessione e stenosi, che si trovano nell' incompleto sviluppo dei genitali, essa mancherebbe per conseguenza, a causa di stravaso minimo; d' altro canto con cervice normalmente conformata, il cui lume fosse ristretto per tumefazione catarrale della mucosa, si presenterebbe con grande violenza.

Il giudizio del valore relativo di questi due fattori per la produzione della dismenorrea nel caso particolare è senza dubbio questione dell'apprezzamento subbiettivo dell'osservatore, e si spiega in massima parte da ciò la divergenza delle opinioni relative alla dismenorrea " meccanica ".

Tuttavia, come abbiamo detto, la dottrina della dismenorrea meccanica trova un numero non indifferente di avversarî, i quali le sollevano contro obbiezioni molto serie ed importanti. Essi richiamano l'attenzione su ciò, che nei casi di cui qui è questione, il toccare la superficie interna dell' utero, specialmente dell' *ostium internum* e del fondo, è straordinariamente doloroso, e produce subito un " accesso " caratteristico (v. Endometrite dismenorroica). La medesima risulta, come viene ammesso, di contrazioni straordinariamente dolorose, del carattere delle doglie; siffatte contrazioni però non presuppongono necessariamente la presenza di un contenuto uterino, potendo le manipolazioni esplorative nella cavità uterina (esplorazioni colla sonda, iniezioni intrauterine, anche di sole poche gocce di liquido, non ostante ne sia constatata l'uscita) produrre proprio gli stessi accidenti, ed inoltre essendo possibile la comparsa di questi nei casi in cui l'utero si trova in condizioni displastiche e non viene d' ordinario emesso sangue (VEDELER [6]). Per giunta è ora provato da B. S. SCHULTZE, e la sua opinione è svariatamente confermata, che, quando s'introduce la sonda durante le coliche uterine, nè si attacca sangue ad essa, nè ne vien fuori dopo averla ritirata, che per con-

seguenza vien meno ogni fondamento a tutta la teoria della " reazione dell'utero alla iniezione di sangue ".

Viene poi anche negata dagli autori in questione la supposta influenza della stenosi del canale cervicale, o della bocca interna o esterna dell'utero, se questa venga prodotta da flessione del corpo dell'utero od altrimenti. Il VEDELER [6]) trovò inoltre nelle sue ricerche fra le nullipare e le dismenorroiche, da lui studiate, il 71 % di antiflessioni in ambo i casi, e nelle nullipare normalmente mestruate e dismenorroiche rispettivamente l'11 % e il 10 % di *stenosis orif. ut. externi.*

Il DUNCAN [5]), uno dei principali rappresentanti delle teorie ultimamente menzionate, dice " che lo sgorgo del sangue mestruale da un utero flesso presso a poco non è tanto ostacolato, quanto la circolazione sanguigna in un membro flesso, o il corso dell'acqua per la sinuosità di un fiume ", ed inoltre: " il più stretto canale, il cui orifizio uterino avesse anche la capacità di una punta d'ago, è sufficientemente largo per lasciar passare una quantità di sangue cento volte maggiore di quella che non vi passi e che potrebbe passarvi ". Egli interpreta le " coliche " come addirittura analoghe ai " dolori dopo il parto ", i quali anche spesso sarebbero di una violenza eccessiva, senza che vengano prodotti da un " contenuto uterino " e si presenterebbero specialmente tormentosi nell'infiammazione. Inoltre fa un paragone coll'asma bronchiale, il quale talvolta si mitiga con la comparsa del secreto. L'intermissione della colica uterina con la fuoruscita del sangue non sarebbe affatto una prova che questo abbia cagionato gli sforzi espulsivi, molto meno poi che esso sangue durante gli stessi non si trovi constatabilmente nella cavità uterina. Con ciò si spiega anche che il dolore il più delle volte è in rapporto inverso con l'abbondanza dell'emorragia. Perciò il DUNCAN propose per questa forma il nome di dismenorrea " spastica o nevralgica ".

Il VEDELER [6]) procede nella maniera più radicale; egli combatte anche la dismenorrea congestiva sulla base delle sue osservazioni, riferite in un lavoro importantissimo. Egli considera la mestruazione non come un processo locale limitato all'utero e suoi annessi, ma come una mensuale modificazione costituzionale, e ritiene i sintomi morbosi che si presentano nella *cavitas abdominalis*, specialmente nell'utero e suoi annessi, come conseguenze di questa. Egli viene inoltre alla conclusione che esiste un " Point utèrin " (SINÈTY), dal quale per riflesso vengano affette tutte le possibili provincie nervose, e cioè nella forma detta congestiva le provincie sensitive o vasomotorie, nella " spastica " le motorie.

Contro questa maniera di vedere, l'altro partito si fonda sulle virtù spesso assai meravigliose della cura operativa di una stenosi, come sulla dilatazione del canale cervicale, che si produce nel restringimento della bocca esterna dell'utero con la pressione laterale del secreto ritenuto. Per quanto le opinioni si trovassero finora in brusca opposizione tra loro, per altrettanto sembra che in questi ultimi tempi si possa venire ad un accordo, a cagione di una più larga nozione sulla essenza delle funzioni mestruali, alla quale ci ha menato la diligente ricerca anatomica degli organi genitali: l'esposizione della *endometritis dysmenorrhoica* come forma clinica speciale sembra essere già un primo passo.

Terapia. La differenza delle opinioni sulla natura della dismenorrea deve evidentemente avere il suo riflesso sui mezzi destinati a combatterla. Concordano tutti in ciò che si debba avere specialmente riguardo, nel sistema curativo, delle anomalie costituzionali, che spesso esistono nelle pazienti, e che perciò si dimostra salutare l'uso dei bagni salini o dei purganti salini, oppure una cura tonica (bagni ferruginosi e di mare, soggiorno sul mare e sulle colline, cure moderate di acqua fredda).

Sintomaticamente noi dobbiamo mitigare la violenza dei singoli accessi. Predominando i sintomi congestivi, è spesso di notevole effetto una scarificazione sulla *portio vaginalis* (4—6 sanguisughe, o meglio scarificazioni) poco prima o al cominciare dei dolori; così pure il caldo in forma di cataplasmi caldi, involgimenti umidi del basso ventre, irrigazioni vaginali calde, bagni caldi. Prevalendo gli accessi nervosi sono indicati gli antispasmodici e gli antisterici. Di quando in quando nei casi più leggieri si riesce con mite diaforesi e purganti salini; ma talvolta diventa indispensabile l'uso dei narcotici. Qui stanno in prima linea gli oppiati; sventuratamente essi non vengono sempre sopportati ed aggiungono alle già esistenti ancora altre tormentose sensazioni. Tuttavia solo in rarissimi casi si devono adoperare sistematicamente a motivo del pericolo dell'assuefazione con le sue dannose conseguenze. Anche l'uso locale dei vapori di cloroformio è stato raccomandato, non che ultimamente l'*extractum viburni prunifolii*, più volte al giorno mezzo cucchiaio da the, la tintnra d'hydrastis canadensis 60—100 gocce al giorno in 4—5 dosi, somministrate internamente durante il periodo intermestruale. Del resto la terapia della dismenorrea si identifica con quella delle malattie che si possono constatare nell'apparecchio genitale.

Per quanto riguarda la seconda forma della dismenorrea, i fautori della dottrina dell'origine meccanica della stessa mirano naturalmente a togliere questo disturbo meccanico colla rettificazione della posizione del corpo dello utero (v. Flessioni e Versioni), o colla dilatazione delle parti ristrette. Deve qui farsi completa astrazione dall'uso dei coni dilatatori, poichè la loro azione è soltanto passeggiera e il loro uso è pericoloso nel momento della flussione mestruale. Essi coll'aumento del loro volume diventano facilmente causa diretta di copiose emorragie, e perfino di ematomi, fatta astrazione dagli altri inconvenienti e pericoli che portano con sè (decomposizione del secreto, infezione settica). In loro vece vengono anzi adoperati i dilatatori [Ellinger [2]), Schultze [3]), Fritsch, Hegar], coi quali si debbono dilatare le parti ristrette poco prima della comparsa delle regole. L'Ellinger riferisce alcuni risultati molto favorevoli, i quali però abbisognano ancora di conferma. Come mezzo radicale è in vigore finoggi ancora per i più la dilatazione cruenta della stenosi (Isterostomatotomia).

Quelli che considerano la dismenorrea come una sofferenza nevralgica, usano parimenti la sondazione dell'utero, cioè candelette successivamente più grosse, ed anche più sottili (fino a 5 mm. circa di diametro) per ottundere con ciò l'iperestesia dell'*orificium internum* e dell'endometrio. Il Vedeler [6]) raccomanda molto caldamente l'ergotina (0,2—0,3 per dose tre volte al giorno) durante l'intero periodo intermestruale e durante le mestruazioni, da continuarla per due periodi e subito ripigliarla, supposto che ricomincino i dolori. Egli riferisce di aver visto in tutta una serie di casi risultati notevoli. A ciò è stato condotto dall'esperienza che egli ha fatto di questo farmaco nel puerperio doloroso, nel quale egli lo adoperò per raccomandazione di Th. E. Beatty (Contrib. to Med. and Midwf. pag. 161).

Una forma speciale di dismenorrea è la *dysmenorrhoea membranacea*, già sopra menzionata, la quale è caratterizzata da ciò, che insieme al sangue mestruale vengono espulse delle membrane. Queste di quando in quando si presentano come saccocce complete, appiattite, di configurazione triangolare, che simulano la forma della cavità dell'utero, nelle quali si possano chiaramente distinguere le (sottili) aperture delle trombe e quella (più grossa) della bocca dell'utero, più spesso come brandelli più o meno grandi, coi quali in certe circostanze si può ricostruire il sacco sopradescritto. Queste formazioni membranacee sono spesse fino a 4 mm., per lo più 1—2 mm.; esse hanno

una superficie di distacco scabra, villosa (nei sacchi la esterna) ed una liscia—superficie libera della mucosa—, la quale lascia chiaramente riconoscere i vasi turgidi, ed è forata da sottili aperture a forma di vaglio—gli orificii delle glandole otricolari—. La loro struttura microscopica corrisponde a quella della *mucosa menstrualis*, il LEOPOLD [12]) la descrive per osservazione propria, quasi nel seguente modo.

La superficie è ricoperta di epitelio cilindrico, che si continua nelle glandole, le quali, strette alla bocca, decorrono fortemente serpiginose nella profondità, ed ivi si allargano, tanto che la mucosa nelle parti più profonde presenta una struttura pressochè lamellosa; il più delle volte si può ritrovarne di solo una parte, raramente un cul di sacco glandolare. L'epitelio della glandola è rigonfio, le cellule presentano grossi nuclei; qua e là l'utricolo epiteliale si distacca e giace raggrinzato nel lume della glandola; altre volte le glandole sono ripiene di contenuto mucoso o, in vicinanza di stravasi, di corpuscoli sanguigni. Cellule strettamente stivate formano il tessuto interstiziale, il corpo delle quali è quasi completamente occupato dal nucleo; fra mezzo stanno raccolti a focolaio corpuscoli linfatici, piccoli, rotondi; le arterie sono scarse, ordinariamente si possono trovare nel mezzo della membrana molto serpiginose. Sotto la superficie esiste una rete capillare densa, turgida, la quale qua e là è occupata da stravasi, che in alcuni punti si avanzano anche verso la profondità. Secondo Schröder-Ruge [4]) si trovano oltre a questa forma che corrisponde al reperto dello *endemetritis interstitialis* con predominante partecipazione delle cellule, anche altre forme, nelle quali la sostanza intercellulare vi partecipa di più e le cellule appariscono stivate tra loro per aumento della stessa; lo stroma è perciò ordinariamente ispessito, le sue fibre sono compatte e ricordano i fasci di fibre elastiche. Le cellule cominciano egualmente a gonfiarsi di quando in quando, nucleo e protoplasma aumentano di volume e cominciano a diventare simili alle cellule della decidua.

Le membrane sono dunque parti esfoliate della mucosa dell'utero, la quale, durante la mestruazione, si esfolia in uno strato continuo di variabile spessezza, mentre in condizioni normali si distaccano tutto al più qua e là gli strati più superficiali (WYDER, v. Mestruazione). Oltre a queste membrane patagnomoniche di tale malattia, si trovano più spesso anche brandelli sottili, bianchicci, pergamenacei, di diversa grandezza, che risultano di più strati di epitelio pavimentoso e derivano dalla superficie esterna della porzione vaginale, come anche dal fornice; inoltre coaguli fibrinosi, che talvolta riproducono anche la forma della cavità uterina, anzi rappresentano sacchi chiusi, e possono mostrare una superficie bucherellata a guisa di crivello, però al microscopio si possono naturalmente differenziare con facilità dai brandelli di mucosa suddescritti. Gli ultimi si trovano nelle relative ammalate per lo più in ogni mestruazione; certamente non sempre sono essi di uguale grandezza e spessore; molto più di raro accade che essi alternativamente compariscano e manchino.

Il decorso della mestruazione si modella ordinariamente sullo schema seguente: a tempo fisso, più raramente ad intervalli irregolari, comincia la mestruazione senza prodromi particolari, accompagnata da molimini alquanto più forti e moderati dolori simili a doglie. Questi aumentano continuamente fino a che la membrana è espulsa con una più ricca quantità di coaguli di sangue poco coerenti. Le sofferenze cessano quindi di un colpo, e l'emorragia, che si ristabilisce ordinariamente alquanto più forte dopo una remissione, cessa completamente nei giorni consecutivi. Più raramente si ripete questo fatto più volte durante un'epoca, e appunto in questi casi si sono trovati talvolta i pezzi di fibrina riproducenti la forma della cavità dell'utero, dei quali si è tenuto parola più innanzi. L'uscita della membrana accade per lo più al terzo giorno, tuttavia anche più presto (dopo 4 ore), raramente più tardi (al 6° giorno). Pure mancano talora completamente le sensazioni dolorose non ostante la sufficientemente e considerabile esfoliazione dell'endometrio. Così il BERNUTZ [17]) ha recentemente descritto due casi, nei quali senza nessuna sof-

ferenza per più di un anno in ciascuna mestruazione si staccarono brandelli lunghi 3—4mm., spessi 1—3mm., che al microscopio presentarono l'aspetto della mucosa.

Tuttavia i sintomi sono il più delle volte molto più gravi e lo diventano quasi sempre col decorrere del tempo. Spesso l'emorragia cessa completamente dopo 24—36 ore, per ricomparire temporaneamente dopo una pausa di varia durata, insieme alla membrana, con la cessazione delle sofferenze, e durare più lungo tempo che d'ordinario.

Le ammalate dopo ogni accesso sono esaurite nel più alto grado, si rimettono tuttavia in sulle prime rapidamente, fino a che coll'andar del tempo il loro stato di benessere è considerevolmente leso anche negli intervalli liberi e la loro salute durevolmente disturbata. In conseguenza dei forti stimoli che agiscono periodicamente sull'utero, si stabilisce a poco a poco una più forte iperemia dello stesso; aumenterà perciò contemporaneamente in intensità la flussione mestruale, come abbiamo già menzionato più sopra, e gli organi del basso ventre vi parteciperanno in una maniera molto più considerevole di prima. Ne dimostrano al miglior modo la intensità quei casi, nei quali si arriva al distacco dell'epitelio della porzione vaginale e del fornice, che si presentano allo speculo fortemente arrossiti e privi d'epitelio. Successivamente si svilupperanno disturbi circolatorî e processi infiammatorî cronici in tutto il bacino, i quali dal canto loro reagiranno sulla funzione mestruale, con un *circulus vitiosus* della peggiore natura.

L'interpretazione del complesso sintomatico, che abbiamo dinanzi, è data in vario modo, a seconda il punto di vista degli autori; secondo i fautori della teoria meccanica della dismenorrea essa è la seguente: nel principio della mestruazione il sangue, stravasato alla superficie libera della mucosa, trova libero deflusso, e i sintomi sono solamente quelli che accompagnano ogni forte iperemia degli organi pelvici; ma essendosi in prosieguo la mucosa in parte distaccata, deve essa come corpo estraneo produrre doglie. Se intanto questi sforzi espulsivi sono già per sè stessi dolorosi, lo diventano nel più alto grado quando la bocca dell'utero è otturata dalla membrana distaccata, o quando questa s'incunea nel canale cervicale, e diminuiscono i dolori solo allora quando è tolto naturalmente o coll'intervento chirurgico l'ostacolo. Allora si precipita fuori il sangue trattenuto, e, dato il caso che la mucosa sia rimossa, tutto cessa. Ma in date circostanze sulla ruvida superficie interna dell'utero si precipita della fibrina, che forma un secondo sacco, la cui esplusione riproduce un'altra volta la stessa scena. L'altra scuola vede l'essenza del processo nel violento stimolo, che prima e durante il distacco della mucosa deve venire esercitato sui nervi dell'utero (v. sopra), e deve produrre contrazioni dello stesso per via riflessa.

Come e quando cominci il distacco della mucosa qui in questione non è ancora determinato. L'opinione comune è questa, che esso sia prodotto dalla stessa emorragia al suo inizio. L'Hausmann [9]), al contrario, crede che questo termine debba anticiparsi di molto, poichè egli in una paziente morta 8 giorni prima dell'inizio della mestruazione, trovò la mucosa già in parte distaccata dalla muscolare. Egli si riferisce inoltre all'osservazione dello Scanzoni, secondo il quale, due delle sue ammalate 8—14 giorni prima di ogni mestruazione, nella quale si presentavano le membrane, avean sentito un dolore lacerante nella regione ombelicale; come pure a quella del Mandl, la cui ammalata sapeva preannunciare se sarebbe comparsa o no una membrana nella prossima mestruazione. Poggiato sul suo reperto anatomico egli crede si debba stabilire come regola che il distacco cominci all'orifizio interno dell'utero e di là progredisca in alto, però agli angoli e al fondo ha luogo in ultimo. Intorno alle cause del distacco egli non si pronunzia in una maniera più ampia. Il Leopold [12]) (vedi sopra) richiama l'attenzione sulla struttura lamellosa degli strati più profondi della mucosa, che deve determinare in questo sito una più facile lacerabilità. Il Wy-

der [14]) credo che oltre la normale fragilità degli strati profondi, sia anche da incolpare l'abnorme resistenza degli strati superficiali. L'emorragia dovrebbe sotto queste due condizioni aver luogo prima nella profondità, che perciò rappresenterebbe il *locus minoris resistentiae*, e così produrre il distacco; questo sarebbe poi completato dalle contrazioni dell'utero, la cui irritabilità, come abbiamo già esposto, è maggiore. Il Wyder richiama giustamente l'attenzione su ciò, che ogni processo morboso, che si svolge con irritazione infiammatoria e con proliferazione del tessuto, avrà influenza anche sul grado del gonfiore mestruale della mucosa e sull'abbondanza dello stravaso; egli crede perciò che per una grandissima serie di casi si debbano ritenere come causa prossima della malattia processi endometritici, e si accosta perciò alla proposta del Beigel, doversi cioè sostituire alla denominazione sintomatica *dysmenorrhoea membranacea* una denominazione anatomica: *endemetritis exfoliativa*. In un utero da lui esaminato, affetto da fibroma, trovò per es. il tessuto interglandolare nella profondità trasformato in tessuto connettivo lasso, fascicolato, i cui fasci erano disposti parallelamente alla superficie del tumore. La mucosa soprastante era congiunta soltanto alla sua sottomucosa per mezzo di sottili e distinti fascetti, ed era impedito il suo distacco solo da alquanto sottili punti della mucosa intatta nelle vicinanze. Ciò che il Wyder enunciò come congettura, viene intanto completamente dimostrato (v. Endometrite) dalle ricerche del Ruge (v. il trattato dello Schröder [4]).

Ordinariamente si trova come causa della *dysmenorrhoea membranacea*, o meglio della *endometritis exfoliativa*, della quale essa è sintoma, la metrite cronica e ciò che si chiama mioma dell'utero. È bensì vero che queste si possono constatare spesso nella malattia mestruale in discorso; tuttavia è dubbio se esse non debbano essere considerate molto più come conseguenza della stessa (v. sopra). Il Beigel [11]) e l'Hegar indicarono come causa la tubercolosi, il Wyder [14]) la sifilide del marito. È da ricordare ancora che il distacco della mucosa uterina è stato trovato nell'avvelenamento da fosforo (Wegner), come anche nel colera e nel tifo (Slajvanski). Come altra causa è indicata principalmente ogni influenza nociva durante la mestruazione (raffreddamento, fatica eccessiva, spavento ecc.), inoltre l'abuso del coito, quantunque appunto le prostitute soffrano raramente di *dysmenorrhoea membranacea*. Principalmente si è potuto constatare nel maggior numero dei casi che i rapporti sessuali sono senza influenza sulla comparsa delle membrane, tutto al più sembra che essi abbiano influenza sulla loro spessezza, la quale deve diminuire colla interruzione di essi. In un caso (Leopold) però le membrane comparvero allora principalmente quando ogni rapporto sessuale fu evitato.

La malattia è in apparenza rara, tuttavia è dubbio se non venga omessa una intera serie di casi, nei quali i sintomi sono solo moderati. Lo Scanzoni [10]) almeno riferisce che di 21 ammalate di dismenorrea, 2 soltanto accusavano spontaneamente l'uscita di membrane, mentre queste si trovavano ancora in 12 altre, come dopo fu notato. Sembra da ciò indispensabile esaminare da questo punto di vista ogni caso di dismenorrea.

La malattia è per lo più acquisita, più raramente esiste dal primo apparire della mestruazione. Essa dura con remissioni spontanee o provocate da intervento terapeutico, quasi sempre fino al comparire della menopausa. Solo pochi casi sono riferiti, nei quali è scomparsa completamente prima. La prognosi è perciò, particolarmente per l'influenza esiziale su gli organi del basso ventre che sopra abbiamo descritto, cattiva *quoad valetudinem completam*, lieta pertanto *quoad vitam*, per quanto gravi possano essere i sintomi durante l'accesso. Un'altra importante questione è quella, se la sterilità sia una conseguenza necessaria di questa malattia. Molti autori convengono sicuramente in questa opinione; ma vi si oppone una serie di casi ben constatati, nei quali, non ostante la esistente *dysmenorrhoea membranacea* ebbe luogo la gravidanza, ed il parto ebbe luogo al termine regolare, mentre più tardi l'uscita delle membrane si ripetè.

Per la diagnosi—come si comprende da ciò che è detto innanzi—offre un punto di appoggio molto variabile lo stato obbiettivo degli organi genitali solo allora, quando si tratta di distinguere una membrana dismenorroica da una decidua espulsa in una *graviditas extrauterina* o in una gravidanza in un corno di un *uterus duplex*.

Per diagnosticare la malattia occorre in primo luogo ritrovare veri brandelli di mucosa nelle materie espulse. Oltrepassando la loro spessezza i 4 mm., o presentando una saccoccia distaccata, ovvero una metà frontale di questa superando le dimensioni di una normale cavità uterina, è fondato il sospetto che si tratti di un aborto recente.

Nell'istesso modo è da pensare all'aborto:

1. Quando la emorragia cessa subito colla espulsione della membrana; mentre nella *dysmenorrhoea membranacea* essa prima cresce in intensità, per poi cessare completamente nel corso di alcuni giorni;

2. Quando l'uscita delle membrane è avvenuta solo una volta o a più lunghi intervalli, specialmente quando la mestruazione per giunta è posticipata. Nelle ammalate travagliate da *dysmenorhoea membranacea* si trovano le membrane quasi in ogni mestruazione e mancano solo di rado per più lungo tempo;

3. Quando la comparsa delle membrane cessa col sospendersi dei rapporti sessuali. Questi ultimi nei casi di *dysmenorrhoea membranacea* influiranno sulla spessezza delle membrane ma non sulla regolarità della loro espulsione.

Come criterio più importante rimane tuttavia l'esame microscopico, il quale deve mostrare come condizione capitale del tessuto il reperto sopra menzionato, mentre il ritrovare i villi del corion è guarentigia di vere formazioni deciduali, perciò di gravidanza. L'opinione del WYDER [14]), che anche il trovare grosse " cellule deciduali " sia dimostrativo per quest'ultima, è stata oppugnata da C. RUGE [18]) (v. sopra), il quale le constatò in certe condizioni della mucosa, nella endometrite interstiziale cronica, dove non poteva parlarsi di gravidanza.

La terapia ha primieramente il compito di lenire le sofferenze degli accessi. Le misure che qui occorre prendere sono le stesse di quelle che servono a combattere ogni più grave accesso dismenorroico. Per impedire un incuneamento delle membrane nella cervice, si può dilatare la stessa profilatticamente per mezzo di un dilatatore; accennando il cessare dell'emorragia e la comparsa di violenti doglie e di accidenti nervosi all'otturamento della stessa, si deve cercare di togliere l'occlusione colla estrazione della membrana.

Contro la malattia stessa la terapia è abbastanza importante. Meritano ognora la maggiore fiducia le iniezioni intrauterine di nitrato d'argento, tannino, acido fenico, sosqui-cloruro di ferro, tintura di iodo, una o più volte, anche ogni giorno, durante la pausa, che naturalmente debbono essere fatte colle abituali cautele (v. Endometrite). Lo SCHRÖDER [4]) raschia la mucosa ammalata e comincia dopo 4—5 giorni le iniezioni intrauterine di tintura di iodo, continuandole per qualche tempo. (I dettagli più particolareggiati si trovano nell'art. Endemetrite). Il risultato è per lo più che le membrane diventano più sottili e il loro distacco riesce più agevole. Molto raramente non compariscono per una volta o cessano completamente per un periodo di tempo più lungo. Il SALOWIEFF [15]) ha recentemente raccomandato la elettricità: la corrente indotta (un elettrode nel ventre, l'altro, in forma di sonda, dentro l'utero) come la galvanizzazione della midolla spinale, L'HOGGANS [13]) raccomandò, sulla base di induzioni teoretiche, il bromuro di potassio ad alte dosi (come anafrodisiaco). Il WYDER [14]) nel suo caso fece fare al marito, la sifilide del quale egli considerò come causa, una cura di frizioni

mercuriali e vide scomparire la malattia. Colla comparsa della menopausa cessa completamente la malattia.

Un compito molto importante però è inoltre il trattamento delle possibili complicazioni, la cui influenza sulla scomparsa dei sintomi, come è stato più ampiamente sviluppato sopra, è di grandissima importanza.

Dysmenorrhoea intermestrualis (Mittelschmerz, *irtermenstrual pain*, *molimen intermenstruel)* si denomina il tipico comparire di sensazioni dolorose nell'intervallo delle regole, spesso esattamente nel periodo di mezzo tra due epoche. Queste sofferenze, che più spesso sono accompagnate da secrezione di muco o da scolo sanguigno (*régles surnuméraires*), durano o solo pochi giorni, o si ripetono, o cessano, o anche persistono per cessare improvvisamente con la comparsa o breve tempo prima della mestruazione (affatto indolente). Gli stessi hanno tutto il carattere "dismenorroico" già sopra descritto. Una plausibile spiegazione di questo sintoma singolare non è possibile sinora. L'esame obbiettivo dimostra la esistenza di differenti condizioni morbose dei genitali, principalmente la pelviperitonite, col miglioramento della quale la malattia talvolta cessa.

Letteratura: Dismenorrea. [1]) Gusserow, Menstruation und Dysmenorrhoe, Volkmann's Hefte Nr. 81. — [2]) Ellinger, Archiv für Gyn. V. — [3]) Schultze, Ueber Indication und Methode der Dilatation des Uterus. Wiener med. Blätter 1879, pag. 42—45. — [4]) Schröder, Die Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. Leipzig 1884, Vogel, 6. Aufl. — [5]) M. Duncan, Klin. Vortr. üb. Frauenkrankh. Uebersetzt von Engelmann. Berlin 1880, Hirschwald. — [6]) Vedeler, Ueber Dysmenorrhoe. Archiv für Gyn. XXI, Heft 2. — [7]) Mendes de Leon, Medicamentöse Therapie bei Uterinblutungen. Archiv für Gyn. XXVI, Heft. 1. — [8]) Kaltenbach, Ueber Stenose der Tuben etc. Centralbl. für Gyn. 1885, Nr. 43. — *Dysmenorrhoea membranacea:* [9]) Hausmann, Berl. Beiträge zur Geb. und Gyn I. — [10]) Scanzoni, Chron. Metritis. 1863. — [11]) Beigel, Archiv f. Gyn. IX. — [12]) Leopold, Archiv für Gyn. X. — [13]) Hoggans, Arch. für Gyn. X. — [14]) Wyder, Archiv für Gyn. XIII. — [15]) Solowieff, Archiv für Gyn. II, VIII. — [16]) Finkel, Virchow's Archiv. LXIII. — [17]) Bernutz, Archiv de tocologie. Januar un Februar 1879. — [18]) C. Ruge, Ist dieDeciduazelle für Graviditàt charakteristich? Centralbl. 1881, Nr. 12. — *Dysmenorrhoea intermenstrualis:* — [19]) Fasbender, Zeitschr. f. Geb. und Frauenkrankh. 1. — [20]) Fehling, Intermenstrualschmerz. Arch. f. Gyn. XVII, Heft 2.

G. d'Urso. GREULICH.

Dismorfosi (δυς e μορφή) = deformità (IV pag. 328).

Dismorfosteopalinclasia (δυς, μορφή, ὀστέον, πάλιν, κλάειν): la rottura ripetuta delle ossa guarite con deformità dopo le fratture, a quale scopo il BOSCH ed OESTERLEN hanno inventato un'apparecchio speciale (dismorfosteopalinclaste) v. Frattura.

Disnoesia (δυς e νοεῖν, νοῦς), disturbo dell'intelligenza in contrapposto delle disbulie e distimie.

Disodontosia (δυς ed ὀδούς, ὀδόντος), disturbo nella formazione dei denti (ARNDT).

Disosmia, v. Anosmia, vol. I, pag. 649.

Dispareunia. Chiamasi dispareunia (per lo passato anche anafrodisia) quello stato anormale della donna, nel quale essa durante il coito non avverte alcuna voluttà, ma per contrario una sensazione spiacevole od anche dolore, quando la donna quindi all'atto dell'accoppiamento non sente alcuno impulso ma vi oppone una certa freddezza od anche una ripugnanza.

Questo stato, del resto non molto raro, di mancanza od anormalità di

sensazione sessuale è un sintoma di diversi stati patologici, la cui analisi esatta non è stata ancora fatta da parte dei ginecologi.

Di un grande gruppo di animali sappiamo che uno stato simile alla dispareunia appartiene alla norma, fuori il tempo della fregola. Un esempio ordinariissimo vien dato da qualunque cagna che non si trova nel detto periodo, la quale si mostra straordinariamente resistente e repugnante agli attacchi sessuali del maschio. Nella donna a maturità lo impulso sessuale non è collegato ad alcun periodo di tempo. Questo nel dato caso persiste normalmente in ogni tempo, sebbene del resto anche gl'impulsi esterni, che agiscono sul corpo ed i psichici sulla fantasia, aumentino quest' impulso e lo possano elevare anche ad un grado eccessivo.

Lo stato opposto è sempre patologico e può avere le più diverse gradazioni, dalla passività fredda insensibile, che può tanto deprimere l'impeto dell'uomo, stato che potremmo chiamare vera dispareunia, fino ai tormentosissimi eccessi di dolore associati a convulsioni che si elevano fino al grado di perdita della coscienza, i quali sono adatti ad eccitare in alto grado la compassione, e sono conosciuti col nome di vaginismo.

Le donne, per regola, affette da dispareunia non conoscono il senso di eiaculazione nel coito, il quale sopravviene nel punto più elevato della voluttà, od avvertono questo senso solo durante i sogni eccitanti.

Uno stato che poggia esclusivamente sulle impressioni subiettive della donna, come quello in parola, naturalmente è difficile a constatarsi, ed anche più difficile a controllarsi. Quando il medico ha diretta una volta la sua attenzione su questo punto e dirige le domande in proposito, un certo numero di donne senza alcun fondamento simuleranno la dispareunia, per eccitare interesse, come accostantisi senza piacere all' altare del matrimonio, vittime dell'amore. Spesso però le loro asserzioni son perfettamente credibili, specialmente quando sono esattamente confermate dalla testimonianza del marito.

La dispareunia presentasi talvolta all' osservazione del medico, quando è collegata alla sterilità. L' uomo si lamenta della freddezza di sua moglie come causa della sterilità, o la donna asserisce di non poter essere soddisfatta sessualmente e da ciò la mancanza di concepimento. Sembra difatti che la dispareunia e la sterilità s'incontrino con una coincidenza tanto marcata da non potersi rigettare una mutua dipendenza etiologica. In 40 donne sterili, nelle quali abbiamo ricercata la dispareunia, questa era dimostrabile 12 volte, cioè nel 30 per cento dei casi. Ma bisogna pur notare che abbiamo anche trovata la dispareunia in donne, della cui fecondità facevano testimonianza molti figli. Evvi ancora un' altra condizione che in terzo luogo noi spessissimo abbiamo trovata combinata con la dispareunia e la sterilità, che cioè la donna accusa di non poter trattenere lo sperma, ma che questo rifluisca subito dalla vagina. La ragione di questa rapida sfuggita dello sperma sembra essere riposta nella mancanza della contrazione muscolare dei genitali feminei, eccitata per riflesso dal coito, nelle condizioni normali, mentre per la mancanza del senso di voluttà non viene eccitato. Nell'ostio della vagina si contrae la sfintere di questa, come pure nella vagina stessa, i muscoli organici a decorso circolare nella tunica media, subiscono una contrazione peristaltica. Per la mancanza di questi movimenti muscolari la massa seminale eiaculata non vien trattenuta con una certa pressione, ma subito fuoriesce. A quest'ultima condizione però può anche contribuire la normale ampiezza della vagina rilasciata.

I coltivatori di bestiame hanno fatto la osservazione sulle vacche e sulle cavalle, che il seme talvolta rifluisce dalla vagina immediatamente dopo il coito, e questa incapacità degli animali di trattenere lo sperma si è anche

ascritta alla circostanza che essi non ancora erano entrati in calore. Viene ancora raccomandato di provocare in questi animali il trattenimento del seme, mediante le affusioni di acqua fredda sull'ano e sulle parti esterne.

Per ciò che riguarda ora le alterazioni patologiche che noi abbiamo trovate negli organi sessuali, nelle donne affette da dispareunia, trattavasi più spesso di stati catarrali cronici della mucosa vaginale ed uterina con vagina notevolmente dilatata e rilasciata, metrite cronica con rilevante ingrossamento dell'organo. In tre casi era notevole una grande atrofia della clitoride. In due donne esistevano antiche lacerazioni del perineo, non guarite. In più della metà di tutti i casi della dispareunia abbiamo potuto addimostrare un'abbassamento di sensibilità della mucosa vaginale, ed in due casi anzi una completa anestesia sensoria di queste parti. In quasi un terzo dei casi, al contrario, e specialmente in tutte quelle forme elevate, che si manifestavano come vaginismo, esisteva iperestesia della mucosa vaginale. Secondo alcuni la ipertrofia delle ninfe determinerebbe la dispareunia; noi non abbiamo alcuna esperienza sul proposito, ma ciò non ci sembra probabile, poichè altrimenti tutte le donne degli Ottentotti e Boschimanni dovrebbero avere insensibilità sessuale, poichè hanno, come particolarità di razza, una grandezza anormale delle ninfe.

Non raramente la dispareunia è fondata nella insufficiente potenza dell'uomo, la quale non basta ad eccitare nella donna il senso di voluttà. La ripugnanza contro il marito, i difetti esterni di quest'ultimo, che eccitano la nausea, dànno anche luogo alla dispareunia, la quale del resto non è che relativa. Quest'ultima è talvolta determinata ancora da una disarmonia materiale degli organi generatori dai due lati, come avviene quando giovinette di piccola età, e non ancora sessualmente sviluppate, si maritano con uomini colossali. Anche i tentativi di coito non riuscito nel primo tempo del matrimonio possono tanto provocare la vera dispareunia quanto il vaginismo. Può finalmente la dispareunia essere un sintoma di un grave morbo nervoso generale.

La dispareunia talvolta è collegata anche a pervertimento dello istinto sessuale; queste donne si abbandonano alla masturbazione, godono del *amor lesbicus* ecc. Una donna di circa 30 anni, che aveva vissuto da 9 anni con suo marito in un matrimonio sterile, asseriva di non aver da lungo tempo avuto alcun rapporto sessuale, dapoichè nel coito non avvertiva alcun senso di piacere, ma aveva una decisa nausea per quest'atto; diceva invece di avere un senso irresistibile a toccare i bambini di sesso maschile e femminile nei genitali e ciò le produceva una soddisfazione sessuale. Nel periodo mensile questo impulso era più forte della sua volontà. La esplorazione dei genitali di questa donna, mostrava un utero retroflesso, ingrandito, anestesia della vagina.

Quando la dispareunia è provocata da spasmi riflessi dello sfintere della vagina e dei muscoli del fondo del bacino, spasmi che impediscono il coito, questo stato si dice vaginismo. Delle condizioni causali di quelle contrazioni muscolari spastiche e dei sintomi dell'affezione trovasi la spiegazione nell'articolo vaginismo.

Per ciò che riguarda la terapia della dispareunia, si dovrà fare attenzione se possa dimostrarsene per causa un'affezione organica dell'apparecchio sessuale, contro la quale devesi allora combattere. Non si sa per lo più su quale condizione è fondato questo disturbo d'innervazione dei genitali. Ma siccome vi sono collegati a preferenza gli stati anemici, così bisognerà cercare di combatterli con una cura opportuna, e talvolta di fatti si riesce così all'allontanamento della dispareunia.

In simili casi, quando deve considerarsi come causa della sterilità la mancanza dell' istinto sessuale e l'assenza di ogni piacere sessuale nel coito, si è cercato di risvegliare il senso sessuale con opportune modificazioni del coito ed altri mezzi corrispondenti.

Ad elevare l'impulso sessuale spiega talvolta un' azione favorevole la divisione temporanea dei coniugi, o la lunga sospensione anche del tentativo di un avvicinamento sessuale. Si mandi la donna per molti mesi in uno stabilimento di bagni, od in qualche altro sito, lungi da qualunque occasione di coito.

Quando alla dispareunia è associata anche l'anestesia della mucosa vaginale, prestano talvolta buoni servigî le docce vaginali con acqua carbonica tiepida, nonchè le docce di gas acido carbonico. Se la dispareunia è un fenomeno parziale del torpore generale negl' individui adiposi, si dovrà intraprendere una corrispondente cura dietetica, la cura di acqua e bagni minerali, poscia si raccomanderà con vantaggio il soggiorno in un clima alpino o sul mare.

P. RISCH.

Dispepsia (πέπτω = io digerisco). È questa una denominazione sintomatica universalmente accettata, per una gran serie di disturbi i quali riposano sulle anomalie degli apparecchi secernenti, riassorbenti e muscolari di tutto il tratto digestivo, o sulla reazione anormale del sistema nervoso nell'atto della digestione, e che si manifestano nel corso dell' attività digestiva. Nello stretto senso s'intendono principalmente per dispepsia quei fenomeni morbosi riferibili alle anormalità nella digestione gastrica, la cui descrizione dovrà qui occuparci a preferenza, mentre le anomalie della digestione intestinale saranno specialmente trattate nei capitoli i quali si occupano delle affezioni dell'intestino, e delle glandole che in esso versano la loro secrezione.

Gli straordinarî progressi che ha fatto in questi ultimi tempi la dottrina della digestione gastrica, per mezzo dei lavori dei fisiologi e dei patologi (HEIDENHAIN, GRÜTZNER, KUSSMAUL, LEUBE, V. D. VELDEN, UFFELMANN, EWALD ed altri), le importanti deduzioni alle quali possiamo arrivare per l'applicazione razionale della sonda gastrica, per l'esame diretto del processo digestivo sul vivente, ci rendono ora possibile di piantare la questione in un modo molto preciso e di fare al proposito una diagnosi al massimo possibile esatta. Siccome oggi siamo al caso di determinare con facilità la qualità e composizione del liquido digestivo, la intensità della forza espulsiva, la durata temporanea dell' attività digestiva, così pure nel caso concreto, anche quando non può stabilirsi la diagnosi anatomica, mediante la sola indicazione sintomatica, coll' estrarre le sostanze indigeribili, con la determinazione degli alimenti opportuni, o con sostituzioni artificiali, siamo al caso di rendere la digestione approssimativamente normale, in quantochè o sostituiamo i singoli componenti del succo gastrico, allorchè mancano, ovvero aumentiamo la loro quantità, quando sono segregati in quantità troppo piccole, o finalmente possiamo diminuire a volontà il lavoro dello stomaco, somministrando un preparato digestivo artificiale opportunamente apparecchiato pel singolo caso.

Allo Stiller [32]), che nella prefazione al suo bellissimo libro sui morbi nervosi dello stomaco, in una nota diretta, a quanto pare, al nostro indirizzo, pur riconoscendo completamente il nostro punto di vista, non ha creduto poi di poterci risparmiare un leggiero biasimo, perchè nella fiducia troppo grande ai risultati finora ottenuti dalla pruova funzionale, meccanica e chimica della digestione gastrica, abbiamo creduto di poter risolvere tutti i problemi mediante i metodi che oggi abbiamo a dis-

posizione, potremmo rispondere che questo apprezzamento eccessivo del valore dei nostri metodi sperimentali non è che apparente, e noi siamo ben lungi dal ritenere come espletate le nostre cognizioni finoggi ottenute. Noi abbiamo solamente fatto rilevare in modo conveniente i vantaggi che hanno i nuovi metodi per la sicurezza della diagnosi ed abbiamo messo in evidenza i risultati finoggi menzionati per procurare il dritto di cittadinanza nella pratica ad una serie di metodi ben fondati ed esatti, ma maneggiati solamente dai predestinati, in un campo finora alquanto trascurato. Noi siamo convinti con lo Stiller, che la dottrina della digestione mostra ancora molti punti oscuri, e vogliamo qui solo far notare che tra l'altro si tien poco conto delle condizioni individuali nella questione dell'assimilazione e riassorbimento, e che inoltre, di fronte alla grande importanza che ha nella digestione l'attività intestinale, si è guardata troppo unilateralmente la influenza della semplice digestione gastrica. Le interessanti ricerche sperimentali dell'Anrep [53]), il quale coi suoi esperimenti sugli animali ha fornito la pruova che la funzione dello stomaco possa essere in qualche modo sostituita dall'attività dell'intestino, serviranno benissimo d'appoggio alla veduta ora espressa.

Corrispondentemente ai risultati dell' esame funzionale dello stomaco, oggigiorno imprescindibilmente necessario per la diagnosi della specie di dispepsia, possono forse stabilirsi le seguenti categorie di disturbi funzionali, che sogliono essere causa della dispepsia.

1.° Anomalie della secrezione glandolare. Possono qui partecipare tutte le glandole che contribuiscono all' atto della digestione, cominciando dalle glandole salivari; la mancanza della loro secrezione provocherà disturbi tanto più forti, per quanto minore è il numero delle altre glandole che possono spiegare una funzione vicariante, e per quanto maggiore sarà la quantità delle sostanze introdotte, che per essere digerite hanno bisogno della secrezione delle parti ammalate (bile e pancreas nella digestione dei grassi, glandole salivari nella trasformazione dell'amido in zucchero ecc.). 2.° Disturbi dell'assorbimento. Questi ordinariamente son collegati ad anomalie secretive, sia che lo stesso processo patologico alteri l' attività delle glandole e nello stesso tempo le condizioni dell' assorbimento per malattie della mucosa e per deposito di muco, sia che per la qualità anormale delle sostanze ingerite si sviluppino disturbi di secrezione e di assorbimento. Spesso la causa di una diminuzione dell' assorbimento è riposta nell' acceleramento della peristaltica. Se i peptoni restano in grande quantità nello stomaco, senza essere assorbiti, si arresta pure la peptonizzazione ulteriore delle sostanze albuminose, che trovansi nello stomaco, fintanto che i peptoni formati non vengono riassorbiti od espulsi dall'organo. Havvi finalmente dei casi, di cui vogliamo far menzione, e nei quali il disturbo nel riassorbimento è prodotto da uno stato patologico degli apparecchi assimilatori, e forse dalla incapacità funzionale dei corpuscoli bianchi del sangue, come abbiamo tentato di spiegare nell'anemia e nella clorosi [22]). 3.° Debolezza delle forze espulsive o disturbi meccanici in generale. E qui sono da considerarsi: la quantità delle sostanze ingerite, la insufficiente triturazione da parte dei denti, le stenosi lungo il passaggio, le quali non sono superabili dalla muscolatura del canale digestivo. 4.° Anomalie nella funzione del sistema nervoso. Che la digestione in limiti molto ampî sia dipendente dall' influenza dei nervi, sebbene queste influenze non siano ancora spiegate sotto diversi rapporti, nessuno vorrà negarlo, quando si apprezza al suo giusto valore la potente influenza dei processi psichici sulla presa degli alimenti ed anche sull'atto digestivo. Appunto come i nervi spiegano influenza sull'attività degli organi digerenti, si avvera pure una reazione del processo digestivo sul sistema nervoso, inquantochè anche nella normalità dei processi chimici, tutto l' organismo viene a partecipare alla digestione per via riflessa, per opera dei nervi dello stomaco (o per influenza diretta sugli organi nervosi centrali, o per alterazioni della circolazione del san-

gue) e reagisce con una serie di fenomeni più o meno intensi al processo meccanico della digestione (dispepsia nervosa nel senso più ampio).

Dei fattori sopradetti ciascuno isolatamente, quando è alterata la sua funzione, può essere causa di dispepsia; ordinariamente però molti di essi spiegano un'azione comune, sia perchè lo stesso processo fondamentale li affetta contemporaneamente, sia perchè nello stesso nesso, che hanno tra loro i singoli apparecchi, le anomalie dell'uno, ed il disturbo digestivo da esse prodotto, alterano bentosto la funzione dell'altro ancora. (Così la debolezza delle forze espulsive produce ristagno delle sostanze ingerite, fermentazioni anormali, catarri della mucosa, rivestimento di muco ec. L'affezione della mucosa produce a sua volta i più svariati disturbi della secrezione glandolare e dell'assorbimento, fermentazioni del contenuto ecc., e da ciò la ritenzione del contenuto gastrico, la distensione delle pareti ecc.).

Vogliamo inoltre far rilevare in questo punto, che tutte le anomalie ora menzionate possono essere relative od assolute, cioè che esse si presentano solo nelle grandi ed in certo modo ipernormali esigenze della digestione (grandi quantità di cibi, sostanze indigeribili), od anche nelle esigenze che non superano i limiti normali, o che sono inferiori ai medesimi. Ordinariamente nella insufficienza assoluta dell'apparecchio digestivo esiste di già naturalmente una grossolana alterazione anatomica di struttura.

Per ciò che riguarda le condizioni etiologiche, dalle quali son provocati i sopraddetti disturbi funzionali negli apparecchi che servono alla digestione, esse possono assolutamente ridursi a 3 categorie. Queste sono: 1° locali, limitate all'apparecchio digestivo; 2° generali, che disturbano tutto l'organismo e per questa via il processo digestivo, e 3° riflesse, che per lo più non spiegano un'influenza diretta sull'attività degli organi digerenti, ma primariamente spiegano un'influenza sfavorevole sullo stato generale.

Al primo gruppo appartengono, a partire dalla più leggiera iperemia della mucosa, tutte le alterazioni di struttura dell'intero canale digerente e delle glandole addominali. La loro influenza sulla qualità della digestione spesso dipende meno dalla gravezza del processo, che dalla sua estensione e dai disturbi dello stato generale a ciò connessi. Quindi un catarro semplice diffuso dello stomaco od un'ulcera gastrica nel piloro, che impedisce l'uscita dei cibi, può in principio produrre anomalie della digestione più gravi di un carcinoma localizzato, o di un'ulcera intestinale circoscritta. In questi ultimi tempi la degenerazione amiloide della mucosa gastrica (EDINGER [23. 36]), e l'atrofia delle glandole gastriche (FENWICK [25]), NOTHNAGEL [24]) hanno acquistata una elevata importanza nella dottrina della dispepsia. Il JÜRGENS [33]), nei casi di gravi disturbi gastrici, nella dispepsia di alto grado, ha rinvenuto una degenerazione totale del plesso del MEISSNER e del AUERBACH, una degenerazione della muscolare della mucosa (nell'intestino e nello stomaco), nonchè lo sviluppo di varici nell'interno della parete intestinale. Ai disturbi locali appartengono pure tutte le influenze dannose, per via diretta od indiretta sulla digestione dello stomaco, e che dipendono dalla qualità delle sostanze ingerite. Queste ultime possono spiegare un'azione dannosa, alterando il chimismo della digestione o protraendola (come p. e. certi sali metallici, l'alcool [KRETSCHY [9])], le sostanze di facile decomposizione), o provocando qualche fenomeno infiammatorio sulla mucosa.

Una delle più frequenti cause della dispepsia, l'alcoolismo cronico, agisce probabilmente per la combinazione dei due processi; la dispepsia negli individui con catarro faringeo cronico (fumatori) dipende a preferenza dalle grandi quantità di muco denso e di saliva inghiottita, le quali neutralizzano gli acidi dello stomaco.

Appartengono, come s'intende, alla categoria dei disturbi locali anche tutte quelle affezioni, che producono un impedimento meccanico per la dige-

stione, siano esse di natura organica (cicatrici, stenosi ecc.) sia di carattere piuttosto funzionale, per es. la coprostasi. Quest'ultimo stato precisamente, il quale del resto non è frequentemente che un'effetto della dispepsia gastrica, dappoichè i disturbi digestivi, che si avverano nello stomaco, indeboliscono in qualche modo i movimenti peristaltici dell'intestino (per la lunga durata della digestione gastrica, per la reazione anormale del contentenuto dello stomaco ecc.), la coprostasi precisamente, diciamo, quando raggiunge un grado più elevato e mostra un carattere cronico, può dare alla sua volta occasione a disturbi dispeptici non insignificanti, i quali in apparenza promanano primariamente dallo stomaco, poichè per essi viene ostacolata la propulsione delle massi alimentari nell'intestino, fortemente ripieno di masse fecali o di gas. Naturalmente tanto la stitichezza che la dispepsia (gastrica) rappresentano, come dobbiam notare egualmente, stati coordinati, che si sviluppano nello stesso tempo sulla base di un'atonia generale del tratto digestivo (nelle persone nervose ed anemiche).

Il secondo gruppo, dispepsia sulla base di una affezione generale, può avere la sua causa o nel minore scambio della materia, determinato dall'affezione costituzionale, e per essa naturalmente è diminuito ancora il bisogno degli alimenti, ovvero di un abbassamento nell'attività degli organi digestivi, determinato dal morbo generale, in una minore secrezione glandolare, la quale viene spesso caratterizzata dal difetto di acido idroclorico libero nel succo gastrico, ed in una debolezza degli apparecchi muscolari. Dei processi morbosi sono qui da menzionarsi tutte le affezioni generali acute e croniche, specialmente certe affezioni febbrili, malattie nervose affezioni psichiche, dipoi la clorosi e le altre malattie le più svariate degli organi emopoietici , le cachessie ecc., nelle quali però spessissimo non si tratta di una vera dispepsia nello stretto senso, cioè di un disturbo nella chimificazione, ma della incapacità degli organi per l'assorbimento e l'assimilazione, di un diminuito bisogno di alimento, di un'anomalia dell'appetito, anoressia, come dimostrano gli esperimenti digestivi col liquido gastrico, i quali spesso rivelano una capacità digestiva perfettamente normale. In un trattato relativo alla terapia degli stati anemici, noi abbiamo [22]) tentato di richiamar l'attenzione su quei casi di disturbata assimilazione, che si possono osservare nelle diverse malattie costituzionali, e specialmente nella clorosi.

In una terza categoria dobbiamo noverare, la dispepsia che accompagna le affezioni degli organi lontani, nella emicrania, nelle affezioni dell' utero, dispepsia uterina (Kisch [42]), nella gravidanza, nella mestruazione (Kretschy [9]). Si comprende che è sempre importante di istituire una esatta ricerca prima di ammettere una condizione causale tanto poco caratteristica pei suoi effetti.

La dispepsia sopravviene ancora non di rado nel corso di altre malattie, le quali difficilmente possono riportarsi nello schema qui dato, come per es. nella nefrite, nelle malattie di cuore (difficile riassorbimento e secrezione con una pressione arteriosa abbassata, e stasi venosa nella mucosa gastrica), nelle stasi del sistema della vena porta, e quindi in quelle malattie che appartengono al primo gruppo, quando hanno già prodotta un'alterazione di struttura della membrana mucosa.

Son favorevoli allo sviluppo della dispepsia certe condizioni climatiche, la stagione dell'anno, certe occupazioni, la vita sedentanea, l'età bambina e senile.

Nella descrizione dei sintomi ci limiteremo solamente ad esporre quelli che appartengono allo stato della digestione alterata, che stanno quindi a base principalmente della nostra descrizione della dispepsia cronica, poichè

in questa appunto i fenomeni più tempestosi del morbo principale sogliono essere di già passati, e possono scovrirsi nel modo più puro i disturbi degli organi digestivi. Nei gradi più leggieri si manifesta dapprima la dispepsia con certe sensazioni sgradevoli, intimamente collegate con l'atto digestivo, nella regione dello stomaco, sensazione di pressione, senso di gonfiamento, eruttazioni di gas inodori o con sapore rancido. Dopo un tempo più o meno lontano dal pasto questi disturbi sono ordinariamente scomparsi, quanto più a lungo dura questo stato, tanto più intensi diventano i fenomeni. Si ha un pervertimento sempre maggiore delle sensazioni gustative, gli ammalati hanno una tendenza per le sostanze acide e forti, talvolta soffrono d'inappetenza, tal'altra hanno il senso di una grande fame e di aumento nella sete. Spesso si ha un'abbondante secrezione salivare od un molesto sapore acido nella bocca. Nei disturbi digestivi cronici è raro il vomito in generale. Quando la dispepsia è molto intensa, e singolarmente nella forma acuta, si ha più spesso un vomito di cibi indigeriti, dei prodotti della fermentazione acetica e butirrica, non che di un muco trasparente, che rappresenta o il prodotto della mucosa ammalata, o promana dalla fermentazione mucosa degli idrati di carbonio (FRERICHS).

Il vomito, o meglio il " rigurgito „ di una massa mucosa simile alla saliva, che si osserva nei bevitori di buon mattino, nel più dei casi vien prodotto dalla contrazione quasi spastica dei muscoli faringei, nella tosse e nel sornacchio, mediante i quali atti si stacca la tenace patina di muco strettamente aderente alle parti faringee infiammate.

Dobbiamo qui menzionare ancora due altri sintomi, che spessissimo accompagnano la dispepsia, cioè la eruttazione e la pirosi. La prima spesso si presenta poco dopo il pasto, ma più frequentemente dopo una o due ore dal medesimo; manca sovente nel caso di abbondante introduzione di cibi, e si ha talvolta quando non se ne introducono che piccole quantità, od anche quando s'introducono solamente i liquidi. Talvolta si espellono solamente i gas, e qualche volta ancora masse di sapore acido e rancido. Egli è probabile che la eruttazione sia sempre il prodotto di un'abbondante raccolta di gas e che nello sfuggire di questi verso la parte superiore, vengano insieme trasportati frammenti di cibo, i quali producono il sapore caratteristico del rutto.

È discutibile se in tutti i casi uno sviluppo anormale di acidi sia la causa del rutto acido, ed in alcuni casi, come osserva il Leube (5. 7), il rutto non è acido se non perchè generalmente si avvera in seguito all'eccitazione anormale dei nervi gastrici; in altri casi in cui si avvera a stomaco vuoto, come può osservarsi con la sonda esofagea, la sensazione acida deve forse considerarsi come un fenomeno d'irradiazione, od una sensazione associata che parte dalle terminazioni gastriche del vago e viene a percepirsi nei nervi gustativi. La pirosi, che nella maggior parte dei casi deve la sua genesi ad una irritazione diretta della parte superiore dell'esofago o della faringe, con acidi grassi, non è talvolta che una sensazione associata, la quale si avvera nel caso di una determinata irritazione dei nervi gastrici, e vien trasmessa per mezzo dei nervi gustativi che decorrono insieme alle fibre del vago (glosso-faringeo?). In favore di questa opinione ci par che depongano quei casi nei quali si aveva una forte pirosi dopo ogni pasto, senza che si avessero eruttazioni, e nei quali la esplorazione colla sonda dimostrò sempre una intensa formazione di acidi grassi nello stomaco. Anche il sapore permanente di acido nella bocca, che tormenta tanto alcuni dispeptici (anche quando non hanno ingerito cibi acidi), che non può eliminarsi con la nettezza della bocca, deve anche spiegarsi come una sensazione associata; egli è possibile che negl'individui, in cui generalmente si produce poco succo gastrico per atonia della mucosa dello stomaco, uno stimolo relativamente piccolo da parte del contenuto acido dello stomaco (sia per l'acido gastrico normale, sia per gli acidi organici sviluppati nella decomposizione delle sostanze ingerite), possa essere la causa di una simile sensazione gustativa irradiata.

Degli altri sintomi che accompagnano la dispepsia dobbiamo ancora far menzione del meteorismo, della flatulenza e delle anomalie nella defecazione

(stitichezza, più raramente diarrea), i quali non han bisogno di una singolare spiegazione. I dolori che spesso accompagnano la dispepsia si trovano dettagliatamente esposti nell'articolo : Cardialgia. Una rara evenienza può essere nei dispeptici la ruminazione, descritta dal KÖRNER.

L'urina nei casi molto pronunziati di cattiva digestione è d'ordinario sedimentosa e diventa rapidamente alcalina, nella ebollizione mostra un'abbondante precipitato di fosfati.

Son molto importanti alcuni fenomeni da parte del sistema nervoso, che compaiono nel corso della dispepsia. Abbiam già sopra accennato che essi possono svilupparsi per via riflessa dai nervi gastrici irritati, ed è possibile che siano anche provocati dalla penetrazione diretta nelle vie circolatorie di certi prodotti di decomposizione, formati nel canale digestivo, (acidi grassi volatili. — SENATOR) per effetto della dispepsia, producendo così una certa intossicazione. Spesso nei casi leggieri un senso più o meno pronunziato di peso alla testa accompagna l'atto digestivo; nei casi più pronunziati esiste quasi permanente un senso di stanchezza e di abbattimento, che si aumenta ancora di più con l'atto della digestione.

Il senso di " vertigine „ è straordinariamente frequente nella dispepsia, ed in certi casi deve considerarsi come effetto del disturbo nutritivo e della anemia che ne risulta; in altri casi il maggiore o minor grado di vertigine è un sintoma costante della dispepsia cronica, che non ancora ha prodotto un'anemia notevole. Nella sintomatologia dei disturbi nervosi, che provengono dalle anomalie digestive, occupa un posto speciale la vertigine stomacale (TROUSSEAU [4]), la quale sta sicuramente in dipendenza diretta (riflessa?) dei processi nello stomaco, potendo essere subito provocata nei casi adattati dalla pressione sulla regione gastrica (per lo più tumida) e potendo spesso osservarsi in diretta relazione con le indigestioni, mentre, finite questo, sparisce, e perchè finalmente spesso si osserva in compagnia di un senso di fame canina.

La vertigine sembra che spesso dipenda da una oscillazione circolatoria nell'addome o da un disturbo riflesso della circolazione nel cervello; ma la spiegazione dell'intimo nesso tra i fenomeni dello stomaco e l'interno del cranio, pel momento è ancora insufficiente, anche quando, come il LEUBE [5]) si ricorra agli esperimenti del MAYER e PRIBRAM, i quali, come è noto, videro un'aumento della pressione arteriosa in seguito allo stimolo meccanico della parete gastrica. In certi casi financo i grossi cambiamenti della distribuzione del sangue nell'interno del cranio, come si verificano per il cambiamento della posizione supina in quella eretta, non sono al caso di provocare la vertigine, mentre la pressione sull'epigastrio la provoca immediatamente. (Il LEUBE ne ha osservato un caso e noi ne abbiamo visto un'altro simile).

La dispepsia nervosa, che il LEUBE [7]) recentemente ha descritta, deve in sostanza riferirsi ad una reazione anormalmente aumentata di tutto il sistema nervoso all'atto puramente meccanico della digestione, nella completa integrità dei processi meccanici e chimici; essa quindi è caratterizzata da una serie di sintomi più o meno gravi della sfera nervosa, disturbi nello appetito, cefalalgia, sonnolenza, malumore generale, fenomeni che o sopravvengono immediatamente dopo i pasti o per questi sempre peggiorano, mentre la trasformazione dei cibi nello stomaco ed il loro riassorbimento deve dirsi perfettamente normale, come dimostra l'esame con la pompa gastrica. Gli ammalati quindi, non ostante la normale attività chimica dello stomaco, sono pure tormentati in maggiore o minor grado dall'atto della digestione.

Anche il seguente complesso sintomatico, da noi [19]) dettagliatamente studiato, deve considerarsi come una forma singolare di dispepsia, che consideriamo come

una nevrosi riflessa del vago, provocata dalle influenze nocive sopra i suoi rami gastrici; negl'individui di aspetto florido, sulla ventina, dopo certi errori dietetici (introduzione di acidi vegetali, frutta con nocciuoli piccoli ed acuminati, vino acido, acqua molto fredda o ghiaccio in grandi quantità) si presentano accessi di un male allo stomaco, nei quali i veri disturbi da parte della digestione restano molto indietro di fronte a certi fenomeni nervosi. Questi accessi sono caratterizzati da: mancanza d'aria, cardiopalmo, o più spesso aritmia cardiaca, pulsazione in corrispondenza dell'aorta addominale, depressione dell'animo, senso di fame che si eleva fino al grado di fame canina, leggiero malessere nell'epigastrio, stitichezza. Per quanto più lunga è la durata del male, o perchè non si conosce il suo nesso etiologico con gli errori dietetici, o perchè con una energica terapia, diretta contro i sintomi cardiaci, si aumentano i timori degli ammalati e quindi anche la loro disposizione, tanto più insieme ai sintomi della depressione psichica spiccano i fenomeni della sofferenza gastrica — dispepsia, rigonfiamento dell'epigastrio. — In questi casi dunque non si tratta appunto di una debolezza primaria della digestione, bensì di un'influenza dannosa che parte dalla mucosa dello stomaco e si esplica sull'apparecchio circolatorio, mentre nell'affezione descritta dal Leube il sistema nervoso partecipa in modo prevalente alla sofferenza. Le forme ora descritte non sono quindi anomalie del chimismo e del meccanismo della digestione, ma solamente gli effetti di una irritabilità anormale dei nervi sensibili dello stomaco, ed appartengono quindi ai fenomeni dispeptici sopra definiti nel senso più ampio.

E potremmo anche qui classificare la forma morbosa descritta dal Kussmaul [44]), cioè la irrequietezza peristaltica dello stomaco d'origine nervosa (*tormina ventriculi nervosa*), la quale costituisce una evenienza non rara, e rinviensi come fenomeno isolato, senza dilatazione dello stomaco, con digestione chimica del resto normale, e reca incomodo ai pazienti principalmente per le sgradevoli sensazioni associate al movimento dello stomaco. Il Glax [46]) ha descritto un caso di quest'affezione, nella quale le galvanizzazioni esercitano una influenza straordinariamente benefica sui tempestosi movimenti dello stomaco.

Uno stato dispeptico, a quanto sembra anche ben caratterizzato, il cui sostrato è un'aumento anormale della secrezione acida dello stomaco, su base nervosa, lo ha osservato il Rossbach [49]) nelle persone delle classi colte con eccitazione mentale e lo ha chiamato gastroxinsi nervosa. L'affezione, che ha una certa somiglianza esterna con la emicrania, si presenta negl'individui, la cui digestione fuori degli eccessi è completamente normale, ad intervalli irregolari, e comincia con fenomeni da parte del cervello e dello stomaco. Talvolta prevalgono i sintomi da parte della testa, ed il morbo comincia con questi; ma i disturbi gastrici possono essere anche preceduti da cefalalgia. I fenomeni da parte del tratto digestivo sono: uno sgradevole senso di acido nello stomaco, nausea, vomito di masse anormalmente acide, contenenti acido idroclorico e lattico. Ordinariamente tosto dopo l'atto del vomito suole scomparire il dolore di testa ed aversi una completa euforia. Quanto più presto si allunga il contenuto gastrico con bevande di acqua tiepida, nel principio dei fenomeni prodromali, tanto più presto si riesce a troncare l'accesso; anche ad accesso inoltrato la introduzione dell'acqua può mitigarne ancora i sintomi, e financo negli stadî più avvanzati essa riesce ancora benefica, in quantochè, facilitando l'atto del vomito, porta più rapidamente a termine gli accessi. La causa dell'accesso, secondo l'opinione del Rossbach, è unicamente e solamente riposta nell'intenso stimolo chimico dei nervi gastrici, e non già in un'azione consecutiva degli acidi assorbiti, la quale azione può completamente eliminarsi. Un importante criterio differenziale tra il complesso sintomatico ora descritto e la dispepsia nervosa del Leube è riposto nella circostanza, che gli ammalati della prima categoria, fuori il periodo dei parosismi, che spesso son molto lontani tra loro, godono di una digestione inalterata, mentre quelli che sono affetti della dispepsia nervosa nel senso del Leube hanno sempre disturbi digestivi.

In qual categoria debbano riportarsi i casi descritti dal Reichmann [50]), per la piccola casuistica non può ancora giudicarsi. In questi casi si trattava di un'aumento morboso della secrezione dello stomaco; a digiuno poteva estrarsi mediante la pompa gastrica, nel mattino, una grande quantità (fino a 300 cm. c.) di un liquido che mostrava una manifesta reazione di acido idroclorico e spiegava una regolare azione digestiva, sebbene lo stomaco dei pazienti nella sera precedente era stato vuotato egualmente con la pompa. A nostro modo di vedere, trattasi al certo di una insufficienza gastrica nei primi stadî.

Alla questione della dispepsia nervosa, come mostra l'indice letterario che trovasi alla fine di quest'articolo [26-32]), si è rivolta in questi ultimi tempi una grande attenzione. Lo Stiller [32]) ha fatto argomento di una pregevole monografia, i morbi nervosi dello stomaco, sebbene qualche volta sia andato troppo oltre nello schematizzare l'idea delle affezioni gastriche e nervose. Anche il terzo congresso per la medicina interna [33]) ha dato un ampio spazio alla discussione sul tema della dispepsia nervosa, senza che ne sia seguita una precisa determinazione del concetto, od una fissazione dommatica di criterî importanti, nella differenza delle vedute che si mettono innanzi. Contro la ipotesi del Leube si elevarono considerevoli obbiezioni, le quali si diressero tanto contro la denominazione del quadro morboso, introdotta dal Leube, che anche contro la indipendenza clinica del complesso sintomatico descritto in un modo così spiccato, e non meno ancora contro il valore dei criterî diagnostici invocati. Un'affezione, il cui sintoma positivo principale, cioè i disturbi nervosi, sebbene qualche volta, ma difficilmente, può mettersi in rapporto genetico con l'atto della digestione, ed il cui criterio negativo più importante si trova appunto nella circostanza che l'attività digestiva sia normale, non avrebbe potuto, come si argomentava, ricevere il nome di dispepsia, e questo nome doveva pure abbandonarsi, anche quando la ignota causa del morbo si riponesse col Leube in una reazione anormale della parte non chimica della funzione gastrica, e forse in un pervertimento funzionale dei nervi dello stomaco. In questo caso, secondo il Rossbach, questo complesso sintomatico potrebbe a miglior dritto indicarsi col nome di una nevrosi digestiva riflessa.

Contro la indipendenza clinica del quadro morboso schizzato dal Leube, si trasse in campo principalmente il fatto che i disturbi gastrici nervosi non sempre possano distinguersi dai disturbi simili localizzati nel corso di tutto il canale intestinale, e che nella nervosità generale sia per lo più affetto egualmente tutto il tratto digestivo, sebbene talvolta spicchino di più i sintomi da parte dello stomaco, talvolta quelli da parte dell'intestino (nevrastenia dispeptica, Burkart [28]), neurostenia vago-simpatica, Ewald [33]). Le obbiezioni più rilevanti riguardono i criterî diagnostici addotti dal Leube: da un lato i metodi utilizzati per la ricerca, malgrado tutti i progressi proprio in questo campo, non sono univoci, d'altra banda una serie di cause morbose, che possono mentire il quadro della dispepsia nervosa (cioè gli aggravamenti dei malati durante la digestione con una funzione gastrica in apparenza normale), si sottrae alle nostre cognizioni diagnostiche (come alcuni casi di tenia e di rene migrante, Senator [33]). Quando inoltre, sulla base di una esatta investigazione interna dello stomaco, si è anche positivamente stabilito che in esso non avvengano decomposizioni anormali di sorta, e che dopo un tempo determinato l'organo si rinvenga vuoto, con tutto ciò si è fornita la pruova soltanto, che la digestione si compie nel tempo fisiologico, ma non si è dimostrato che essa si svolga in un modo assolutamente regolare, e che le sue anomalie, per una rapida espulsione del contenuto verso

l'intestino, si siano solamente sottratte al nostro sguardo. Sebbene non ci dissimuliamo la portata di queste obbiezioni contro la ipotesi del LEUBE, pure non possiamo concedere nè che l'opinione del LEUBE non sia sufficientemente fondata, nè che principalmente sia impossibile pel momento di ottenere una chiara base di giudizio, come opinano alcuni autori, in vista della descritta divergenza di opinioni, ma noi crediamo che, secondo la nostra definizione sopra esposta, si possa avviare in ogni caso una classificazione delle diverse forme di dispepsia (e quindi anche una terapia razionale). Dovremmo innanzi tutto notare che, per quanto a prima vista possa sembrar paradossale, pure, secondo il nostro modo di vedere, può benissimo parlarsi di dispepsia (nel senso più ampio) in caso di processi digestivi normali dello stomaco, quando cioè, durante il processo digestivo, e per opera del medesimo, vengono provocati disturbi di natura subbiettiva od obbiettiva; e siccome la eupepsia è quello stato in cui la funzione digestiva procede senza molestia per l'individuo, così pure dobbiamo noverare tra le dispepsie tutti quei casi, in cui, durante la digestione, si mostrano disturbi, sebbene soltanto in punti lontani del corpo, e non esiteremo a noverare, nella categoria dei sintomi dispeptici, il brivido, la stanchezza, il cardiopalmo, la dispnea, che si avverano regolarmente in molti pazienti in compagnia della digestione gastrica normale. Gl'individui siffattamente sofferenti hanno veramente disturbi durante la digestione, e son da considerarsi come dispeptici nel senso più ampio. Dovremmo col LEUBE rigettare il nome, del resto molto significativo, di nevrosi digestiva riflessa, dappoichè con esso s'introduce una ipotesi forse poco giustificata, sulla connessione dei fenomeni, mentre possibilmente i sintomi nervosi da parte del cervello ecc., possono esser prodotti da condizioni anormali della circolazione (iperemia dell'addome durante la digestione ed anemia consecutiva degli altri organi, accumulamento di peptone nel sangue). Nello stesso modo non ci sembra esatto il considerare in tutti i casi la dispepsia nervosa come una pagina del grosso libro della nevrastenia, sebbene non vogliamo negare che nei nevrastenici s'incontri un complesso sintomatico perfettamente simile; mentre nella nevrastenia dispeptica, a nostro modo di vedere, le manifestazioni dello esaurimento del sistema nervoso non sono mai collegate all'atto della digestione in modo così spiccato, come nella dispepsia nervosa del LEUBE; e quando i pazienti consultano il medico, anche a preferenza pei disturbi dispeptici, come accade pure nelle altre malattie costituzionali, tuttavia l'anamnesi e l'osservazione esatta dimostra che le sofferenze dei pazienti si estendono anche agli altri sintomi nervosi, e che l'atto della introduzione degli alimenti non provoca direttamente questi disturbi, ma rinforza solamente quelli che esistono, come generalmente ogni manifestazione funzionale più intensa in certi periodi suole aumentare le sofferenze dei nevrastenici. Per ciò che finalmente riguarda le obbiezioni che si sono elevate contro il valore dimostrativo dei nostri metodi diagnostici, noi siamo inoltre di avviso che molto ancora è qui capace di miglioramento, e che ci dobbiamo guardare, apprezzando troppo la portata delle ricerche in uso, di pervenire troppo rapidamente a fissare e schematizzare i risultati ottenuti. Crediamo inoltre, che, con una certa cautela e con un periodo di osservazione non troppo breve, in certi casi debba riuscire a separare indubbiamente i casi con digestione gastrica perfettamente normale da quelli con anomalie della funzione digestiva dello stomaco. Siccome in generale però può ammettersi che la penetrazione di sostanze indigerite nell'intestino non vada mai scompagnata da disturbo della digestione intestinale, od almeno non senza provocare i segni di una funzionalità anormale dell'intestino, così dalla mancanza di questi segni, specialmente quando la nutrizione corporea non ne

soffre in un lungo periodo d'osservazione, può dedursi che, nei casi in cui può constatarsi ancora uno svuotamento normale e nel giusto tempo dello stomaco, anche l'atto della funzione digestiva dello stomaco decorre nei limiti fisiologici. In ogni caso poi la diagnosi di tutte le forme dei disturbi nervosi della digestione, ed in special modo poi della dispepsia nervosa del LEUBE, appunto perchè questa esige una esatta osservazione clinica e la esclusione di tutti gli altri disturbi digestivi , non si dovrà fare che dopo un certo tempo, e sulla base delle frequenti osservazioni funzionali dell'organo, tenendo presente le possibilità rilevate dal SENATOR (v. sopra) di un errore diagnostico. Noi siamo dunque di parere che alla dispepsia nervosa del LEUBE si possa conservare la sua posizione indipendente, e che accanto ad essa debbano avere un posto egualmente giustificato la dispepsia nevrastenica, la gastroxinsi, la dispepsia cardiaca e la irrequietezza peristaltica dello stomaco, come complessi sintomatici ben caratterizzati, quando in ogni caso si analizzino esattamente i fenomeni e si presti sufficiente attenzione al loro rapporto causale. Dobbiamo qui notare ancora che una circostanza d'interesse universale si rannoda alle ricerche di questi ultimi tempi nel campo dei morbi gastrici, cioè la tendenza ad emanciparsi dai rigidi quadri morbosi anatomo-patologici e a dare un posto indipendente nella nosologia ai quadri morbosi clinici ben caratterizzati, senza riguardo ad un sostrato anatomico. Per opera di queste tendenze, come abbiamo già cercato di dimostrare nel nostro lavoro sulla insufficienza gastrica [20]), vien favorita la chiarezza clinica, agevolata la diagnosi e resa possibile una più precoce terapia razionale.

Di un importanza di gran lunga maggiore dei sintomi addotti della dispepsia, in parte solamente subbiettivi, sono i risultati che possiamo ottenere mediante l'esame con la pompa gastrica. Con questo metodo infatti si risolve il postulato più importante, cioè quello di determinare esattamente la funzionalità di un organo. Per le ricerche del KUSSMAUL, LEUBE e loro discepoli si sono esattamente studiati i processi che si compiono nella digestione gastrica del sano e dell'ammalato, e si è così avuta la possibilità di addentrarsi in ogni singolo caso con una precisa determinazione della questione, dappoichè, adoperando la pompa gastrica, noi possiamo in ogni tempo convincerci intorno al grado del progresso della digestione mediante l'esame chimico e microscopico del contenuto dello stomaco.

Nell'esame della digestione gastrica dobbiamo in primo luogo precisare per quanto tempo restano i cibi nello stomaco. Siccome per le innumerevoli pruove fatte colla sonda gastrica, durante la digestione, negli individui sani e malati, si è stabilito che la digestione normale può variare, secondo l'abbondanza del pasto, da 4 fino a 7 od 8 ore, così in ogni caso, in cui dopo 4 ore da una colezione ordinaria (caffè o the con non troppo grandi porzioni di pane bianco), o 6—8 ore dopo un' abbondante pranzo , troviamo ancora nello stomaco certe quantità di cibi, dobbiamo ammettere una debolezza digestiva; ma questa ipotesi diventerà sicura quando questi residui di cibo si rinvengano nel mattino seguente, a stomaco perfettamente digiuno.

Siccome contro i numeri da noi assegnati come minimi del periodo digestivo, si sono sollevati molti dubbii, così non vogliamo fare a meno di accennare, che, a tenore delle nostre espressioni, non intendiamo punto di aver dato un limite schematico dei periodi digestivi, poichè essi non debbono servire che per un giudizio approssimativo in ogni singolo caso. Noi abbiamo espressa l'opinione, che « nelle condizioni normali delle evacuazioni, e con un metodo di vita del resto regolare », dalla presenza di certe quantità di cibi che si trovano ancora nello stomaco 4 ore dopo la colezione ed 8 ore dopo il pasto, si possa, non si debba, dedurre una debolezza della digestione. La sola esistenza dei residui di cibi non è sufficiente per la diagnosi della dispepsia, ma

principalmente la loro qualità, che in ogni caso deve essere oggetto di accurate ricerche.

I risultati ottenuti, per mezzo della sonda gastrica sui sani e sugli ammalati, sono stati soddisfacentemente confermati per le ricerche istituite dal Cretschy su di una paziente affetta da fistola gastrica. Il detto autore rinvenne che la durata della digestione della colezione ascendeva a 4 $^1/_2$ ore, quella del pranzo a 7 ore, quella della cena a 7 sino ad 8 ore, che nel primo caso il massimo di acidità si ebbe nella 4 ora, nel secondo caso nella 6 ora, e che il ritorno alla reazione neutra avveniva in 1 fino a 1 $^1/_2$ ora. Con l'alcool e col caffè, nonchè per la mestruazione, si protraeva enormemente la digestione.

Non altrimenti che il tempo della digestione, anche il chimismo della medesima è divenuto poi accessibile ad una osservazione diretta; dappoichè, esaminando le masse estratte dei cibi, facilmente può determinarsi quali cambiamenti chimici siano in esse avvenuti. Spesso di già un'odore caratteristico di lievito, di acidi grassi ecc., ci permette di conoscere che nello stomaco avvengano fermentazioni anormali; ma i risultati più importanti si hanno dal facile esame chimico e microscopico. Se le sostanze ingerite sono acide, deve determinarsi se questa reazione provenga dall'acido idroclorico necessario alla digestione, o dagli acidi organici, e poi devesi stabilire ancora se l'acido idroclorico si trovi allo stato libero o combinato.

Nello sviluppo di questi ultimi metodi di ricerca, il merito principale spetta più di tutti al v. den Velden, ed all'Uffelmann; ma anche l'Edinger, Riegel e Kredel vi hanno contribuito in modo essenziale. Dovendo passare ad esporre i pochi metodi adatti, che possono usarsi nella pratica, tra i quali se ne trovano alcuni molto interessanti, come la ricerca del “ *coefficient de partage* „ secondo il Berthelot (differente proporzione di solubilità dei diversi acidi nell'etere), vogliamo qui addurre solamente quelle reazioni, la cui conoscenza è necessaria per una esatta ricerca delle condizioni digestive, e che sono quindi diventate popolari nella diagnostica. Tra i colori di anilina, raccomandati da v. den Velden, i quali non sono alterati dagli acidi organici, ma mostrano alterazioni di colore con gli acidi organici (violetto di metile [0·02—0·25:100·0], fuchsina, rosanilina [nella stessa concentrazione] e tropeolina); il violetto di metile si è dimostrato il migliore per la dimostrazione dell'acido idroclorico libero, dappoichè questo colore non si altera con gli acidi organici e mostra una tinta caratteristica (passaggio del violetto in bleu) anche in presenza di una quantità di acido poco più dell'1 per mille. La tropeolina mostra benissimo l'acido libero al cambiamento di colore dal giallo al rosso-bruno; ma gli acidi organici (del resto in concentrazione alquanto più forte) producono la stessa tinta degli acidi inorganici. Il color rosso della fuchsina viene del resto cambiato in bianco solo dagli acidi inorganici, ma la reazione esige un tempo relativamente lungo e si avvera solo con una concentrazione relativamente forte. L'Uffelmann [34,35]), che si è giovato nelle sue ricerche delle alterazioni spettroscopiche dei colori, adduce le seguenti reazioni, il cui valore per la diagnostica poggia specialmante sulla possibilità ammessa di riconoscere la presenza contemporanea degli acidi organici ed inorganici, e di determinare la natura degli acidi nella mescolanza: 1. Una soluzione amilalcoolica del genuino pigmento del vino rosso, il cui colore è debolmente bluastro tendente al bruno, con l'aggiunta di una soluzione di acido idroclorico all'1 per mille, viene cangiata in un rosso roseo vivo, non altrimenti che una carta sugante colorata in una soluzione di 1 cm. c. di vino e 3 cm. c. di alcool assoluto, e disseccata a freddo, di un aspetto debolmente bluastro. 2. Una mescolanza di 3 gocce di percloruro di ferro liquido con altrettanto di una soluzione acquosa concentrata di acido fenico, in 20 cm. c. di acqua dà un liquido bleu ametista, il quale con piccole tracce di una soluzione di acido lattico al $^1/_2$ per mille

diventa giallo verdastro, con $^1/_2$ per mille di acido idroclorico diventa grigio d'acciaio, con quantità poi più grandi di quest'ultimo acido diventa scolorata. Una semplice soluzione di percloruro di ferro (6 gocce su 10 cm. c. di acqua), il cui colore è debolmente giallastro, per l'acido lattico si cambia in giallo intenso, per l'acido idroclorico si scolora completamente o diventa leggermente verdastro, per l'acido acetico allungato si scolora egualmente, dando luogo ad una tinta leggermente giallastra. Anche una mescolanza della soprannominata soluzione di percloruro di ferro con una piccola aggiunta di violetto di metile, mostra alterazioni caratteristiche in presenza dei menzionati acidi. Le reazioni sono molto sensibili, e si può ammettere che in un succo gastrico, il quale non colora intensamente in giallo la soluzione di percloruro di ferro, o non provoca un colore giallastro in una soluzione di percloruro di ferro ed acido fenico, non si trovano quantità notevoli di acido lattico, mentre d'altra parte lo scoloramento di quest'ultimo reagente dimostra sicuramente la presenza dell'acido idroclorico libero.

L'esame del contenuto gastrico per rispetto agli acidi liberi deve farsi nel più breve tempo possibile, dopo la estrazione del succo, per le alterazioni che rapidamente sopravvengono, e si raccomanda all'uopo una combinazione di due metodi di ricerca, nel senso che — dopo l'accurata filtrazione del succo gastrico e la determinazione della reazione con la carta di tornasole — quando la quantità dell'acido è minima la reazione si debba fare con la carta colorata col vino rosso, e quando questa quantità è maggiore, col violetto di metile. Se queste reazioni dànno un risultato positivo può asserirsi che esiste acido idroclorico libero; se negativo, per mezzo della reazione al percloruro di ferro può addursi la dimostrazione dell'acido lattico. Anche quando le prime reazioni riescono positive, quando cioè può dimostrarsi l'acido idroclorico libero nel succo gastrico, non deve trascurarsi la reazione al percloruro di ferro, per ottenere dalla qualità del cambiamento di colore, una deduzione sulla proporzione, nella quale si trovano mescolati l'acido idroclorico e l'acido lattico.

In rispetto alla questione del tempo, nel quale è dimostrabile normalmente l'acido idroclorico libero nel succo gastrico, sono abbastanza divergenti le vedute degli autori (in parte per effetto dei diversi metodi di ricerca e della differenza delle sostanze ingerite adoperate per la reazione). Mentre l'UFFELMANN in un fanciullo con gastrotomia dimostrò la presenza dell'acido idroclorico libero dopo un'ora in media dalla ingestione del cibo, questa dimostrazione non riuscì al v. DEN VELDEN che dopo un intervallo di 1 $^1/_2$—2 ore. L'EDINGER [36]) a stomaco digiuno nelle persone di esperimento non ottenne verun risultato positivo, ma un'ora dopo un pasto mediocre e tre dopo un pasto abbondante vi rinvenne sempre l'acido libero. Risultati simiglianti riferisce il RIEGEL. La mancanza dell'acido libero nel principio della digestione deve riferirsi al fatto, che le quantità di acido segregate in principio vengono neutralizzate dalle sostanze ingerite, o sono adoperate per la peptonizzazione delle sostanze albuminose; in ogni caso, dopo che la digestione è avviata per un certo periodo di tempo, per lo più sino alla fine della digestione gastrica, è dimostrabile l'acido libero ed il v. DEN VELDEN ha su ciò basata la ipotesi di una divisione dell'atto digestivo dello stomaco in più stadî *).

---

*) Durante la correzione di quest'articolo, è comparso un lavoro di C. A. Ewald e Boas, i cui risultati più importanti vogliamo aggiungere ancora in questo luogo. L'Ewald e Boas, che in molti casi non estrassero il contenuto gastrico con la pompa, ma lo fecero uscire coll'aiuto della contrazione dell'addome a traverso un tubo introdotto nello stomaco, distinguono i seguenti stadii della digestione gastrica:

Ma la dimostrazione dell'acido idroclorico libero non è solo importante per la qualità della digestione, ma corrisponde anche in alto grado al nostro interesse diagnostico, dopo che il VON DEN VELDEN ha assodata l'assenza costante dell'acido idroclorico libero nel carcinoma gastrico, ed ha diretta l'attenzione su questo sintoma, come un importante criterio di diagnosi differenziale nelle malattie cancerose dello stomaco associate ad ectasia. Sulla base delle nostre esperienze, noi non possiamo associarci a questa opinione del VON DEN VELDEN, e tanto meno esser d'accordo col RIEGEL [14]) e KREDEL, i quali, con l'appoggio di molte osservazioni, stabilirono il principio che la mancanza dell'acido idroclorico libero sia un sintoma patognomonico delle dilatazioni gastriche prodotte dalla stenosi carcinomatosa del piloro; per le nostre esperienze, in una serie di casi indubitabili di carcinoma con ectasia gastrica si trova l'acido libero, e d'altra parte abbiamo veduto che l'acido idroclorico libero manca pure in altre affezioni dello stomaco più spesso di quello che crede in VON DEN VELDEN, il quale ha osservata una simile mancanza di acido idroclorico solamente in tre forme morbose, nella dispepsia che si ha nel corso delle malattie febbrili, specialmente nell'ileo-tifo, nel catarro gastrico combinato ad abbondante secrezione di muco, e nella gastrectasia consecutiva alla stenosi carcinomatosa del piloro. Noi invece per lungo tempo non abbiamo potuto dimostrare l'acido libero nella debolezza atonica della digestione, nei gradi elevati di anemia, nel vomito nervoso e nel carcinoma dell'esofago (appunto come il RIEGEL), mentre l'EDINGER — che lo trovò in molti casi di malattie febbrili — ebbe costantemente i risultati negativi nella degenerazione amiloide della mucosa gastrica. E solo in questi ultimi tempi, in un caso di carcinoma del piloro con dilatazione gastrica abbastanza considerevole — diagnosi confermata dalla necroscopia — abbiamo potuto di nuovo dimostrare l'acido idroclorico libero sempre con tutte le reazioni ed in molte osservazioni.

Per opera del RIEGEL e KREDEL si è pure addotta la dimostrazione, che il carcinoma non impedisce come tale la produzione del succo gastrico, ma che nel succo gastrico carcinomatoso si contenga un prodotto che distrugge l'acido idroclorico ed ostacola la facoltà digestiva; mescolando di fatti il succo carcinomatoso col succo normale si toglie a quest'ultimo una parte considerevole del suo potere digerente. Quest'ultima circostanza, a nostro modo di vedere, dovrebbe essere al caso di togliere la divergenza che esiste tra le opinioni dei diversi autori sulla presenza e sul significato diagnostico dell'acido idroclorico libero nel carcinoma dello stomaco: l'acido libero manca appunto nei casi in cui il carcinoma è ulcerato, quando il succo carcinomatoso distrugge l'acido libero, e questo può dimostrarsi in quei casi, nei quali non esiste una superficie ulcerosa di natura carcinomatosa. Egli è indubitabile inoltre, che dalle diverse proporzioni della superficie ulcerata possano risultare differenze quantitative, in quanto che una piccola superficie ulcerosa spiega un'azione neutralizzante minore di una grande. Il sovra citato principio del significato patognomonico della mancanza di acido idroclorico libero, per la diagnosi del carcinoma gastrico, deve quindi limitarsi ai casi di carcinoma ulcerato.

In questa occasione dobbiamo rilevare che noi nella prima edizione di quest' opera, non abbiamo stabilito come sintoma patologico diretto la mancanza dell'acido idroclorico libero a stomaco digiuno, come ammette il Riegel, dappoichè sappiamo bene che lo stomaco digiuno possa in generale essere completamente vuoto, e che anzi

---

1.° Uno stadio dell'acido lattico (10—30 minuti dopo la introduzione dei cibi; 2.° Uno stadio nel quale esiste l'acido lattico e l'acido idroclorico libero; 3.° Uno stadio in cui si trova solamente quest'ultimo (spesso financo 30 minuti dopo la introduzione dei cibi).

veramente debba essere vuoto. Dalle parole della nostra nota: in due casi di debolezza digestiva atonica, nei quali non esisteva accumulamento di muco nello stomaco, anche a digiuno, non abbiamo potuto, con lo stimolo della sonda o con la ingestione dei cibi, ottenere acido idroclorico libero, risulta però chiaro che noi abbiamo basata la nostra opinione su di ambedue i processi (esame dopo la ingestione dei cibi ed esame a stomaco digiuno), e che abbiamo fatto oggetto delle nostre ricerche non già lo stomaco svuotato, ma lo stomaco stimolato (fortemente) con la sonda, quindi eccitato alla sua secrezione, dappoichè, per la nostra esperienza, le manipolazioni con la sonda nello stomaco bastano sempre ad ottenere alcune gocciole almeno di succo gastrico.

La ulteriore osservazione chimica dovrà occuparsi a determinare lo stato nel quale si trovano gli amilacei e le sostanze albuminose nello stomaco. Nei cibi del primo gruppo il VON DEN VELDEN ha data la dimostrazione, che il fermento diastatico spiega la sua forza trasformatrice nello stomaco solo fintantochè l'acidità del succo gastrico è prodotta da acidi organici, e che perde la sua efficacia quando comparisce nello stomaco l'acido idroclorico libero, dopo cioè una sufficiente influenza del succo gastrico sulle sostanze albuminose, le quali, come si è detto, assorbono per un certo tempo ogni acido libero. Quand'anche la trasformazione delle sostanze amilacee in zucchero, avviata per opera del fermento salivare, non sia assolutamente necessaria nell'interno dello stomaco, dappoichè può avvenire anche nell'intestino, pure la mancanza di una parte così integrante del processo digestivo normale è sempre accompagnata a fenomeni sgradevoli, e nei casi dubbî dobbiamo quindi saggiare sempre fino a qual punto gli amilacei nello stomaco si trasformano in zucchero. Ciò può verificarsi nel miglior modo con la soluzione di ioduro di potassio iodurata, proposta dal BRÜCKE, la quale, quando assume un debole colore giallo vinoso dimostra che non esiste più amido nè eritrodestrina, mentre un colore rosso dimostra la presenza di quest' ultima sostanza. La pruova del TROMMER (riduzione dell'ossido di rame) quando si fanno le ricerche ora esposte, fornisce risultati poco sicuri.

L' esame delle sostanze albuminose si limita alla dimostrazione della sintonina o del peptone nel succo gastrico. La seria dimostrazione di quest' ultima sostanza vien fornita nella nota maniera dal solfato di rame in soluzione alcalina; quanto più intenso è il color rosso porpora scuro, caratteristico della soluzione, tanto più è avvanzata la peptonizzazione. La pruova della popsina contenuta nel succo gastrico può farsi in un modo approssimativamente esatto, secondo il metodo proposto dal LEUBE, ponendo quantità eguali di fibrina in quantità misurate di succo gastrico, ed aggiungendo ad una porzione piccole quantità di pepsina. Quando in quest' ultimo caso la digestione è migliore, si può conchiudere con una certa probabilità per la mancanza di pepsina. La stessa reazione può farsi anche con aggiunta di acido idroclorico. In generale la causa di un disturbo digestivo più raramente è costituita da una deficienza di pepsina, che da una mancanza di acido idroclorico, ciò che può facilmente spiegarsi per le note proprietà fisiologiche della prima, la quale spiega una efficacia quasi illimitata.

Per ottenere quantità sufficienti di succo gastrico nei pazienti deboli, nei quali la introduzione della sonda è combinata a molte difficoltà, l' Edinger [23]) si serve di piccole spugne preparate, legate a fili di seta, le quali sono solidamente introdotte in piccolissime capsule di gelatina, e così facilmente possono inghiottirsi. Quando la sottile capsula si scioglie nello stomaco, la spugna s'impregna di succo gastrico, ed una goccia del liquido, che viene espresso dalle piccole spugne rapidamente estratte dopo 20—30 minuti, dà un colorito rosso vinoso scuro, se contiene acido idroclorico libero, quando si fa cadere in un vetro da orologio contenente una soluzione gialla di tropeolina al 1 per cento.

Un riguardo speciale merita ancora l'esame microscopico del contenuto gastrico, dappoichè con questo otteniamo egualmente una nozione diretta del

potere digerente dello stomaco. Le abbondanti quantità di sarcina, delle cellule del lievito e degli aghi di acidi grassi, dimostrano sempre uno stato anormale; nello stesso modo la qualità della carne introdotta, la distruzione più o meno avanzata delle fibrille muscolari, o la conservazione delle strie trasversali di esse forniscono importanti deduzioni.

La insufficienza della forza espulsiva dello stomaco possiamo solo diagnosticarla, quando abbiamo riconosciuti come normali i processi chimici. Se troviamo che grandi quantità di cibi restano nello stomaco per un tempo anormalmente lungo, quantunque siano in esso regolarmente alterati, in tal caso dobbiamo ammettere un disturbo funzionale degli elementi muscolari dello stomaco. I dati più precisi in rispetto a questi punti molto importanti, saranno in special modo valutati nell'articolo: Stomaco (dilatazione del); vogliamo qui solo accennare che i primi sintomi di quest'ultima malattia ordinariamente si appalesano con una debolezza relativa della parte secretoria o muscolosa dello stomaco, e che, solo quando i disturbi funzionali, per effetto di esigenze troppo grandi nell'attività dei detti apparecchi, passano in lesioni durature, l'affezione puramente funzionale passa in un ingrossamento anatomicamente dimostrabile dell'organo.

Deve ancora in questo punto accennarsi con poche parole il lato tecnico dell'esame dello stomaco a scopo diagnostico. In tutti i casi in cui si tratta di un riempimento relativamente piccolo dell'organo, noi adoperiamo la pompa gastrica o la sonda esofagea, armata di un pallone di gomma; solo quando il contenuto gastrico è più abbondante, ci serviamo dell'apparecchio a sifone; ma cerchiamo di limitare, per quanto è possibile, la introduzione dell'acqua, necessaria qualche volta ed attivare l'azione del sifone, per evitare l'allungamento del succo gastrico. Per saggiare la forza della secrezione noi stimoliamo lo stomaco digiuno con la sonda esofagea ed in tal modo, in moltissimi casi, otteniamo un numero di gocce sufficienti per dare un giudizio sulle sue qualità. Del metodo del LEUBE con l'acqua gelata non ci serviamo, perchè molti malati abborriscono l'acqua fredda, e perchè anche devesi evitare, per quanto è possibile, un allungamento del contenuto gastrico. Ci è sempre parsa una pratica migliore quella che adopera anche il RIEGEL, di svuotare cioè lo stomaco dopo un pasto di saggio, che può essere variato a piacere, e di adoperare i metodi sopra descritti nell'esame del succo ottenuto in tal modo abbondantemente e per la via fisiologica. Quando si fa lo svuotamento in diversi periodi durante la digestione, e si adoperano, come si è menzionato, diverse categorie di cibi per la pruova fisiologica dell'organo, si ottengono sempre così risultati immuni da qualunque obbiezione, risultati che in altro modo, e con una sola osservazione, in casi fortunati solamente possono ottenersi.

Il Penzoldt [48]) ha raccomandato in quest'ultimi tempi di saggiare il potere assorbente della mucosa gastrica, determinando il tempo nel quale un corpo che passa facilmente nel sangue, introdotto nello stomaco, viene poi a comparire nelle escrezioni. In una gran serie di esperimenti, che, in unione col Faber, egli istituì negli individui normali, non che in quelli che soffrivano per malattie degli organi digestivi, pervenne al risultato che nei sani 0.2 grm. di ioduro di potassio somministrati in capsule gelatinose siano dimostrabili col noto metodo, nella saliva, tra 6—15 minuti, mentre nei disturbi digestivi il tempo dell'assorbimento occuperebbe un'intervallo molto maggiore; dappoichè le prime tracce di iodo possono rinvenirsi dopo un'intervallo abbastanza lungo. Risultati simili ottenne il Quetsch [48]), che istituì le sue ricerche nella clinica del Riegel, e stabilì come termine medio per il passaggio del medicamento nell'urina 13 $^1/_2$ minuti. Siccome altri autori (J. Wolff [48b]) hanno ottenuto valori essenzialmente differenti, deve rimanere ancora sospeso il giudizio sulla utilità del processo per la pratica medica, dappoichè naturalmente le rilevanti oscillazioni del tempo di assorbimento negl'individui normali possono alterare molto il significato dell'allungamento di quest'intervallo, constatato nei casi patologici. In ogni

caso, anche quando riesce di fissare più esattamente le condizioni fisiologiche, questi risultati dovranno essere apprezzati con precauzione, dappoichè la determinazione del coefficiente di riassorbimento del ioduro di potassio non permette ancora una deduzione diretta per le condizioni di assorbimento delle altre sostanze, degli alimenti ecc.

In riguardo ai fenomeni utilizzabili per la diagnosi, che ci vengono forniti dall' esame del contenuto intestinale, per conoscere la dispepsia proveniente da parte del tratto intestinale e suoi annessi, dobbiamo rimandare agli articoli sulla diarrea ecc.

La diagnosi della dispepsia, come si deduce dai dati comunicati, può farsi direttamente nella massima parte dei casi, fintanto che si tratta di conoscere il disturbo funzionale nel meccanismo della digestione. Più difficile naturalmente sarà la diagnosi del morbo causale; i criterî da noi esposti però nella maggior parte dei casi ci permetteranno un giudizio approssimativamente sicuro. Sarà sempre di grande importanza in ogni dispepsia, specialmente negl' individui di giovane età, il sottoporre ad un' esatto esame lo stato generale, e specialmente il fare la più scrupolosa esplorazione dei polmoni, dappoichè una serie di gravi malattie del tessuto polmonare suol cominciare con i fenomeni del disturbo digerente.

La prognosi della dispepsia dipende innanzi tutto dal morbo causale e dalla individualità del paziente, essa però sarà più favorevole in tutti i casi, nei quali riesce di scovrire l' anomalia principale nell' atto della digestione e con una terapia corrispondente di compensare approssimativamente la mancanza di un fattore importante per la digestione; le forze degli ammalati, in simili condizioni, sono capaci di una resistenza più lunga. Ciò vale p. es. in grande estensione per certe malattie febbrili, nelle quali con una terapia razionale diventa possibile di opporsi convenientemente ai pericoli risultanti dalla dispepsia che esiste; a tale uopo dobbiamo attribuire la massima importanza alla studio delle alterazioni quantitative e qualitative del succo gastrico.

Procedendo quindi all' esame dell' ammalato con i metodi diffusamente esposti, se dopo uno scrupoloso apprezzamento dello stato generale, della occupazione professionale, delle condizioni nervose ecc., con esperimenti opportunamente variati deduciamo la durata e la qualità della digestione gastrica, la quantità e qualità dei cibi che possono dirigersi senza disturbi e quelli che son digeriti in modo normale, in tal caso, con una terapia ben diretta, possiamo ottenere un successo non disprezzabile, sempre che la dispepsia sia il fatto più prominente dei disturbi nervosi.

Le indicazioni per il trattamento locale sono quindi brevemente le seguenti: Quando l'esame ha dimostrato che gli amilacei della digestione subiscono trasformazioni anormali, bisogna vietare innanzi tutto la introduzione delle sostanze che contengono amido. Se può constatarsi una intensa fermentazione con produzione di acidi grassi, come accade in alcuni dispeptici, anche dopo l'uso di una piccola quantità di pane con burro o con tortelli, in tal caso è indicata la somministrazione dell'acido idroclorico (5—10 gocce dopo ogni cibo od anche più spesso); dappoichè questo, come da lungo tempo empiricamente si è assodato, e come recentemente ha dimostrato il PASCHUTIN, impedisce energicamente la fermentazione butirrica. Se coi metodi sopra menzionati troviamo che le trasformazioni dell'albumina sono lente od anormali, non appena che ne abbiamo assodata la causa, la terapia è parimenti precisata, dappoichè, secondo i bisogni del singolo caso, noi possiamo soccorrere al difetto esistente, somministrando la pepsina o l'acido idroclorico. Quando per debolezza degli apparecchi espulsori od assorbenti, i peptoni già formati non escono dallo stomaco nel tempo opportuno, come avviene tuttavolta dopo

i pasti abbondanti, e per effetto di ciò, non progredisce più oltre la peptonizzazione delle altre sostanze albuminose, in tal caso è indicata la lavanda dello stomaco. Questa generalmente, nella terapia della dispepsia, merita di occupare il punto più eminente, dappoichè, con l'uso razionale della lavanda gastrica, non solo possiamo estrarre dallo stomaco tutte le sostanze nocive e possiamo impedire lo stimolo della sua mucosa, ma ci aiuta ancora ad allontanare la densa patina di muco che, in molti casi di dispepsia, esercita una influenza estremamente disturbatrice, e perchè pone lo stomaco al caso di fare agire i suoi succhi direttamente sulle sostanze ingerite. Specialmente nella fermentazione butirrica ed acetica nell'interno dello stomaco, fermentazione che d'ordinario gli ammalati sogliono combattere inutilmente con dosi sempre crescenti di alcali, con la somministrazione dell'acido idroclorico deve esser sempre combinata la lavanda gastrica. Nei casi in cui, dopo la introduzione nello stomaco di sostanze fortemente irritanti (secondo il processo del LEUBE per es. l'orzo mondo), si segrega una quantità anormalmente piccola di succo gastrico, cioè negl'individui nei quali si è costretti ad ammettere una vera atonia della mucosa dello stomaco (debolezza digestiva atonica), è molto indicata la doccia gastrica, poichè essa stimola la mucosa ad una secrezione più abbondante. Si comprende bene che in questi casi è anche indicata la medicazione spesso ripetuta con acido idroclorico e pepsina, e questa medicazione produrrà migliori effetti degli amari stomachici, così spesso adoperati, la cui influenza nella produzione del succo gastrico non può del resto negarsi, e tra i quali, a seconda della nostra esperienza, noi dobbiamo più raccomandare il chinino e rispettivamente i preparati di condurango. La dispepsia dei fumatori, che proviene o da un agente nocivo, mescolato alla saliva, che altera la digestione gastrica, o dalla neutralizzazione del succo gastrico per opera della saliva inghiottita in quantità troppo grande, è suscettibile di un considerevole miglioramento quando si sospende perfettamente il fumo, o quando si somministra opportunamente l'acido idroclorico e si cura il catarro faringeo. Con una gran serie di esperimenti noi crediamo di aver assodato che nei casi di scarsa produzione di acidi nello stomaco, gli acidi organici, e specialmente l'acido lattico e l'acido citrico (in dose di 6—10 gocce) molto allungati con acqua, presi una o più ore dopo il pasto, esercitano sulla digestione un'azione quasi altrettanto utile quanto l'acido idroclorico; che anzi in una serie di osservazioni noi abbiamo con l'acido lattico ottenuto un effetto, il quale non si era ottenuto con l'acido idroclorico. Non vogliamo trascurare ancora di accennare, che, per nostra esperienza, l'acido deve somministrarsi nella massima diluzione possibile, cioè dev'essere allungato con l'acqua molto più di ciò che si pratica ordinariamente; in alcuni dispeptici noi vediamo che in questa forma esso spiega sulla digestione un' azione molto migliore che in soluzione mediocremente concentrata. In rispetto al modo d'intendere della efficacia degli acidi organici noi ci troviamo d'accordo col RIEGEL, il quale, sulla base d'innumerevoli osservazioni, è pervenuto al risultato, che la mescolanza degli acidi organici in piccola quantità non esercita una influenza dannosa sulla digestione, mentre un eccesso considerevole di acidi, tanto organici che di acido idroclorico, danneggia la digestione in una misura rilevante. Naturalmente nelle dispepsie, in cui può dimostrarsi un grande eccesso di acido idroclorico libero, è direttamente controindicata la somministrazione di quest'acido, ed è invece richiesta urgentemente la prescrizione dei rimedî alcalini. È riconosciuto universalmente che in certi casi di dispepsia, specialmente in quelli che decorrono con produzione anormale di acidi, e poscia in quelli che son collegati a flatulenza, presta buonissimi servigî l'uso delle piccole dosi di bicarbonato di sodio, prese alcune ore dopo

il pasto. Se la causa del disturbo digestivo è costituita da affezioni generali di natura piuttosto transitoria (stati anemici ecc.), si dovrà combinare quando è possibile la cura tonica generale sempre con una cura diretta della dispepsia, dappoichè l'affezione costituzionale indebolisce il potere digerente ed il disturbo di quest'ultimo non permette di soddisfare agli aumentati bisogni di nutrizione da parte dell'organismo. In questi casi è indicata la somministrazione dei preparati ferruginosi (riesce egregiamente all'uopo la massa pillolare del VALET alla dose di 0·5 al giorno); ma principalmente devesi sempre opportunamente sopperire agli eventuali difetti nella funzione degli apparecchi digerenti. Una simile cura combinata produce anche per un certo periodo di tempo buonissimi effetti nelle gravi malattie costituzionali, nelle quali la prognosi è infausta; bisogna ben guardarsi però di obbligare l'ammalato ad alimentarsi in certe malattie generali, nelle quali esiste una assoluta ripugnanza contro qualunque alimento. Se in simili condizioni persiste l'anoressia, malgrado tutte le regole opportune, in tal caso non dobbiamo costringere gli ammalati ad un'alimentazione, anche a quella così detta ricca di albumina, facilmente digeribile e sostanziosa, giacchè l'organismo, nel suo abbassamento nell'attività dello scambio della materia, non ha appunto alcun bisogno d'introdurre alimenti, e non si verifica l'assimilazione dei cibi, i quali non spiegano altra azione che quella di un ingombro inutile. Fino a qual punto debba favorirsi la ingestione degli alimenti in alcuni casi di dispepsia nelle malattie febbrili, non può determinarsi in generale. In rispetto alla cura della dispepsia che decorre con forte iperestesia dello stomaco, rimandiamo all'articolo: Cardialgia, nel quale abbiamo convenientemente apprezzata la importanza della terapia psichica; vogliamo qui notare solamente, che certe forme di dispepsia nervosa, tanto quelle che sono fenomeno parziale di una nervosità generale, quanto anche quelle, nelle quali non esiste che una iperestesia locale — come effetto di affezioni pregresse, ma guarite — debbono curarsi in principal modo con trattamento pischico e meccanico. Bisogna in questi casi consigliare energicamente l'ammalato di non dar retta alle sue sensazioni anormali e di abituarsi alle esigenze normali del suo apparecchio digestivo. Una simile abitudine viene anche sussidiata dallo stimolo meccanico della sonda esafogea, che spesso deve introdursi, non che dalla impressione psichica che esercita sul paziente la dimostrazione della normale attività digerente, offerta dalla lavanda gastrica. Precisamente in simili casi spesso inveterati, la terapia psichica, basata su di una diagnosi esatta, che del resto impone al medico maggiori esigenze di una cura medicamentosa, spiega i suoi trionfi.

Quando nel modo sopraesposto si sono esattamente proposte le questioni, si può anche decidere nei singoli casi se debbasi in certo modo diminuire allo stomaco una parte del suo lavoro meccanico e chimico, quando si debba passare alla somministrazione dei preparati facilmente assorbibili che han meno bisogno del potere digerente, ed aggravano meno le pareti gastriche, cioè i preparati delle leguminose, dei diversi peptoni o della soluzione di carne del LEUBE, dalla quale si ottengono eccellenti risultati. Naturalmente la quantità dello alimento dovrà essere sempre minore, e la sua qualità sempre meno consistente, per quanto più grossolane sono le malattie organiche esistenti. In rispetto ai dettagli, estremamente importanti, della dieta da prescriversi, rimandiamo all'ottimo trattato del LEUBE [37]) ed alla esposizione delle malattie causali della dispepsia (catarro cronico dello stomaco ecc.); non che in rispetto alle indicazioni per l'alimentazione da parte del retto.

Intorno all'uso delle diverse acque minerali, nelle forme genuine della dispepsia, non possono stabilirsi determinate indicazioni scientificamente fondate, sarebbe quindi desiderabile che s'intraprendesse un'esame minuto dell'efficacia delle singole sorgenti rinomate, sulla base dei metodi oggi tanto sviluppati dell'esame delle funzioni dello stomaco, e che i singoli risultati, già esistenti, siano aumentati ed organicamente collegati da un punto di vista unitario.

Non vogliamo qui trascurare di accennare ancora che da parte del medico debba dirigersi una grande attenzione al meccanismo della triturazione dei cibi, non che al modo come s'introducono gli alimenti in tutti quelli che soffrono di dispepsia. Bisogna sempre badare che i cibi vengano ben masticati, non siano mangiati con fretta, e non troppo freddi, e che non si beva molto, specialmente durante il pasto. È molto più utile di prescrivere pasti frequenti e piccoli, anzichè rari e grandi; è anche opportuno di raccomandare agl'individui che soffrono di disturbi digestivi, un breve riposo dopo il pasto, con abiti possibilmente allargati. E finalmente possiamo qui solo accennare alla importanza di una cura igienica generale mediante un proporzionato movimento del corpo, una cura idropatica ecc., non che alla necessità di regolare le evacuazioni.

Letterattura: (1) Henoch, Klinik der Unterleibskrankeiten. II, pag. 281. — (2) Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Therap. — (3) Frerichs, Wagner's Handworterbuch. III, Abth. I, p. 658.— (4) Trousseau, Medicinische Klinik. Würzburg 1868, III. pag. 1, Stahl'sche Buchhandlung (Beobachtung von Magenschwindel). — (5) Leube, Krankheiten des Magens und Darmcanals. v. Ziemssen's Handb. VII, Abth. 2, pag. 60 u. a. a. O. — (6) Lo stesso, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 62.—(7) Lo stesso, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, pag. 98 (nervöse Dyspepsie).—(8) Lo stesso, Die Magensonde. Erlangen 1879.—(9) Kretschy, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII, pag. 527. Beobachtungen an einer Kranken mit Magenfistel. — (10) von den Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, pag. 369. (Ueber die Erkennung der freien Salzsäure im Magensafte un das Fehlen derselben bei carcinomatöser Gastrektasie). — (11) von den Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI, pag. 105. — (Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels in Magen.) — (12) C. A. Ewald, Weitere Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med. I. (Kritik der Versuche von von den Velden.) — (13) von den Velden, Ueber das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft (Erwiderung an C. Ewald.)—(14) Grützner, Neue Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung des Pepsins. Breslau 1875. — (15) Ewald, Die Lehre von der Verdauung. Berlin 1879.—(16) von den Velden, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 42. (Der Mangel der freien Salzsäure bei der Dyspepsie der Typhuskranken.)—(17) Manassein, Chemische Beiträge zur Fiebrlehre. Virchow's Archiv. LV.—(18) Sassetzki, Ueber den Magensaft Fiebernder. St. Petersburger med. Wochenschr. 1879. (Bei dyspeptischen Fiebernden ist ein Mangel an verdauender Säure stets nachweisbar.) — (19) Uffelmann, Die Diät in acut fieberhaften Krankheiten. 1877. — (20) Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 153.—(21) Lo stesso, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 42 und 43. (Neurose des Vagus bei Dyspepsie).—(22) O. Rosenbach. Zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 19, — (23) Edinger, Das Verhalten der freien Salzsäure in Magensafte bei zwei Fällen amyloider Degeneration der Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 9. — (24) Nothnagel, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIV. — (25) Fenwich, *On atrophia of the stomach and on the nervous affections of the digestive organs.* London 1880. — (26) Glax, Ueber den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Erkrankungen der Verdauungsorgane, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 223.— (27) Richter, Ueber nervöse Dyspepsie und nervöse Enteropathie. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13.—(28) R. Burkart, Zur Pathologie der *Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa).* Bonn 1882. — (29) P. Möbius, Ueber nervöse Verdauungsschwäche des Darmes. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilkunde etc. 1884. Nr. 1.— (30) Cherchewsky, *Contribution à la pathologie des névroses intestinales.* Revue de médecine, 1884, Nr. 3, — (31) Beard, Die Neurasthenie. Uebersetzt von Neissert. Leipzig 1884. — (32) B. Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. — (33) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1884, pag. 252. —

(34) Uffelmann, Ueber die Methode der Untersuchung des Mageninhaltes auf freie Säuren etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI. — (35) Uffelmann, Ueber die Methoden des Nachweises freier Säuren im Mageninhalt Zeitsch. f. klin. Med. VIII. — (36) Edinger, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Magens. Deutsches Archiv. f. klin. Med. XXIX. - (37) Leube, Beiträge zur Therapie der Magenkrankheiten. — (38) Lo stesso, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. — (39) Kredel, Ueber die diagnotische Bedeutung des Nachweises freier Salzsäure bei Gastrektasie. Zeitschr. f. klin. Med. VII. — (40) Riegel, Ueber das Vorkommen freier Salzsäure bei Carcinom des Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — (41) Riegel, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI. — (42) Kisch, *Dyspepsia uterina*. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 18. — Naunyn, Ueber die Verhältnisse der Magengährung zur mechanischen Insufficienz. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI. — (44) A. Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 181. — (45) Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. Strassburg 1882. — (46) Glax, Ueber peristaltische und antiperistaltische Unruhe des Magens. Pester med.-chirurg. Presse. 18-4, Nr. 15, 16. — (47) Penzoldt, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 21. — (48a) C, Quetsch, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustande. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. — (48b) J. Wolff, Zur Pathologie der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. — (49) Rosebach, Nervöse Gastroxynsis als eine eigene, genau charakterisirte Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV. — (50) Reichmann, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 40 und 1884, Nr. 2. (Krankhaft gesteigerte Saftsecretion des Magens.) — (51) W. Buchner, Einleitung zur Lehre von der Einwirhung des Alkohols auf die Magenverdauung. (Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIX, pag. 537.) (Bier und Wien scheinen bei natürlicher Verdauung eine verdauungsverschlechternde Eigenschaft zu besitzen.) — (52) H. Schellhaas, Beiträge zur Pathologie des Magens, (Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI, pag. 427). — (53) v. Anrep, Die Aufsaugung im Magen des Hundes. Reichert und du Bois' Archiv. 1884, pag. 508. — (54) Tappeiner, Ueber Resorption im Magen. Zeitschr. f. Biologie, XVI, pag. 497. — (55) C. A. Ewald und Boas, Beiträge zur Phvsiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv. CI, pag. 325.

P. ROSENBACH.

Displasia (δυς e πλάσσειν), alterazione dell'attività plastica, formativa.

Dispnea (δυς difficile e πνέω io respiro: dunque difficoltà di respiro) indica quello stato di rinforzo involontario, o difficoltà dell' attività respiratoria, la cui causa è riposta o in uno stato più o meno venoso del sangue che scorre attraverso i capillari del centro respiratorio nella midolla allungata, o in uno stimolo di questo centro, per affezione di certi apparecchi nervosi. In riguardo al primo punto devesi tener per fermo che un sangue, molto ricco di ossigeno e corrispondentemente povero di acido carbonico, generalmente non eccita affatto il centro respiratorio della midolla allungata a provocare movimenti respiratorî (v. Apnea I pag. 766), ed inoltre che il sangue normale degl'individui sani stimola questo centro pei movimenti respiratorî tranquilli, che si chiamano anche benissimo eupnoetici, ma che però la respirazione assume bentosto il carattere dispnoico, non appena che il sangue, per qualche causa, diventa più venoso. Tanto la mancanza di ossigeno che l'accumulamento di acido carbonico nel sangue agiscono come stimolo sul centro motorio della respirazione, eccitandolo ad una attività più energica. Le cause quindi che provocano quello stato del sangue, che si è anche detto semplicemente dispnoico, possono essere in sostanza di specie molto differenti. Queste risiedono in parte nell'apparecchio respiratorio stesso. A questa categoria appartengono in primo luogo i restringimenti dei canali ed orifizî respiratorî. E qui deve in prima linea nominarsi la laringe, il cui ostio può subire un restringimento per turgori ed essudazioni infiammatorie, per edema ed ulcere, ed anche per neoformazioni e retrazioni cicatri-

ziali. Qui trattasi di un'azione puramente meccanica: l'apertura ristretta non può dar passaggio che ad una piccola corrente di aria, la quale non può portare nell'interno dei polmoni una sufficiente quantità di ossigeno e non può allontanare una quantità egualmente corrispondente di acido carbonico. Fino a qual punto lo spasmo e la paralisi dei muscoli laringei, non che le affezioni dei nervi laringei, possano provocare in modo analogo gli stati dispnoici, sarà detto più tardi. Al disotto della laringe può anche la trachea essere esposta a diverse affezioni consimili; le essudazioni che giacciono sulla mucosa, le ulcere ed i turgori della medesima, la pressione da parte di tumori esterni, per es. struma ed aneurismi, non che i boli alimentari molto grossi, quando restano incuneati nell'esofago, spiegano un'azione che si comprende facilmente. Anche i bronchi possono andar soggetti ad influenze simiglianti. Anche in questi trovansi restringimenti per retrazioni cicatriziali e per compressione da glandole linfatiche ingrossate. I corpi estranei, tanto solidi che liquidi, che per disgrazia pervengono nella laringe, possono provocare la dispnea, non solo per un'azione puramente meccanica, restringendo il canale respiratorio, ma provocano inoltre pericolosi accessi di soffocazione sotto intensi accessi di tosse. Una dispnea di minor grado si rinviene nella occlusione della cavità nasale per tumefazione catarrale od infiammatoria della mucosa o per tumori, principalmente polipi mucosi; le tumefazioni però nella cavità faringea, forse per ascessi retro-faringei, ed anche delle parti molli vicine all'istmo della laringe, possono provocare financo una dispnea elevata. In tutti i detti casi, nei quali si tratta di un restringimento degli orifizî o canali respiratorî, i movimenti respiratorî dispnoici sono prolungati, poichè l'aria ha bisogno di un tempo più lungo per passare attraverso il punto ristretto. In tal caso non raramente si odono i rumori caratteristici sibilanti o fischianti, come si producono cioè nel caso di restringimento della rima vocale; nell'interno dei bronchi grandi e piccoli, con l'ascoltazione, si odono i ronchi sonori e sibilanti. Il RIEGEL, che segnò graficamente i movimenti del torace, trovò nelle sue curve molto prolungati i movimenti inspiratorî; il medesimo fa rilevare inoltre per le laringostenosi il fenomeno che in molti casi di simil fatta il numero delle respirazioni non è che poco o punto accelerato. I restringimenti più forti delle vie respiratorie superiori hanno inoltre per effetto un rientramento inspiratorio della parte inferiore della cassa toracica, e questo restringimento è tanto più rilevante, per quanto più energica è la forza dei muscoli inspiratori, quanto più ristretto è l'orifizio d'ingresso dell'aria inspiratoria, e per quanto più cedevoli ancora sono le pareti del torace. Il fenomeno si spiega facilmente per la considerevole attenuazione dell'aria nell'interno dei polmoni, la quale deve verificarsi nella energica dilatazione inspiratoria della cassa toracica. Il rientramento è più pronunziato nelle parti più cedevoli; queste nello stesso tempo sono le parti più remote dal punto d'ingresso dell'aria: cioè l'apertura inferiore del torace, tanto in vicinanza dello sterno che in corrispondenza delle costole. Quanto maggiore è la stenosi, tanto più esteso e rilevante è l'abbassamento della parte inferiore della cassa toracica. La stessa attenuazione d'aria nei polmoni, che determina il rientramento inspiratorio, produce ancora un altro fenomeno, cioè l'aumento della quantità del sangue nei vasi polmonari. Siccome la pressione dell'aria degli alveoli sui piccoli vasi sanguigni, che decorrono nelle pareti delle vescicole polmonari, diminuisce considerevolmente durante l'attenuazione inspiratoria dell'aria nei polmoni, così alla pressione del sangue nei vasi polmonari non più si oppone la contro pressione normale. I vasi sanguigni si dilatano, ed in questo stato sono singolarmente propensi a dar luogo ad un'edema

dei polmoni. Siccome nell' interno dei polmoni son molto abbondanti le ramificazioni bronchiali, così le influenze nocive, che spiegano un' azione locale circoscritta, non possono provocare una vera dispnea, per la quale è necessario di più che sia affetto contemporaneamente un esteso campo di questo sistema di tubi, come troviamo nella bronchite capillare, o nel croup dei bronchi. Lo stesso avviene pel vero tessuto polmonare coi suoi innumerevoli alveoli: di questi $^1/_2$ fino a $^2/_5$ può essere escluso dal lavoro respiratorio, senza che si debbano avere decisi disturbi respiratorî, presupposto naturalmente che il campo rimanente della superficie respiratoria nella parte non attaccata, sia rimasto perfettamente intatto. Tra le affezioni polmonari, che in tal modo producono la dispnea, sono da nominarsi: la polmonite croupale e la catarrale, i processi distruttivi del tessuto, l'edema, il collasso e la atelettasia delle vescicole polmonari, gli estesi versamenti pleuritici e l'idrotorace, raramente i neoplasmi intratoracici, e poi anche il pneumotorace.

A. WEIL, applicando il metodo stetografico, ha recentemente esaminato in qual modo nei conigli il pneumotorace rende dispnoici i movimenti respiratorî. Nel pneumotorace aperto con larga apertura il mediastino ed il diaframma sono considerevolmente dislocati e le pareti della cavità toracica sono distese. La dispnea di alto grado trova la sua espressione nel fatto che gli atti respiratorî diventano enormemente profondi, mentre nello stesso tempo la respirazione è rallentata; ma non ostante le escursioni colossali del diaframma e delle pareti toraciche, i polmoni non compiono che piccole escursioni respiratorie. Nel pneumotorace chiuso la dispnea provocata dall'ostacolo respiratorio si esplica, secondo il WEIL, in altro modo: tanto la frequenza che la profondità della respirazione subiscono un aumento, ma l'aumento della ultima, in paragone di quella nel pneumotorace aperto, non è che insignificante. Nel cane la frequenza respiratoria aumenta col pneumotorace aperto, e le escursioni respiratorie, tanto in questo che in quello chiuso, diventano più superficiali.

Spesso coi fenomeni dispnoici procede di pari passo la dilatazione delle vescicole polmonari, l'enfisema. Il RIEGEL trovò in questo egualmente una specie caratteristica di movimento della cassa toracica. La inspirazione avviene con una velocità relativamente considerevole ed abbastanza uniforme, come si può notare nella rapida ascensione della gamba inspiratoria della curva grafica. Questa passa nella gamba espiratoria con un angolo acuto, e quindi con una rapida istantanea caduta; ma è poi singolarmente caratteristico il movimento espiratorio molto prolungato. Anche nello stato della più elevata dispnea e della respirazione più accelerata potette il RIEGEL riconoscere ancora questa particolarità in ogni curva da enfisema. Tra le affezioni delle pareti toraciche, che, sebbene non procedano costantemente con dispnea, pure la favoriscono decisamente, quando essa insorge per altre condizioni, sono da menzionarsi ancora: le deformazioni ossee della cassa toracica, principalmente le gobbosità rilevanti, dipoi le dure callosità della pleura, la ossificazione delle cartilagini costali e le affezioni dolorose nella o sulla cassa toracica, le quali ostacolano la libera respirazione. Tra le affezioni che meccanicamente rendono difficili i movimenti respiratorî sono da menzionarsi in singolar modo: gli abbondanti versamenti, i grossi tumori ed il meteorismo addominale, che spingono il diaframma molto in alto nella cavità toracica. Ai disturbi nella meccanica dei movimenti respiratorî, che possono provocare la dispnea sono finalmente da aggiungersi ancora le affezioni muscolari idiopatiche, le infiammazioni nell'interno dei muscoli respiratorî, specialmente la miosite reumatica e la reazione infiammatoria, durante la immigrazione delle trichine, ed infine anche le degenerazioni del tessuto muscolare.

Dei fenomeni dispnoici, che possono essere prodotti dalla paralisi o dagli spasmi dei muscoli respiratorî, si parlerà più tardi a proposito dei nervi respiratorî.

Nel confinamento dell'aria respiratoria normale risiede un'altra condizione causale importante per la genesi della dispnea, ma su tale proposito si è già detto il necessario nell'art. Asfissia (II pag. 52, 2). La dispnea sopravviene tanto nel difetto di ossigeno che nell' eccesso di acido carbonico nell'aria respiratoria, ma, per le nuove osservazioni di C. FRIEDLÄNDER ed E. HERTER, nel primo caso questa dispnea è di lunga durata e di un grado elevato, nell'ultimo l'attività respiratoria subito si abbassa. Il difetto di ossigeno inoltre produce un aumento della pressione del sangue, associato a dispnea, ancora più forte e più duraturo di quello prodotto dall'accumulamento di acido carbonico; il consumo finalmente dell'ossigeno nel corpo, quando questo gas si trova diminuito nell'aria, è meno limitato, che nel caso di eccesso di acido carbonico. Nel difetto di ossigeno, alla morte finale per asfissia precedono intensi fenomeni irritativi e spasmi, che mancano nella morte per accumulamento di acido carbonico, mentre nel caso di difetto di ossigeno essa resta quasi inalterata.

Sono interessanti i risultati ottenuti dall'ALBITZKY sui cani sottoposti ad insufficiente afflusso di ossigeno. Si posero dei cani per 24 ore in una cassa chiusa, la cui aria, per la mescolanza del gas idrogeno, non conteneva ancora che 16, 15, 14 ecc. fino a 5 per cento di ossigeno. Si sorvegliava per la espulsione dell'acido carbonico formato, e l'aria che si faceva uscire dalla cassa conteneva sempre una quantità di acido carbonico inferiore all'1 per cento. Si trovò così che poteva aversi nella cassa una diminuzione veramente considerevole dell'ossigeno, senza che lo scambio di materia nell'animale avesse mostrato una evidente deviazione dello stato normale. Ma se l'ossigeno si abbassa fino al 7 $^0/_0$, diminuisce allora lo scambio della materia: la temperatura si abbasssa di qualche grado, la eliminazione dell'urea è diminuita in principio, ma più tardi aumenta, e può conservarsi in tal modo per 2—3 giorni. Nel secondo giorno, cioè dopo l'esperimento, si vide la quantità dell'urea anche raddoppiata per rispetto a ciò che era nelle precedenti condizioni normali. Questo fenomeno può spiegarsi pel fatto che la crasi dispnoica del sangue produce la distruzione delle sostanze albuminose del corpo, e dalla ulteriore trasformazione delle stesse risulta l'urea. Molte ore dopo l'esperimento sopraggiunge poi tutta una serie di fenomeni, i quali mostrano la completa distruzione di una rilevante quantità di corpuscoli rossi del sangue nell'interno delle vie circolatorie dell'animale sottoposto all'esperimento, e questi sintomi sono simili a quelli prodotti dalla dissoluzione dei corpuscoli del sangue, dopo la trasfusione di sangue eterogeneo. La urina contiene pigmento ematico fino ad assumere un colore bruno-nero, ed insiememente ancora corpuscoli rossi del sangue rotondi e dentati, come pure manifesti frammenti e particelle di questi corpuscoli già spezzati. In questo tempo essa contiene ancora lo stesso sangue, nel quale naturalmente sembra diminuito il numero dei corpuscoli normali. Se nell'aria inspirata non se ne trovava che il 5 $^0/_0$, in tal caso alla urina ematica si aggiungeva poi l'anuria, provocata dal fatto che i cristalli di emoglobina occludevano i canalicoli urinarî. Anche per via dell'intestino si avevano poi evacuazioni di sangue, simili al catrame. Questo processo viene accompagnato da un accesso di profondo abbattimento; l'animale giace immobile, la respirazione è irregolare, il battito cardiaco indebolito, la temperatura abbassata, gli arti posteriori paretici. Lo animale si solleva tra 8—12 o tra 24—36 ore, mentre la temperatura va gradatamente aumentando ed a poco a poco scompaiono le urine sanguigne.

Dopo la scomparsa di quest'ultimo fenomeno poi si avvera ancora un'abbondante evacuazione biliosa, giallo-verdastra.

Provoca anche dispnea la rilevante diminuzione della pressione atmosferica, come si può fare artificialmente nei gabinetti con aria rarefatta (negli animali sotto i recipienti della macchina pneumatica), o come s'incontra nell'uomo nelle ascensioni delle alte cime dei monti, o nei viaggi negli elevati strati dell'aria in pallone (massima ascensione 8620). Per la diminuzione della tensione dell'ossigeno nell'aria circostante non può più apportarsi al sangue, con ogni atto respiratorio, la quantità normale di ossigeno. Per tal ragione diventano più rapide le respirazioni (ed anche i battiti del polso) e nello stesso tempo più profonde ed irregolari. È degno di nota inoltre il senso subbiettivo di oppressione toracica e l'affanno, la incompleta espulsione dell'acido carbonico dal sangue e la minore intensità dei processi di ossidazione nel corpo, con stanchezza generale. Il WHIMPER nelle sue ascensioni delle più elevate cime delle Ande (19.000 fino a 20.000 piedi) tra le quali il CHIMBORASSO ed il COTOPAXI, trovò che possa avverarsi una assuefazione graduata all'aria rarefatta delle regioni elevate, dappoichè si son manifestati per prima l'abbattimento, la stanchezza ed il peso delle membra. Questa osservazione trova la sua conferma nell'esperimento istituito da CL. BERNARD. Questo sperimentatore rinvenne che respirando negli spazî chiusi si abbia fino ad un certo punto un'assuefazione all'aria successivamente peggiorata. Restando un uccello sotto una campana di vetro, questo sopravviveva ancora molte ore fino all'asfissia. Ma se prima della morte vi si introduceva un altro uccello preso dall'aria buona, questo immediatamente era preso da convulsioni e moriva.

Il FRANNENKEL e GEPPERT facevano respirare un cane sotto un recipiente ben ventilato, nel quale essi rarefacevano sempre più l'aria. Ad un terzo di pressione atmosferica il respiro dell'animale diveniva più profondo e frequente, seguiva poi una grande debolezza muscolare e finalmente una sonnolenza completa. Gli autori riferiscono questi fenomeni alla diminuzione dell'ossigeno nel sangue, il quale oss. era ridotto alla metà nella detta diminuzione della pressione atmosferica. Anche dopo questi esperimenti per più giorni si trovò aumentata la eliminazione dell'urea.

Egli è degno di nota che il soggiorno nell'ossigeno compresso, spiega la stessa azione come il soggiorno in uno spazio con difetto di ossigeno. K. B. LEHMANN trovò che gli animali nell'ossigeno compresso muoiono propriamente coi sintomi dell'asfissia; così egli per es. rinvenne che le rane nello ossigeno compresso a 14 atmosfere si comportavano nello stesso modo come le rane nell'azoto puro o nell'aria molto rarefatta, come descrive l'AUBERT. Raramente si osservarono le convulsioni, neanche negli animali a sangue caldo (topi). Anche i cuori estratti dalle rane, nell'ossigeno fortemente compresso, si comportavano in sostanza analogamente a quelli posti nell'idrogeno. Anche il fosforo nell'ossigeno fortemente compresso perde la sua luce, mentre gli organismi splendenti, come per es. il Lampyris, i batterî luminosi, e forse anche il legno luminoso, continuano a spandere la loro luce.

Fino a qual punto le alterazioni qualitative dell'aria possano provocare la dispnea per la presenza di gas velenosi od irrespirabili, già si è detto nell'asfissia. Naturalmente anche l'inquinamento dell'aria con polvere, fumo e carbone possono provocare la dispnea.

Un'altra serie importante di cause per la genesi della dispnea è data dalle anomalie della crasi e del movimento del sangue. Siccome i corpuscoli rossi sono i veicoli dell'ossigeno nella respirazione, così facilmente si comprende che una diminuzione di questi debba necessariamente portar

seco una difficoltà nello scambio gassoso respiratorio. Evidentissima apparisce questa condizione quando si riflette che, secondo le ricerche del WELCKER, tutti i corpuscoli rossi del sangue di un adulto sano hanno una superficie di 2816 metri quadrati, cioè una superficie quadrata di 80 passi di lato. In un secondo sono spinti nei polmoni 176 cm. c. di sangue, i cui corpuscoli abbracciano una superficie respiratoria di 81 metri quadrati, cioè una superficie quadrata di 13 passi di lato. Ogni diminuzione di numero dei corpuscoli rossi diminuisce quindi la superficie respiratoria; a questa diminuzione entro certi limiti segue poi una pronunziata dispnea. Nel modo più diretto, questo fatto è dimostrato dalle perdite acute di sangue, le quali, prima della morte per dissanguamento, producono costantemente una elevata dispnea. Ma anche per l'anemia, idroemia, clorosi, leucemia può aversi la ragione del respiro difficile, il quale singolarmente si manifesta non appena si verifica un maggior bisogno di ossigeno, come appunto per effetto di una viva agitazione.

I disturbi nel movimento normale del sangue costituiscono un altro gruppo importante di cause della dispnea. E qui sono ancora da noverarsi quelli che si verificano nell'interno del piccolo circolo, per i quali si sviluppano in questo le stasi, per effetto delle quali poi non può aversi un sufficiente scambio di gas nel sangue che traversa i capillari polmonari con diminuita velocità. Spesso incontrasi questa condizione nei vizî cardiaci, specialmente nella stenosi dell'ostio venoso sinistro e nella insufficienza della mitrale, nella quale la elevata pressione ipostatica nel campo dell'arteria polmonare, si appalesa di già col rinforzo del secondo tono della polmonare. Ma possono produrre ancora dispnea, per ragioni facili a comprendersi, la distruzione di innumerevoli capillari nelle pareti delle vescicole polmonari, come nell'enfisema, ed inoltre la occlusione dei vasi polmonari per embolismo. Qui appartiene ancora l'entrata dell'aria nelle vene, come si è osservato ripetutamente nelle operazioni consecutive a lesioni dei grossi tronchi venosi in prossimità del torace. L'aria apportata al cuore destro, per il movimento scuotente dà luogo alla formazione di schiuma nel sangue del cuore. Queste masse di schiuma, quando pervengono attraverso le arterie polmonari, nelle loro ramificazioni più piccole, oppongono alla corrente del sangue un ostacolo rilevante. E se i campi occlusi del piccolo circolo sono sufficientemente grandi, può aversi la morte per asfissia, sotto i segni di una dispnea elevatissima. Può anche prodursi artificialmente lo svolgimento di gas nel sangue, sottoponendo i piccoli animali ai recipienti di una macchina pneumatica. In questi produce la dispnea dapprima la rarefazione dell'aria per sè e la diminuzione dell'ossigeno che vi è collegata, nonchè l'abbassamento della pressione parziale del medesimo; ma nei gradi più elevati di rarefazione si svolgono bollicine di gas dal liquido sanguigno e dopo una dispnea elevatissima sopravviene una rapida morte per asfissia, per embolismo dei capillari polmonari, per le vescicole di gas nel sangue (HOPPE-SEYLER). Avviene lo stesso quando si fan restare gli animali per un certo tempo sotto una altissima pressione atmosferica, e poi istantaneamente si sottraggono a questa pressione elevata. Un fenomeno di dispnea elevata, non meno interessante per la rapida e parziale occlusione dei capillari polmonari, sopravviene costantemente dopo la trasfusione del sangue di una specie estranea, p. e. nell'uomo dopo la trasfusione del sangue di agnello. Delle operazioni del DENIS, che primo ebbe l'audacia di trasfondere il sangue dalla carotide di un agnello nella vena aperta di un uomo, si riferisce che l'operato, durante il processo, abbia interrotto colle parole: “ fermatevi io muoio! „. Casi simili di morte si sono più volte osservati anche nei nostri tempi. La cagione di essi è riposta in ciò, che i corpuscoli di sangue d'agnello, dopo essersi mescolati al sangue

umano, mostrano la tendenza ad incollarsi tra loro, fenomeno che precede di poco la loro dissoluzione consecutiva (v. Trasfusione). I piccoli mucchi di corpuscoli incollati del sangue d'agnello occludono innumerevoli vasi polmonari e possono financo dar luogo alle ecchimosi. Sovente però la dispnea, che così sopravviene, si aumenta ancora per un altra circostanza. Se cioè il sangue arterioso della carotide dell'agnello con forte getto penetra nella vena del paziente, deve in questo verificarsi una stasi del sangue nel campo della vena cava superiore. Per effetto di ciò diminuisce il deflusso del sangue venoso dalla testa, e specialmente dalla midolla allungata; che poi per questa condizione sola debbano aversi disturbi respiratorî si esporrà ancora più particolareggiatamente in seguito. Se nel caso cennato, di disturbata attività circolatoria, solo le vie della piccola circolazione erano la sede dell'eccitamento dispnoico, bisogna pure prendere in considerazione quelle condizioni, nelle quali la debolezza e l'abbassamento di tutta la circolazione producono dispnea. Qui appartengono l'adiposi e le degenerazioni del cuore, l'arteriosclerosi e le nevrosi del centro automatico del cuore, le quali malattie producono indebolimento ed irregolarità del battito cardiaco. Tutte queste producono un abbassamento del movimento circolatorio, e quindi anche un difettoso scambio di sangue nella midolla allungata, nella sede del centro respiratorio, ed egualmente pure nei polmoni.

I fenomeni dispnoici possono essere inoltre provocati dalle affezioni del centro respiratorio nel midollo allungato, in primo luogo tutte le volte che questo centro non è traversato da una sufficiente corrente di sangue normale, il quale possa apportare ossigeno ed esportare l'acido carbonico. In modo evidentissimo ciò si osserva nel dissanguamento, o dopo la ligatura delle due carotidi e delle due succlavie, dalle quali nascono le vertebrali (Kusmaul e Tenner). Immediatamente dopo queste operazioni si osserva un respiro accelerato e profondo, segue poi, dopo le convulsioni generali ed un intenso spasmo respiratorio, un breve stadio di riposo completamente paretico della respirazione con rilasciamento di tutti i muscoli respiratorî. Sopravvengono finalmente movimenti inspiratorî isolati ed a scosse, prodromi della paralisi difinitiva del centro respiratorio (Hoyes, Sigm. Mayer). Questi ultimi movimenti possono financo osservarsi sulla testa recisa, principalmente dei giovani animali; in questi il centro respiratorio, divenuto anemico per la decapitazione, e rimasto nella testa, produce i movimenti respiratorî e scosse dei muscoli del volto. Ma anche la stasi venosa, che istantaneamente sopravviene nella midolla allungata, produce fenomeni perfettamente analoghi, come si possono provocare con la ligatura della vena cava superiore (Landois, Hermann ed Escher).

Oltre alle affezioni, che interessano direttamente la midolla allungata, sono da nominarsi ancora quelle del cervello, in seguito alle quali si appalesa la difficoltà respiratoria. È un fatto ben noto, financo agli antichi medici, che una serie di malattie del cervello, o delle sue meningi, possa essere collegata ad una notevole dispnea. Qui appartiene a preferenza la compressione traumatica del cervello, nella quale spesso si mostra un respiro difficile, profondo, stertoroso od irregolare. Ma anche la meningite basilare tubercolosa, l'idrocefalo acuto e le emorragie meningee possono decorrere con i sintomi dispnoici. Se negli animali si fa una pressione sulla superficie del cervello messo a nudo, o che questa sia parziale, facendo penetrare contro il cervello un corpo solido attraverso un'apertura nella volta del cranio (Hegelmayer, 1859), od anche più estesa, spingendo nella cavità del cranio, per una piccola apertura, un liquido sotto una pressione elevata, la respirazione dispnoica sarà uno dei segni più spiccati e più costanti. In un co-

niglio, nel quale io eseguiva la compressione digitale sulla superficie di un emisfero, dopo di avere aperta la sua volta cranica, nel principio della compressione io ho osservato un respiro accelerato, che con l'aumento della compressione si cangiava in un respiro prolungato, profondo, non di rado stertoroso. Queste osservazioni, non che le esperienze al letto dell'ammalato, hanno acquistato un nuovo interesse fin da che è riuscito al CHRISTIANI di scoprire centri respiratorî appartenenti al cervello. L'uno di questi centri, quello che eccita la inspirazione si trova nell'interno del talamo ottico in vicinanza dei corpi quadrigemini e del pavimento del terzo ventricolo. Questo è tanto circoscritto, che può essere asportato con la guaina di un tre quarti del diametro di 3—4 mill., tenendosi, nella puntura del talamo, strettamente al margine anteriore dei corpi quadrigemini ed esattamente nella linea mediana, in modo però che questa guaina riesca nel trigono intercrurale senza ledere i peduncoli cerebrali. Stimolando meccanicamente, termicamente, od elettricamente questo centro, si verifica una respirazione accelerata con ispirazioni profonde, e rispettivamente un'arresto nella inspirazione. Questo centro può essere anche eccitato dai nervi degli organi dei sensi, in modo che la irritazione del nervo ottico ed acustico, mediante uno stimolo adequato meccanico od elettrico, spiega influenza sui movimenti respiratorî nel senso suddetto. Un secondo centro respiratorio, che spiega azione nel senso espiratorio, può dimostrarsi prima ed anche meglio dopo la estirpazione del suddetto centro inspiratorio, nell'interno della sostanza dei corpi quadrigemini, immediatamente al disotto e vicino all'acquedotto di Silvio, non lungi dall'*hiatus acquaeductus Sylvii*. Sulla base di questo interessante reperto (nei conigli), i disturbi dispnoici consecutivi alla affezione cerebrale appaiono con una nuova luce, ed è compito ora dell'anatomia patologica di dimostrare la sede di questi centri anche nell'uomo sulla base degli spiccati fenomeni osservati in vita. Desidero infine di chiamare l'attenzione ancora su di una osservazione da me fatta, la quale accenna egualmente alla dipendenza della respirazione dal cervello, che cioè nei conigli, i quali, per effetto di lesioni cerebrali profonde, mostrano disturbi dell'equilibrio, per es. movimenti rotatorî, può osservarsi costantemente una respirazione molto accelerata e profonda.

Debbono qui finalmente, per essere completi, addursi quegli interessanti esperimenti di B. DANILEWSKY, che egli fece nei cani per studiare la influenza della corteccia cerebrale sulla respirazione. Stimolando quel punto, che corrisponde al così detto centro del facciale (cioè quel punto che, eccitato, provoca i movimenti dei muscoli del volto), potette determinare rallentamento dei movimenti respiratorî con un manifesto rinforzo della inspirazione, e, quando lo stimolo era più forte, potette ottenere l'arresto della respirazione, fino a 15 secondi, con un rilasciamento dei muscoli respiratorî. Bisogna ricordare al proposito che anche nell'uomo, in condizioni patologiche di stimolo della corteccia cerebrale, si possono avere arresti respiratorî analoghi, che possono elevarsi fino alla dispnea.

Le affezioni nel midollo spinale possono primieramente provocare la dispnea in seguito a lesioni traumatiche. Siccome i nervi motori dei muscoli respiratorî del tronco provengono dal midollo spinale, così si comprende che le interruzioni di continuità nel midollo determinino sempre la paralisi di quei muscoli respiratorî, che escono dal midollo spinale al disotto della interruzione. Questo fenomeno, già studiato sperimentalmente da GALENO, si spiega perchè la interruzione del midollo separa i nervi dei muscoli respiratorî dal centro, che si trova nella midolla allungata, per opera del quale essi sono eccitati. I tagli emilaterali del midollo spinale producono così la paralisi dei

muscoli respiratorî al disotto delle lesioni nello stesso lato. Le lesioni traumatiche dirette, per ferite d'arma da fuoco o da punta, ed inoltre le fratture e le dislocazioni delle vertebre, la carie di queste, nonchè i tumori, i quali restringono il canale vertebrale, possono agire in questo caso come condizioni causali. A partire dalla parte inferiore l'attività dei muscoli respiratorî vien solamente disturbata, quando sono paralizzati i muscoli addominali innervati dall'ottavo fino al dodicesimo nervo toracico, e quindi nello stesso tempo è paralizzato il muscolo serrato posteriore-inferiore, innervato dai nervi dorsali, ed il muscolo quadrato dei lombi innervato dai rami muscolari del plesso lombare. Per questa condizione cade nella inerzia il più efficace gruppo dei muscoli espiratorî. Le lesioni più alte del midollo spinale paralizzano successivamente i muscoli intercostali, gli elevatori delle coste lunghi e brevi, gli estensori della colonna vertebrale, il triangolare dello sterno. Le lesioni traumatiche, anche più elevate, paralizzano il piccolo pettorale, il serrato posteriore-superiore ed il romboide. Quantunque le sole interruzioni del midollo spinale nella parte dorsale superiore producano disturbi respiratorî per la esclusione di molti muscoli della respirazione, disturbi che possono aumentarsi ancora in seguito all' estremo e subitaneo abbassamento della circolazione per la paralisi di tutti i vasomotori, che escono al disotto del piano della interruzione; la vita però è subito messa in pericolo per la minacciante asfissia, quando la lesione del midollo spinale, nella terza o quarta vertebra cervicale, paralizza i nervi frenici che quivi prendono origine. Di fatti la paralisi del diaframma priva la cavità toracica del più potente dilatatore, senza il cui aiuto la respirazione deve subito divenire insufficiente. Gli animali col taglio bilaterale dei nervi frenici non possono essere conservati in vita. Contemporaneamente una lesione traumatica della midolla spinale alla altezza suddetta dovrà paralizzare i rami motori dei muscoli scaleni, che dilatano la cavità toracica nella parte superiore, mediante il sollevamento delle due coste superiori. Il muscolo sternocleidomastoideo ed il trapezio, innervati dall'accessorio, non possono generalmente essere paralizzati nelle lesioni traumatiche del midollo spinale. Oltre alle lesioni traumatiche, anche le degenerazioni del midollo spinale e le irritazioni, che provocano spasmi universali dei muscoli, produrranno una respirazione difficile.

Tra i nervi periferici, le cui affezioni possono provocare la dispnea, occupano il primo posto i vaghi. Diversi rami di questi nervi, per la loro funzione sono indispensabili alla persistenza dei movimenti respiratorî normali. Van qui nominati in prima linea i rami polmonari, che son riuniti nel plesso polmonare anteriore e posteriore, ai quali si accompagnano i rami provenienti dai gangli cervicali inferiori del simpatico. Il plesso polmonare contiene poi primariamente fibre motrici pei muscoli lisci di tutta la ramificazione bronchiale. L'azione di queste fibre consiste nell'opporre una resistenza, nell'interno di questi canali respiratorî, all'aumento di pressione, che si verifica in tutte le espirazioni forzate, nel parlare, cantare, soffiare e simili. I vaghi mandano fibre motrici ai muscoli lisci; da essi dipende il così detto tono polmonare. Nella irritazione diretta o di altra specie del vago e del polmone non si osservano movimenti istantanei sufficienti.

Certi accessi di asma di alto grado, della durata di un quarto fino a molte ore, si son riferiti ad uno stimolo patologico di queste fibre del plesso polmonare, pel quale si svilupperebbe uno spasmo dei muscoli bronchiali: asma bronchiale (Salter, Bergson). In certi casi resta a vedere fino a qual punto gli accessi possano essere provocati ancora da uno stimolo riflesso di queste fibre sia dai nervi sensibili della cute esterna per infreddature, o dell'apparecchio genitale principalmente nelle isteriche. Nel plesso polmonare si tro-

vano inoltre i nervi vasomotori dei vasi polmonari (SCHIFF), i quali, o tutti insieme, od almeno per la maggior parte, provengono dalle anastomosi col simpatico. Appartengono inoltre al plesso polmonare le fibre sensibili dei bronchi e dei polmoni stessi, che eccitano la tosse, e finalmente quelle fibre importanti, a decorso centripeto, che vanno dal parenchima polmonare alla midolla allungata, le quali spiegano azione eccitante sul centro respiratorio. Il taglio di ambedue i nervi vaghi ha quindi per effetto un rilevante abbassamento nel numero degli atti respiratorî. Questi ultimi nello stesso tempo sono molto profondi, visibilmente penosi e difficili. La respirazione dispnoica si spiega per la esclusione delle fibre, che per via riflessa dai polmoni eccitano la respirazione, e che in condizioni normali sostengono il leggiero movimento normale della respirazione. Dopo il taglio di queste fibre, l'eccitamento ai movimenti respiratorî non può avvenire che preferibilmente in un modo diretto nella midolla allungata per eccitazione locale del centro respiratorio.

Un secondo ramo del vago, che può dar luogo a fenomeni dispnoici, è il nervo laringeo superiore, il quale fornisce di fibre sensibili la laringe, la plica glotto-epiglottica ed ari-epiglottica e la vicina parte della radice della lingua, ed innerva inoltre il muscolo cricotiroideo. Lo stimolo del ramo sensibile nel suo campo di diramazione provoca la tosse. Il laringeo poi contiene inoltre fibre di conducibilità centripeta, le quali, stimolate, agiscono in modo sul centro respiratorio da aversi l'arresto della respirazione con diaframma completamente rilasciato e con occlusione della rima vocale (ROSENTHAL). Lo stimolo leggiero non ha per effetto che la diminuzione degli atti respiratorî; negli stimoli fortissimi si ha una contrazione dei muscoli espiratorî. La sospensione della respirazione può durare anche più di un quarto di minuto. Il ROSENTHAL ha espressa la opinione che per tal ragione nei nervi superiori della laringe debbano contenersi fibre inibitrici, le quali nello stato di eccitamento arrestino i movimenti inspiratorî. Come analogia patologica di questo tentativo d'inibizione, e quindi, come esempio e tipo di una nevrosi inibitoria della respirazione, l'EULENBURG (1866) ed io abbiamo addotti gli spasmi di tosse, che decorrono con sospensione respiratoria, come in parte ci si presentano nella forma di nevrosi pure, per es. nelle isteriche, ma specialmente, ed in modo spiccato, nella tosse convulsiva. L'accesso di tosse accompagnato a dispnea e sospensione dei movimenti respiratorî normali, in questa nevrosi infettiva, ci presenta il quadro, nell'esperimento fisiologico, della irritazione del nervo laringeo superiore. Fibre ad azione analoga, come le menzionate fibre inibitrici della respirazione, dimostrate dal ROSENTHAL nei nervi superiori della laringe, si rinvengono pure nel nervo laringeo inferiore o ricorrente (PFLÜGER e BURKART, E. HERING e BREUER) non altrimenti che nei rami nasali del nervo trigemino (HERING e KRATSCHMER). Così la irritazione delle fibre polmonari del vago, mediante la introduzione di gas irritanti nei polmoni (KNOLL) ha per effetto l'arresto dei movimenti respiratorî. Ma i nervi ricorrenti, mediante le loro numerose fibre motrici, con le quali innervano tutti i muscoli laringei, ad eccezione del muscolo cricotireoideo, offrono in una misura ancora più elevata, occasione ai fenomeni dispnoici. La irritazione dei nervi laringei inferiori ha per effetto lo spasmo della rima vocale con accessi di soffocazione, fenomeni che si osservano nello spasmo della glottide e nel laringismo stridulo. Le paralisi dei ricorrenti producono paralisi di tutti i muscoli laringei da essi innervati: la voce, come era di già noto a GALENO, diventa afona e rauca. La rima vocale non può più dilatarsi ad ogni inspirazione, come accade in condizioni normali. Essa quindi è permanentemente ristretta, e ad ogni inspirazione le corde vocali, principal-

mente nelle loro parti anteriori, si ravvicinano ancora di più. La inspirazione quindi è penosa e rumorosa, specialmente nei giovani che posseggono una glottide respiratoria ristretta. Ma nel riposo può però scomparire di nuovo la dispnea, perchè il bisogno respiratorio è minore. Le eccitazioni, che aumentano questo bisogno, facilmente provocano di nuovo un'accesso della più elevata dispnea. Le lesioni dirette dei nervi, la compressione da neoplasmi, lo stiramento per dilatazioni aneurismatiche dell'aorta e dell'arteria anonima, possono esser causa di questa paralisi, ma anche le glandole linfatiche tumefatte, che fanno pressione sui nervi, le callosità pleuritiche, od anche le degenerazioni carcinomatose dei nervi stessi, possono avere lo stesso effetto; ma s'incontrano ancora paralisi reumatiche ed isteriche. Gli stessi fenomeni dispnoici, che accompagnano la paralisi totale dei ricorrenti, si rinvengono pure nella paralisi isolata delle fibre, che innervano i muscoli cricoaritenoidei posteriori, e producono la dilatazione della rima vocale. Ma in questi casi la voce non ha perduto il suo suono.

Se amendue i tronchi del vago subiscono nel collo insulti, che producono la loro paralisi, in tal caso le fibre polmonari ed i ricorrenti perdono la loro funzione, come pure i nervi laringei superiori, nel caso che la lesione fosse localizzata al di sopra della uscita di questi nervi, ciò che veramente in rarissimi casi dovrebbe avvenire. Per tutto ciò che si è detto innanzi intorno alla paralisi delle fibre nervose in questione, con molta facilità possono combinarsi i fenomeni dispnoici. Ma in questi casi alla dispnea si aggiunge ancora nei conigli la comparsa di una infiammazione polmonare, che fin dai tempi del VALSALVA, MORGAGNI e LEGALLOIS, ha più volte eccitato l'interesse degli osservatori. Per lo sviluppo di questa bronco-polmonite sono da tenersi in conto le seguenti cause. Primieramente la paralisi di ambedue i tronchi del vago produce la paralisi dei muscoli laringei e la perdita della sensibilità dei polmoni, bronchi e trachea, ed anche della laringe, nel caso che la paralisi avvenga al di sopra dell'uscita del nervo laringeo superiore. Manca quindi la occlusione riflessa della laringe, quando penetrano in essa delle sostanze nocive, per es. il liquido orale, le particelle di cibo, ecc., e manca anche la tosse per spingerle fuori una volta entrate. La penetrazione nella laringe può avvenir poi tanto più facilmente, inquantochè la paralisi contemporanea dell'esofago fa arrestare in esso le masse da inghiottirsi, e così tanto più facilmente esse penetrano nella laringe. Che in ciò sia riposta una condizione essenziale per lo sviluppo dell'infiammazione, il TRAUBE ha potuto mostrarlo pel fatto che questa può ritardarsi nei conigli quando si fanno respirare a traverso una cannula tracheale. Se invece si erano tagliati solo i ricorrenti motori e ligato l'esofago, in modo che gli animali potevano inghiottire, pure si aveva una polmonite analoga da corpi estranei. Una seconda condizione è riposta in ciò, che nella respirazione estesamente rumorosa e penosa, i polmoni debbano diventare molto iperemici, dappoichè, durante la prolungata e notevole dilatazione del torace la pressione dell'aria polmonare diventa anormalmente bassa. Questa condizione favorisce lo sviluppo dell'edema polmonare ed anche l'emorragia. Per la stessa ragione poi sono anche facilmente aspirate le sostanze eterogenee nella laringe. Forse inoltre contribuisce ancora alla infiammazione una paralisi parziale dei vasomotori polmonari, dappoichè la grande iperemia, da questa prodotta, costituisce un campo molto favorevole. Deve finalmente mettersi a calcolo che forse ancora le fibre trofiche del vago servono alla sussistenza normale del tessuto polmonare. Il MICHAELSON asserisce, che dopo la sezione dei vaghi, la polmonite cominci subito, ed a prefeeenza si localizzi nel lobo inferiore e medio; dopo la paralisi dei ricorrenti queste polmoniti si sviluppano lentamente

nella forma di una infiammazione catarrale per lo più dei lobi superiori. Io non ho mai potuto veder vivere i conigli al di là delle 24 ore dopo la vagotomia bilaterale. Lo STEINER, che conservò questi animali, che tendono a raffreddarsi, bene involti con la testa pendente in giù, li vide vivere più a lungo. I cani restano in vita per un tempo più lungo. Negli uccelli, la cui laringe superiore non è innervata dai rami del vago, e quindi dopo il taglio di questi resta solidamente chiusa, non si verifica la infiammazione dei polmoni (BLAINVILLE, BILLROTH). Ma per tanto la loro morte avviene dopo circa otto giorni con i fenomeni della inanizione (EINBRODT, v. ANREP). I cibi che si trovano nella gola paralizzata non vengono spinti nello stomaco, ma cadono in putrefazione. Il cuore dei colombi si trovò degenerato in grasso (EICHHORST, WASSILJEW), ma anche il fegato, lo stomaco ed i muscoli mostrano lo stesso fenomeno (v. ANREP, OZEGOWSKI).

Non possiamo qui più addentrarci nelle diverse intossicazioni che, spiegando le loro influenze deleterie sui centri intracranici, producono contemporaneamente la dispnea. Basterà l'accennare ad alcune alterazioni del sangue: al coma diabetico accompagnato a dispnea ed ai fenomeni simiglianti, durante la intossicazione uremica, nella quale il disturbo della innervazione del centro respiratorio può anche mostrarsi nel quadro del fenomeno respiratorio del CHEYNE-STOKES. Anche per la temperatura elevata può il centro respiratorio essere eccitato ad un'attività dispnoica. Questa " dispnea da calore " si ha pure quando il solo cervello vien traversato da sangue riscaldato, come videro il FICK e GOLDSTEIN, che collocarono le carotidi denudate in tubi riscaldati. In questo caso evidentemente il sangue riscaldato agisce direttamente sul centro respiratorio. Nella temperatura elevata con la respirazione artificiale forzata e con la grande arterializzazione del sangue, così ottenuta, non si può però produrre l'apnea (ACKERMANN). Il numero degli atti respiratorii, che, in condizioni normali e nell'adulto, ascende a 12, 18 fino a 24 in un minuto, nel neonato a 35—44, nel secondo anno a 28, nel quinto anno a 26, nel quindicesimo fino al ventesimo anno a 18—20, dal venticinquesimo fino al trentesimo anno a 12—16, aumenta nell'adulto a 30—40, nel fanciullo anzi fino a 60 al minuto. Talvolta negl'individui gracili si vede che la respirazione diventa decisamente dispnoica. Il RIEGEL, che esaminò un gran numero di malati con l'apparecchio grafico per rispetto ai loro movimenti toracici, non potette dimostrare nella febbre una deviazione costante e caratteristica dal tipo respiratorio normale.

I fenomeni della dispnea sono in vero abbastanza costanti, ma variano in qualche modo, secondo le cause del suo sviluppo. Egli è caratteristico che con i gradi progressivi della medesima vengono chiamati in attività i muscoli ausiliari della inspirazione ed espirazione. Nel volto ad ogni atto respiratorio si dilatano le aperture orale e nasale, e così il senso di angoscia si esprime sul volto, nel quale inoltre le parti arrossite, per la grande venosità del sangue, appaiono bluastre: Cianosi. I pazienti si sollevano per la libera azione dei muscoli respiratorî del tronco (ortopnea), appoggiano le braccia per offrire solidi punti d'appoggio ai muscoli inspiratorî che partono dalla spalla. Le pupille sono ampie per la irritazione del centro del dilatatore delle pupille. Nei gradi più elevati della dispnea si avverano convulsioni generali per irritazione del centro convulsivo nel midollo allungato, e per effetto della irritazione dei centri anche qui esistenti, delle fibre moderatrici del cuore e dei vasomotori, si hanno disturbi nel battito cardiaco e nel movimento del sangue. È rimasta finoggi non studiata nell'uomo la notevole osservazione del LUDWIG e SCHMIDT ed altri intorno alla diretta influenza degli stati dispnoici sulle pareti vasali. Si è cioè notato che il sangue

venoso, nel passaggio a traverso i vasi, trova da parte delle pareti vasali una resistenza molto maggiore dell'arterioso. Questa osservazione può forse utilizzarsi a spiegare i disturbi nutritivi negli stati dispnoici protratti.

P. L. LANDOIS.

Disposizione v. costituzione (anomalie della), discrasia.

Dispraxsia (δυς e πρᾶξις), disturbo del movimento o della funzione coordinata.

Dissenteria (ἡ δυσεντερία). I. Etiologia. Chiamasi dissenteria una malattia infettiva, che si esplica a preferenza con la infiammazione della mucosa dell' intestino crasso.

La natura del virus dissenterico è sconosciuta. Se essa dovesse dedursi per analogia con altre malattie infettive, anche qui dovrebbe pensarsi ad un fungo dissenterico specifico, ma sembra degno di nota che anche i seguaci molto appassionati del contagio animato, nella dissenteria si pronunziino con molta cautela e ritegno. Non s'incontra una genesi autoctona del virus dissenterico, ma dove la dissenteria si sviluppa deve essere prima penetrato il contagio. Nelle piccole cerchie di osservazioni, specialmente, si è potuto notare che l' arrivo di un caso di dissenteria sia stato il punto di partenza di una epidemia più grande in un paese o in una località, dove la malattia era fino allora sconosciuta. La sostanza contagiosa della dissenteria trovasi senza dubbio nelle evacuazioni intestinali, quindi può esser soggetto al pericolo d' infezione ogni individuo che viene in qualche modo in contatto con le materie fecali non disinfettate di un dissenterico; invece il contatto di un ammalato di dissenteria non è per sè contagioso. Si ha la impressione come se la sostanza infettante possa conservarsi per lungo tempo attiva nelle fecce. Devesi del resto accennare che, quando le evacuazioni dissenteriche sono ricevute in cessi permeabili, possa aversi una infezione dei vicini pozzi e case di abitazione, quindi una diffusione ulteriore della dissenteria. Negli ospedali comuni, solo allora può dirsi di aver prestata l'assistenza agli ammalati di dissenteria, quando con molta premura si è sorvegliato alla disinfezione degli escrementi, degli orinali, ai becchi dei clisteri ed alle biancherie dei dissenterici. Ma siccome queste pratiche esigono molto esercizio ed accuratezza, così è sempre più opportuno isolare gli ammalati di dissenteria, dovendo sempre osservare però la disinfezione degli oggetti su nominati.

Tra i nuovi fatti, relativi alla natura organica del virus dissenterico, vanno menzionati i seguenti: Prior [1]) trovò innumerevoli micrococchi nel contenuto e nel tessuto stesso dell'intestino, mancano però gli esperimenti di coltura e di trasmissione. Prima di ciò, del resto, lo Ziegler [2]) nel suo trattato di anatomia patologica aveva già fatto cenno della presenza dei micrococchi nei vasi linfatici dell'intestino colpito da dissenteria. Il Babes [3]) ha pubblicato osservazioni molto insufficienti, avendo descritto morfologicamente diverse forme di schizomiceti alla superficie delle ulcere disinteriche dell'intestino. Il Besser [4]) non fu al caso di provocare negli animali la dissenteria per la iniezione delle evacuazioni dissenteriche, ma pretende di avere ottenuto dal sangue alcuni micrococchi, che si potevano con successo trasportare agli animali (!). Il Klebs osservò nelle glandole della mucosa intestinale alcuni bacilli, che egli ritiene come specifici, ma sventuratamente non si hanno nè esperimenti di coltura nè di trasmissione. Anche l'Aradas e Condorelli-Maugeri trovarono negli escrementi dei bacilli, che negli animali produssero alterazioni infiammatorie sulla mucosa intestinale. Gli stessi bacilli li incontrarono anche nell'acqua, della quale avevano bevuto i dissenterici. Finalmente il Kartulis [7]) ha considerato certe amebe come produttrici della dissenteria. Non senza una certa ragione del resto si è posta la questione, se il virus dissenterico sia unico, o se piuttosto diversi schizomiceti non potessero provocare quadri anatomici e clinici eguali.

La dissenteria primieramente è una genuina malattia tropicale. In molti luoghi sotto i tropici essa trovasi in forma di endemia e quasi senza interruzione vi produce grandissime devastazioni. Più volte insieme alla dissenteria, s'incontrano gravi malattie di malaria, di maniera che colui il quale forse è felicemente scampato ad una malattia cade pure vittima dell' altra. Come qualche audace sperimentatore venne rapito da questa terribile malattia, dopo essere sfuggito con fortuna a tutti gli altri pericoli. E ripetutamente le spedizioni più grandi vengono distrutte dalla dissenteria fino all'ultimo individuo.

Tra le contrade tropicali, nelle quali la dissenteria domina endemica, citeremo le Indie orientali ed occidentali, le coste dell'Africa, le Antille, Ceylan, Giava, e così via.

Anche in Europa abbiamo alcune contrade nelle quali la dissenteria è endemica, tra queste son da noverarsi specialmente certi siti della Spagna, dell'Italia, della Grecia e della Turchia.

Nel nostro clima (Germania) la dissenteria mostrasi talvolta isolata, cioè in forma sporadica, tal' altra in forma epidemica, favorite nel loro sviluppo e diffusione da certe circostanze delle quali si deve ancora parlare. Si è anche ripetutamente vista la diffusione pandemica della dissenteria, ed in queste pandemie ampie regioni hanno dato il loro tributo alla infezione. Del resto anche nelle regioni tropicali della dissenteria, questa malattia di tratto in tratto infierisce ed anche quivi sono in questione le stesse circostanze favorevoli, che favoriscono l'allargamento della malattia anche nelle regioni più fresche.

Percorrendo queste condizioni ausiliarie, si ha dapprima che la temperatura elevata spiega una grande influenza tanto nei tropici, quanto nelle regioni della zona temperata. La maggior parte delle epidemie di dissenteria presso di noi accadono nei caldi mesi estivi e cessano al subentrare dell'inverno. Non sono ignote invero le epidemie invernali, specialmente nel tempo dell'inverno mite; anche nei periodi estivi la dissenteria trova un terreno tanto più favorevole a prendere piede ed allargarsi, per quanto più calda è l'estate. Sono universalmente temuti quei periodi, nei quali i giorni caldissimi sono seguiti da notti fredde. Anche il calore, che segue alle piogge torrenziali od alle inondazioni, favorisce l'allargamento della dissenteria.

Al terreno, in rispetto alla qualità geologica, non compete alcun significato dimostrabile, ma il terreno umido, paludoso e putrido deve riguardarsi come una condizione ausiliaria estremamente favorevole per la dissenteria. Tutti i punti in cui prospera il virus malarico riescono anche favorevoli al virus dissenterico, circostanza che per lungo tempo ha dato luogo al pregiudizio che i germi della malaria e della dissenteria siano intimamente affini tra loro e possano trasmutarsi l'uno nell'altro. La grande importanza etiologica del terreno risulta tra l'altro dal fatto, che nei campi di esercito vicini ripetutamente si è vista erompere la dissenteria in uno, mentre nell'altro non se ne ebbe neanche un caso, malgrado le condizioni esterne quasi eguali. Ovvero, nei campi di armata, rapidissimamente cessò la epidemia, quando vennero cambiati di posto. Si è anche osservato più volte, che nelle diverse epidemie, in molte località i primi casi siano sempre cominciati nelle stesse abitazioni.

La immondezza nelle case favorisce egualmente la diffusione della dissenteria, non altrimenti che l'affollamento nelle abitazioni e la troppa vicinanza di queste.

La dissenteria, come l'ileotifo ed il dormotifo, appartiene alle malattie di guerra, e si possono rinvenire alcune campagne, nelle quali la dissenteria ha rapito più soldati che il fucile nemico. Dalle cose dette si spiega ancora che la malattia trova innumerevoli vittime specialmente nelle classi povere.

La disposizione individuale vien favorita dagli eccessi nel mangiare e nel bere, nonchè dall'uso di alimenti guasti e di cibi indigeribili, poichè in tal modo si producono infiammazioni della mucosa intestinale, le quali alla lor volta favoriscono l'aderenza del germe dissenterico alla detta mucosa. La dissenteria quindi appartiene anche alle malattie che si sviluppano durante i periodi di fame. Ed è facile a spiegarsi che anche la stitichezza predispone alla dissenteria.

I raffreddamenti, specialmente quando colpiscono l'addome, non di rado dànno occasione allo sviluppo della dissenteria. Spesso è stato singolarmente fatale pei soldati il bivaccare su terra nuda ed umida nelle notti fredde. Ma anche l'istantaneo inzuppamento, i bagni freddi inconsiderati e gli inopportuni cambiamenti delle biancherie, possono essere fatali in tempo di epidemie dissenteriche.

Si pretende di avere osservato che anche le influenze psichiche possano contribuire allc sviluppo della dissenteria. Così FR. SEITZ riferisce, che nell'ultima guerra franco-tedesca questa malattia si sia diffusa molto abbondantemente fra i depressi soldati francesi.

Il sesso e l'età non dànno a conoscere alcuna influenza. La costituzione invece, o meglio la capacità di resistenza dell'individuo, va tenuta presente, in quanto che le persone indebolite e depresse, i nefritici, i tisici ed i malati di cancro, sono molto facilmente colpiti dalla dissenteria.

L'avere una volta superata questa malattia non protegge dalle recidive. Si osserva ancora che insieme alla dissenteria nello stesso individuo si abbiano contemporaneamente altre malattie infettive, nei tropici specialmente le malattie da malaria, e presso di noi il tifo addominale.

Il germe della dissenteria penetra per lo più per la bocca, o per la cavità naso-faringea; ma deve ancora tenersi presente un'altra via più diretta, cioè quella dell'ano. Nella infezione dissenterica trattasi principalmente di una malattia locale dell'intestino crasso, la quale in certe circostanze difficilmente provoca fenomeni generali.

La dissenteria è spesso una malattia domestica; essa presentasi spesso negli stabilimenti molto popolati, per es. nelle carceri, caserme, orfanotrofî, manicomî ecc., in cui, per la mancante o difettosa disinfezione degli escrementi e dei cessi, può aversi con straordinaria facilità una diffusione della malattia.

Che si sviluppi o no una epidemia di dissenteria, ciò dipende, oltre alle addotte condizioni ausiliarie, specialmente dal fatto, se accidentalmente sia stato importato un germe dissenterico. Da ciò si comprende la osservazione, che molte località siano rimaste immuni dal contagio per 20, 30 anni ed anche più. Quanto più presto e più rigorosamente s'isola il primo caso di malattia, e si disinfettano i suoi escrementi ed oggetti d'uso, tanto maggiore è la probabilità d'impedire l'eruzione del morbo. Ma per lo più non si riesce a dimostrare l'origine di una epidemia dissenterica. Secondo tutte le probabilità si hanno casi di dissenteria tanto leggieri, che gli ammalati, nella credenza di avere al più un leggiero catarro intestinale, viaggiano, e non disturbati prendono parte al commercio generale, depositando qua e là dei focolai d'infezione.

La dissenteria non era ignota agli antichi, poichè se ne trovano le descrizioni financo negli scritti d'Ippocrate. Anche Erodoto racconta che le truppe persiane siano state colpite dalla dissenteria nella marcia attraverso la Tessaglia. Altri autori antichi hanno fatto più volte menzione della malattia, e specialmente i sintomi clinici sono stati da essi non di rado osservati e descritti con meraviglioso acume. Ma in confronto di ciò, le nozioni sulle alterazioni anatomiche sono rimaste molto indietro. Era riserbato ai moderni osservatori, specialmente al Rokitansky e Vircow, di far la luce anche su questo punto.

Malattie simili alla dissenteria s'incontrano tra l'altro in forma sporadica. Così l'uso delle frutta immature e gli errori dietetici in genere, possono provocare alterazioni del crasso, le quali, clinicamente ed anatomicamente, somigliano del tutto alla dissenteria infettiva. Lo stesso si osserva, dopo la costipazione ostinata, con frequenza relativa, secondo il Vircow [8]), nelle malattie mentali. Anche certi avvelenamenti, sono al caso di provocare fenomeni dissenterici, ma tutti questi rappresentano una malattia locale del crasso, non sono contagiosi, per cui non possiamo occuparcene in ciò che segue.

II. Alterazioni anatomiche. Da più parti si è insinuata la cattiva abitudine di identificare la dissenteria e la infiammazione difterica della mucosa del crasso. Ciò è perfettamente inesatto, dappoichè da un lato la difterite della mucosa del crasso non è l'unica e regolare alterazione del processo dissenterico, ma in molti casi l'affezione dissenterica si arresta alla infiammazione catarrale, e dall'altro lato deve tenersi presente, che non si tratta di una difteria nel senso etiologico, provocata dai funghi specifici della difteria , sibbene di una difteria nel senso anatomico , cioè di una infiammazione fibrinosa necrotizzante. In alcuni casi trovasi a preferenza un'affezione dell'apparecchio follicolare nel crasso, di tal che allora si è parlato di una dissenteria follicolare. Ciò s'incontra più frequentemente, quando la mucosa del crasso è stata colpita da una infiammazione catarrale.

Nella maggior parte dei casi il processo dissenterico è limitato esclusivamente al crasso, e solo in via eccezionale si estende ancora ad una parte del tenue, e con le sue diffusioni più avvanzate anche fino allo stomaco. D'ordinario la sua intensità è tanto maggiore, quanto più a partire dal cieco ci avviciniamo al retto. Una speciale disposizione alla malattia, come il VIRCOW pel primo ha fatto osservare, si nota nelle così dette flessure del colon, cioè nella flessura iliaca, epatica, lienale, sigmoidea. Ciò sta in relazione col fatto, che precisamente in questi punti le masse fecali ristagnano più a lungo, e per tal ragione stimolano ancora più la mucosa infiammata.

L'intestino crasso talvolta apparisce tumido, talvolta collabito. Esso contiene masse mucose e muco-purulente o mischiate a sangue e simili allo sputo ruginoso dei pneumonici. In alcuni casi il suo contenuto è puramente sanguigno o rappresenta un liquido di odore putrido, nerastro e mischiato a lembi di mucosa.

Il processo dissenterico catarrale comincia sulla mucosa intestinale quasi sempre con un notevole rossore ed iperemia. Questa singolarmente si mostra alle sommità dei villi e delle pliche della mucosa, disposte orizzontalmente, così che il rossore può essere talvolta diffuso ed uniforme, talvolta piuttosto in forma di strisce o di macchie. Non di rado ancora s'incontrano emorragie sottoepiteliali puntiformi, fino alla grandezza di un pisello. Nei follicoli intestinali la iniezione anormalmente forte dei vasi sanguigni si appalesa nella forma di un anello o di un alone rosso che circonda il follicolo.

Ben presto alla iperemia si associa una viva essudazione. Questa si rileva per un forte turgore della mucosa , ma principalmente del tessuto sottomucoso. Questo in molti punti fa risalto in forma di prominenze e molteplici bozze nel lume intestinale, così che la superficie interna dell'intestino può assumere un aspetto quasi villoso. Da buonissimi autori (ROKITANSKY) si riferisce che talvolta l'epitelio di tratto in tratto vien sollevato in forma di piccole bolle.

Alle descritte alterazioni segue la ipersecrezione della mucosa; la superficie interna dell'intestino trovasi ricoperta di una grande quantità di muco più o meno tenace , non di rado mischiato a sangue, talvolta anche purulento. Quando la produzione del pus è molto più abbondante, alcuni parlano di dissenteria purulenta.

Seguendo le descritte alterazioni con l'aiuto del microscopio, si trovano i vasi sanguigni della mucosa e sottomucosa molto dilatati, alla qual cosa si accompagna più tardi un'abbondante migrazione di corpuscoli bianchi del sangue, i quali restano in parte infiltrati nella mucosa e sottomucosa, ma in parte pervengono pure alla superficie e si mescolano ai secreti intestinali.

Nella dissenteria follicolare sono colpiti a preferenza i follicoli intestinali, nei quali si verificano perdite di sostanza. Il processo ulcerativo prende inizio regolarmente dal mezzo del follicolo ed invade alla fine tutta la sostanza follicolare. Nascono da ciò le ulcere, le quali sogliono distinguersi per un netto contorno e pei margini notevolmente profondi e crateriformi. La mucosa circostante può in principio offrire una resistenza al processo ulcerativo, ma più tardi anche essa viene invasa da questo processo, e così può accadere, che per la confluenza di molte ulcere follicolari, originariamente circoscritte, si abbiano sulla mucosa intestinale grandi perdite di sostanza.

Nel maggior numero dei casi la infiammazione catarrale non rappresenta che uno stadio iniziale della dissenteria difterica consecutiva. In questa si forma sulla mucosa in principio una patina giallastra o grigio-giallastra, distribuita in forma punteggiata, la quale, pel suo aspetto e per la sua distribuzione, si è distinta come in forma di crusca o di cenere. Ma in questo caso non si tratta di una patina distaccabile, poichè, scorrendo sulla mucosa con la lama del coltello, questo deposito non può allontanarsi senza perdita di sostanza. Da ciò si dovrà dedurre, a buon dritto, che l'essudato coagulabile non si deposita solo alla superficie, ma anche nella sostanza stessa della mucosa.

Questi depositi, originariamente sparsi, si aumentano sempre più di estensione, e parzialmente confluiscono tra loro. Si originano così sulla superficie della mucosa figure di forma irregolare, le quali non impropriamente si sono paragonate all'aspetto delle carte dei monti fatte a rilievo. Ordinariamente le masse di essudato assumono un colore grigio verde, che suole riconoscersi come muschiato.

Facendo un taglio attraverso la parete intestinale, si conosce subito che la essudazione non è limitata alla sola mucosa, ma ha invaso, in modo spiccato, anche il tessuto sottomucoso. Tutto questo tessuto sembra indurito in forma di cotenna ed infiltrato di essudati coagulabili.

Non è difficile a comprendere che quando il tessuto mucoso e sottomucoso stesso sono infiltrati di masse coagulate possono facilissimamente avverarsi gravi disturbi nella circolazione del sangue, e quindi nella nutrizione. In quei punti, in cui i vasi sanguigni sono del tutto compressi, si ha gangrena e distacco delle masse gangrenose. Sviluppansi quindi ulcere dissenteriche della mucosa intestinale. Il distacco del tessuto necrotico avviene ordinariamente in quella forma che i chirurgi chiamerebbero esfoliazione insensibile. Più raramente si distaccano in una volta grossi pezzi di mucosa, nei tropici però si sono fatte osservazioni, nelle quali sono comparsi negli escrementi pezzi di mucosa della grandezza della palma di una mano e più.

La muscolare e la sierosa dell'intestino ordinariamente restano immuni dal processo infiammatorio difterico della mucosa intestinale. La muscolare apparisce inspessita, la sierosa iniettata, di tratto in tratto torbida e ricoperta di depositi fibrinosi infiammatorî. Questi ultimi possono suscitare una peritonite diffusa, o si hanno incollamenti ed aderenze tra le vicine anse intestinali. Il processo infiammatorio qualche volta si propaga dalla mucosa del retto al connettivo periproctale, ed ai processi dissenterici si associano i fenomeni della periproctite, o rimangono questi dopo la dissenteria, ed alla lor volta dànno luogo alle fistole rettali.

Anche il processo ulcerativo sulla mucosa intestinale non è senza pericolo. Qualche volta possono aversi fortissime emorragie, che possono essere pericolose per la loro quantità. In altri casi il processo ulcerativo invade gli strati più profondi della parete intestinale, si sviluppa la infiammazione del peritoneo, o si apre la parete dell'intestino e si perviene alla peritonite perforatoria. Le ulcere dell'intestino possono inoltre persistere per lungo tempo. Per molti anni si ha diarrea cronica , i pazienti dimagriscono sempre più, e per la così detta dissenteria cronica vanno infine a perire per decadimento di forze. Possono inoltre svilupparsi a volte a volte condotti fistolosi, i quali sottominano la sottomucosa e la mucosa per lunghi tratti. Ma, anche quando avviene la cicatrice delle ulcere, non sono minori i pericoli. Se le perdite di sostanza hanno raggiunta una certa estensione, nel luogo della cicatrice si avvera un restringimento gradatamente crescente, ed alla fine si sviluppano i segni della stenosi intestinale. Spesso il processo cicatriziale avviene in modo che il primitivo fondo dell' ulcera diventi sempre più piccolo, tal che i margini dell'ulcera si avvicinino e restino tra loro una doccia più o meno profonda, perifericamente in parte sottominata.

Nell'esame microscopico della mucosa intestinale, affetta da infiammazione difterica, si trova la mucosa e sottomucosa infiltrata di innumerevoli corpuscoli rossi del sangue e di corpuscoli purulenti; e per di più un essudato fibrinoso. Il RAJEWSKI [9]) trovò nelle sue ricerche che i vasi sanguigni subiscono una degenerazione jalina. Egli trovò pure micrococchi nel tessuto alterato, i quali in parte erano disposti a gruppi, in parte sparsi, e nella sottomucosa riempivano parzialmente i vasi linfatici. L'HEUBNER [10]) ha pure trovato i micrococchi, ma aggiunge che essi non sono più numerosi di quelli che si trovano nell'esame dell'intestino non dissenterico. Si è poi di già menzionato che anche il ZIEGLER e PRIOR hanno avuto lo stesso reperto.

Nei conigli riuscì al RAJEWSKI di provocare la difteria intestinale, iniettando nel sangue degli animali il liquido contenente batterî. Ma sembra molto notevole il fatto ,che l'esperimento riusciva solo quando la mucosa intestinale era messa precedentemente in uno stato d'infiammazione catarrale, con una soluzione allungata di ammoniaca.

Gli altri organi si contraddistinguono in molti casi per l'anemia e per la scarsezza di grasso.

Con una certa costanza le glandole linfatiche mesenteriali, appartenenti al crasso, si trovano tumide, iperemiche ed in uno stato di iperplasia infiammatoria. Qualche volta si verifica in esse la necrosi ed il rammollimento, od anche la caseificazione e la calcificazione.

Nel fegato s'incontrano ascessi, che sono specialmente frequenti nella dissenteria dei tropici. Recentemente il GLUCK [11]) ha riferito di 151 dissenterici curati a Bukarest. Tra questi morirono 28 ed in 16 si rinvenne lo ascesso epatico. L'autore, come anche molti altri prima di lui, riferiscono gli ascessi a trombi delle vene intestinali, tra i quali i frammenti in forma di emboli sarebbero trasportati nel campo dei rami della vena porta. Egli rileva inoltre che il pericolo dell'ascesso è grandissimo, quando il fegato ha già subito alterazioni amiloidi o cirrotiche, in seguito a pregressa intermittente. Ma deve notarsi che le relazioni tra l'epatite suppurativa e la dissenteria, sono state molto contrastate. È riuscito specialmente strano che nei climi più freddi l'ascesso epatico, nel corso della dissenteria, si sia osservato con una straordinaria rarità. Siccome poi nei tropici gli ascessi del fegato sono di per sè stessi frequenti, si è pensato a buon dritto che la epatite suppurativa, come conseguenza della dissenteria, sia stata troppo esagerata. Ma in ogni caso il rapporto di dipendenza non è dimostrato con una sicurezza indiscutibile. L'AN-

NESLEY [12]) anzi crede che l'epatite sia il morbo primario, la dissenteria invece secondario.

La milza per regola è inalterata nel suo volume, e vi mancano pure altre lesioni specifiche o costanti.

Nei reni possono scorgersi in alcuni casi stati d'iperemia venosa. Trattandosi di dissenteria cronica, si trovano in essi le infiammazioni parenchimatose. Si è anche osservato più volte il catarro della pelvi renale.

I polmoni ed il cuore restano senza alterazioni caratteristiche.

Il SAVIGNAC [13]) riferisce di aver trovato in due casi rammolimento del midollo spinale, ma questa asserzione non ci sembra scevra di obbiezioni ed appena egli potrebbe contare su molti seguaci della sua opinione, secondo la quale, tutto il processo dissenterico dipenderebbe da una malattia primaria della sostanza del midollo spinale.

Talvolta i cadaveri fanno la impressione di piemici. In molti organi si trovano ascessi e nelle cavità sierose infiammazioni purulente. In altri casi trovansi in molti luoghi emorragie, casi, che per lo passato si son riguardati come una combinazione della dissenteria e dello scorbuto.

Di altre alterazioni si terrà parola a proposito dei sintomi.

III. Sintomi. Il periodo d'incubazione della dissenteria, cioè il tempo che passa dalla infezione fino ai primi sintomi della malattia incominciata, vien fissato a 3—8 giorni.

Solo di rado sopravviene istantaneamente ed immediatamente la dissenteria con i suoi sintomi caratteristici. Per regola è preceduta da fenomeni gastrici ed enterici, come prodromi, che si manifestano con mancanza d'appetito, eruttazione, vomito, borborigmi, e dolori nell'addome e con ripetute scariche liquide. In alcuni casi comincia la malattia con un senso di grande abbattimento o con brividi ripetuti e movimenti febbrili.

I sintomi principali della dissenteria consistono nella qualità particolare della evacuazione, nei disturbi caratteristici, nella emissione delle fecce e nella qualità di queste, non che nel dolore ed ottusità nella fossa iliaca sinistra.

Le evacuazioni dissenteriche sono molli e quasi acquose. Talvolta hanno un aspetto mucoso o giallo purulento, talvolta, per l'abbondante quantità di corpuscoli rossi del sangue che contengono, presentano un colorito rossastro pallido, o simile all'acqua di carne. Si è quindi parlato ancora di una dissenteria bianca e dissenteria rossa. In ambedue i casi le fecce, dopo un certo riposo, depositano per regola uno strato sedimentoso, che si suole chiamare raschiatura d'intestino. Nella dissenteria bianca può prevalere talora il muco, talora le masse purulente. Anche in questa non di rado s'incontrano masse caratteristiche di una trasparenza vitrea, simile a sagù cotto, od alle uova di rane, e che non sempre a ragione si sono considerate come prodotti di una infiammazione follicolare dell'intestino, dappoichè possono anche provenire, come il VIRCHOW ha dimostrato, da un rigonfiamento caratteristico dei granuli di amido, ed in questo caso si colorano in bleu con la tintura di iodo. Quando la quantità del muco e del sangue aumenta negli escrementi, questi talvolta acquistano l'aspetto dello sputo ruginoso, come si rinviene nella polmonite fibrinosa. La quantità giornaliera subisce grandi oscillazioni e suol conservarsi tra gli 800 a 1000 grm.

In certi casi le evacuazioni dissenteriche diventano assolutamente sanguigne. Questa evenienza accenna sempre ad una grave complicanza, cioè allo sviluppo di ulcere intestinali, e può aversi anche la morte per dissanguamento. In ogni caso la emorragia costituisce una condizione debilitante, la cui importanza non può non apprezzarsi nella gravezza della malattia principale.

L'odore degli escrementi può aver perduto completamente il carattere fecale e divenire insipido e simile a quello dello sperma. La loro reazione è frequentissimamente alcalina, di rado neutra od anche acida.

Nell'esame microscopico delle fecce si trovano innumerevoli corpuscoli purulenti, i quali in parte sono degenerati in grasso, rigonfiati e nello stato d'incipiente od avvanzata distruzione. Vi si trovano anche corpuscoli rossi del sangue, epitelî della membrana mucosa rigonfiati e degenerati in grasso, cristalli di acidi grassi, granuli di pigmento biliare, detrito granuloso, schizomiceti, e di tratto in tratto anche filamenti di funghi, residui di cibo e cristalli di fosfato triplo. Le evacuazioni dissenteriche si contradistinguono chimicamente per la grande quantità di albumina, come ha specialmente dimostrato l'OESTERLEIN [14]), così che esse debbono giudicarsi come una grave perdita di umori del corpo. Ma si è potuto anche dimostrare direttamente nel sangue un impoverimento di albumina (C. SCHMIDT).

Se nel corso della dissenteria gli escrementi riprendono le qualità fecali e la consistenza poltacea, ciò deve considerarsi come un segno favorevole, che mostra la incipiente guarigione. In principio al certo bisogna procedere nei giudizî con molta cautela, poichè nell'acme della infiammazione dissenterica a volta a volta si trattengono le masse fecali per una contrazione dello intestino in forma di sfintere, queste poi si emettono istantaneamente e possono suscitare una ingannevole speranza. Solo quando la qualità fecale e poltacea delle fecce aumenta e persiste, si ha che fare con un segno favorevole.

Alla emissione delle fecce precedono per regola borborigmi e dolori colici. Questi in breve si aumentano fino ad una intensità insopportabile, ma specialmente durante la evacuazione. Gli ammalati avvertono allora la sensazione continua di premito (tenesmo), cosicchè alcuni pazienti stanno quasi senza interruzione seduti sul vaso da notte. Le evacuazioni al numero di 30—40 al giorno non sono una rarità, ma si pretende di averne contate al di là di 200 nelle 24 ore. In simili casi, come si comprende, la quantità delle fecce emesse per ogni volta non può essere che piccolissima e spesso grandi torture subiscono gli ammalati per emettere poche gocce di liquido. Questi ultimi casi sonosi anche detti: dissenteria secca. Se nel tenesmo i dolori sono molto rilevanti, può aversi deliquio. Sono essi singolarmente aumentati da corpi estranei introdotti nel retto, per es. dallo esame digitale del retto o dal becco dei clisteri.

Nella osservazione obbiettiva dell'addome, questo nei casi recenti trovasi di tratto in tratto rigonfiato, e nei casi di lunga durata ordinariamente più o meno depresso.

La fossa iliaca sinistra, in corrispondenza della flessura sigmoidea è molto sensibile alla pressione. Non raramente si ha quivi alla palpazione un gorgogliamento ed ottusità alla percussione. Introducendo il dito nell'ano si avvertono restringimenti spastici dello sfintere; ma questa pratica dolorosa per gli ammalati non è senza pericolo pel medico, quando non ha bene esaminato le sue dita se sian libere da lesioni di continuo. Quando le evacuazioni liquide si accumulano, l'ano rimane aperto, e senza interruzione fluisce all'esterno la tenue evacuazione dissenterica. Quando la regione anale è imbrattata dagli escrementi, vi si sviluppa un rossore della pelle, l'epidermide si distacca e comparisce la cute umida; si è sviluppato un'eczema intertrigine. Non è raro lo sviluppo del prolasso dell'ano, al quale si va incontro con special frequenza nell'età fanciulla.

Quando il tenesmo è molto forte, per irradiazione dei dolori, trovansi negli uomini i testicoli tirati in alto per lo spasmo del cremastere. Non è

raro ancora il tenesmo vescicale, quantunque l'urina possa essere di qualità normale. In alcuni casi però essa contiene albumina.

Per effetto del processo dissenterico sopravvengono gravissime alterazioni nelle secrezioni del tratto digestivo, alle quali l'UFFELMANN [15]) ha richiamata più esattamente l'attenzione. La saliva solo nei casi più leggieri di dissenteria resta inalterata. Nei casi gravi, specialmente quando decorrono con febbre, essa assume una reazione acida, perde il suo rodanuro di potassio e scemano in parte le sue proprietà saccarificanti. Vi si possono anche dimostrare alterazioni microscopiche, in quanto che essa contiene pochi corpuscoli salivari, ed invece molti epitelî, detrito granuloso e funghi. Il succo gastrico, nei casi leggieri, ha una reazione acida più forte del normale, e trasforma ancora gli albuminati in peptoni, mentre nei casi più gravi esso mostra una reazione alcalina, e perde le sue proprietà peptonizzanti. In una donna con fistola biliare potette l'UFFELMANN osservare che il flusso biliare era cessato dal secondo giorno della malattia. Solamente dopo avvenuto il rivolgimento favorevole della malattia, ricomparve la bile nel nono giorno, ma essa in principio non possedeva il color bruno di prima, ma piuttosto un colore verde. Non è difficile a comprendere che le descritte alterazioni debbano avere una grande influenza sul processo digestivo, e che esse quindi favoriscano il processo dissenterico nel crasso.

Nello stesso modo si comprenderà facilmente che non sia raro il vomito, specialmente in principio. La lingua per regola è coverta di una densa patina bianca o giallo-grigiastra. Nei casi gravi la lingua diventa secca e screpolata; si avverano emorragie che si disseccano e costituiscono la patina brunastra così detta fuligginosa. Gli ammalati spesso con una straordinaria rapidità perdono le forze e presentano un volto pallido e profondamente scaduto. Qualche volta il colorito del volto apparisce itterico — dissenteria biliosa.

La dissenteria può avere un decorso perfettamente afebbrile; di tratto in tratto anzi osservansi temperature subnormali. In altri casi vi è febbre, che però non serba un tipo determinato, ed ha per lo più il carattere remittente. Insieme ad essa sviluppansi ancora gli altri sintomi febbrili: frequenza del polso, aumento della sete, mancanza d'appetito ecc., fatti che in parte possono essere prodotti dagli effetti della dissenteria.

Questa malattia può avere in pochi giorni un decorso felice. In altri casi essa si protrae al di là di due, quattro settimane e più ancora, ed in una terza serie di casi rimangono morbi consecutivi, che, per tutta la vita posteriore, non permettono di riconquistare uno stato perfettamente sano.

Le complicanze della dissenteria sono per regola facili a conoscersi.

In certi casi isolati si è rinvenuta la difteria della faringe, ed il VIRCHOW [16]) ha nuovamente notato, a buon dritto, che nella dissenteria la difteria degli altri altri organi costituisca una rarità straordinaria.

Dal WUNDERLICH [17]) si fa menzione di macchie di roseola sulla cute.

Quando le evacuazioni sono molto frequenti ed abbondanti, possono aversi fenomeni simili al colera asiatico; gli ammalati decadono, accusano crampi delle sure ed acquistano una voce alta e fioca, — *vox cholerica*. Suol anche talvolta sopravvenire il vomito sanguigno, dimostrazione questa, secondo l'ABERCROMBIE, che il processo dissenterico sia penetrato fino all'ileo.

La sopravvegnenza della peritonite non è difficile a diagnosticarsi per la straordinaria dolorabilità dell'addome, per il turgore di questo e per il frequente vomito.

Se si è sviluppata la peritonite perforatoria, insieme ai segni di una peritonite acuta, si troverà scomparsa l'ottusità epatica. Nella periproctite

si ha viva febbre ed aumento di dolore nella regione anale; si sviluppa rossore ed infiltrazione della regione perineale; più tardi si ha la fluttuazione e la fuoriuscita della marcia.

Assumendo la dissenteria un carattere putrido, si hanno i segni di un grande deperimento di forze, al quale per lo più si cerca invano di soccorrere. Nello stesso tempo gli escrementi acquistano un odore cadaverico e formano un' icore nerastro mescolato a lembi di mucosa. Non son rari ad incontrarsi i fenomeni piemici, che si rivelano per i brividi scuotenti con consecutiva e grande elevazione della temperatura, per l'infiammazione purulenta delle cavità sierose e per le infiammazioni piemiche della cute. Talvolta si mostrano i segni della dissoluzione del sangue, e sulla cute e sulle mucose compaiono innumerevoli versamenti sanguigni.

La diagnosi degli ascessi epatici non è sempre facile. Essi talvolta sviluppansi in modo latente e non si scoprono che alla sezione.

Tra le malattie consecutive della dissenteria dobbiamo menzionare ancora una volta che l' intestino resta per sempre irritabile e propende alle diarree.

La dissenteria acuta può passare nella forma cronica, la quale per regola è sostenuta da ulcere non guarite della mucosa intestinale. Gli ammalati soffrono diarree infrenabili, deperiscono sempre più nelle forze, e vanno a perire alla fine con fenomeni marastici.

Possono anche svilupparsi i segni della stenosi intestinale in seguito alla dissenteria, e questi segni col tempo diventano sempre più spiccati per la progressiva retrazione del tessuto cicatriziale della membrana mucosa.

Anche lo sviluppo delle ulcere rettali deve noverarsi tra i morbi consecutivi della dissenteria.

In seguito a questa malattia si avverano talvolta paralisi, che si è preteso per lo passato di considerare per le così dette paralisi riflesse, ma il LEYDEN [18]) ha tentato di dimostrare che si tratti di processi nevritici, che partono dai punti infiammati dell' intestino, e si diffondono lungo i tronchi nervosi periferici in sopra, fino al midollo spinale, e finalmente inducono un'affezione del midollo spinale stesso.

Il KRÄUTER [19]) descrive, in una epidemia da lui osservata, la comparsa della congiuntivite, in parte di forma catarrale in parte blenorroica.

Più volte in seguito alla dissenteria si è visto lo sviluppo di affezioni articolari, sulla qual cosa abbiamo recentemente ancora le osservazioni dell' HUETTE [20]), GAUSTER [21]), KRÄUTER [19]), RAPMUND [22]), QUINQUAUD [23]) e KORCYNSKI [24]). Già si conoscono in proposito i resoconti del passato secolo, come quelli del ZIMMERMANN, 1765 e STOLL 1766.

L' affezione articolare sopravviene per regola nella seconda settimana della malattia, e quando l'affezione dell'intestino volge a guarigione. Essa per lo più colpisce molte articolazioni contemporaneamente, ma a preferenza l' articolazione del ginocchio.

I fenomeni somigliano ad un ordinario reumatismo articolare (tumefazione e rossore dell' articolazione, sudore, di tratto in tratto affezioni del cuore), e che non si abbia a fare con una complicanza accidentale, si riconosce al fatto che precisamente certe epidemie di dissenteria si contradistinguono per la complicanza con l' affezione articolare, e che oltre agli ammalati dissenterici non si trovino in altri i reumatismi articolari. La malattia si protrae in media fino a 4—6 settimane ed in rari casi può menare a suppurazione ed anchilosi. L' intensità dell' infiammazione articolare non si trova in verun rapporto con l' intensità della dissenteria. Probabilmente l' artrite dipende da un' affezione secondaria con i cocchi purulenti.

Tra le malattie consecutive più frequenti, ma per lo più senza importanza devesi noverare l'idrope, che si sviluppa nella convalescenza, ed è l'effetto della pregressa perdita di umori.

IV. Diagnosi. La diagnosi della dissenteria è per regola facile; la qualità delle fecce, il noioso stimolo ad emetterle, il dolore e l'ottusità nella fossa iliaca sinistra, la esistenza di una epidemia, sogliono proteggere dagli errori grossolani.

Di tratto in tratto nella sifilide intestinale trovansi evacuazioni muco-purulente, le quali somigliano alle evacuazioni della dissenteria bianca, ma in essa manca completamente il tenesmo, o non è che poco pronunziato. Rinvengonsi inoltre ordinariamente cicatrici sifilitiche sulla cute, e nell'esame del retto possono spesso palparsi od osservarsi con lo speculo restringimenti ed ulcere sifilitiche.

Nei polipi del retto non sono rare le evacuazioni muco-sanguigne, ma qui per regola si ha che fare con uno stato cronico nel quale manca egualmente il tenesmo.

Le emorragie negli emorroidi presentano sangue quasi inalterato, e con la esplorazione digitale inoltre si possono dimostrare i nodi emorroidarî.

Per la presenza del paramäcium nell'intestino, di tratto in tratto si sono osservate evacuazioni sanguigne simili a quelle della dissenteria, della qual cosa recentemente il Treille [25]) ha comunicato degli esempî, ma possiamo guardarci dall'errore, mediante l'esame microscopico delle fecce. Anche gli altri parassiti intestinali, che potrebbero provocare sintomi dissenterici, potrebbero facilmente scoprirsi con l'aiuto del microscopio, qui appartengono il distomum e l'anchylostomum.

V. Prognosi. Nella dissenteria si dev'essere molto cauti nella prognosi. Alcune epidemie si distinguono per la grande mortalità, che talvolta ha raggiunto il 60—80 per cento degli ammalati. La cifra della mortalità in media deve ammettersi al 7—10 %. Oltre che dal carattere della epidemia, la prognosi dipende dall'età e dalla costituzione. Grandi pericoli apporta la malattia all'età senile ed a quelle persone che sono state debilitate in grado rilevante dalle malattie pregresse. Dovrà farsi la prognosi sfavorevole quando la dissenteria acquista il carattere putrido.

In ogni caso la prognosi è peggiorata dalle complicanze che sopravvengono, tra le quali alcune, ad esempio la peritonite perforatoria, appena restano ancora una speranza per un esito favorevole.

La prognosi finalmente dev'essere ancora riservata per la possibilità dei morbi consecutivi, dappoichè anche tra questi possono alcuni diventare stati incurabili (paralisi, stenosi intestinale).

VI. Terapia. Nella cura si tengono primieramente innanzi agli occhi le misure profilattiche. Il meglio sarebbe se i dissenterici venissero subito allontanati dalle loro abitazioni e disposti in ospedali isolati (lazzaretti per la dissenteria). Nello stesso tempo debbono accuratamente disinfettarsi, e rispettivamente distruggersi, i cessi e le biancherie usate dall'ammalato. Il collocamento dei dissenterici nelle sezioni comuni di ospedale ha più volte menato alla eruzione di gravi epidemie di ospedale.

Nel tempo delle epidemie dissenteriche si osservi un moderato metodo di vita, si eviti ogni cibo che per esperienza produce diarrea e si cerchi di combattere opportunamente con la massima rapidità una diarrea già cominciata. Devesi anche premunirsi contro le infreddature, e specialmente quelle dell'addome.

Quando la dissenteria è già cominciata, bisogna persuadersi che si tratta a preferenza di una infiammazione specifica della mucosa del crasso, la quale

sarà combattuta nel modo più razionale con la cura locale. Fin da che si è imparato ad introdurre nel retto senza sforzo grandi quantità di liquido, per mezzo del così detto apparecchio ad imbuto dell'Hegar, si è al caso di inondare di liquido tutta la mucosa del crasso. Si scelga per liquido d'iniezione l'acqua ghiacciata, nella quale sia sciolto il salicilato di sodio nella proporzione del 2—4 %. Le iniezioni sono da ripetersi 2—3 volte nel corso di un giorno. Si è anche più volte usata come liquido d'iniezione, la soluzione di acido fenico, ma precisamente nella dissenteria ripetutamente sono avvenuti gravi ed anche letali avvelenamenti per acido fenico, provocati dall'istantaneo assorbimento di grandi quantità di quest'acido, quantunque le soluzioni per sè stesse non fossero state molto concentrate. Contro l'intenso tenesmo noi adoperiamo i suppositorî di oppio o di cocaina.

Si applichino inoltre cataplasmi caldi permanenti sull'addome, o si copra la fossa iliaca sinistra, sede principale della malattia, con una vescica di neve, ciocchè talvolta vien poco tollerato. Si calmano così notevolmente i molesti dolori colici. Le sanguisughe su i tegumenti addominali sono per lo più superflue, e spesso anzi dannose per la perdita di sangue in una malattia a decorso lungo e debilitante.

Può molto coadiuvarsi la cura locale qui raccomandata, con certi rimedî interni. Se le evacuazioni contengono masse fecali dure si somministri una grossa dose di calomelano (0·5) o l'olio di ricini, per allontanare le masse fecali che restano ancora nel crasso, le quali sono al caso d'irritare più fortemente la mucosa infiammata del medesimo.

Se le evacuazioni contengono solamente masse sciolte, si cerchi di padroneggiare la loro frequenza. La maggior fiducia merita per la nostra esperienza una combinazione della radice d'ipecacuana (detta anche radice antidissenterica) con l'oppio. Si somministri o la polvere d'ipecacuana oppiata (0·3, calomelano 0·03 ogni tre ore una polvere), od un'infuso di radice d'ipecacuana (1·5 : 200 con estratto d'oppio 0·1, un cucchiaio ogni ora). Si somministreranno allo stesso tempo ai pazienti cibi liquidi e nutritivi: latte, zuppa di carne, uova sciolte, buon vino rosso o vini greci. Contro la dissenteria cronica si prescrivano le cure interne di acque in Carlsbad, Marienbad, Kissingen o Tarasp.

La serie dei medicamenti interni raccomandati contro la dissenteria è grandissima, e noi qui ci dobbiamo contentare di pochi cenni.

Sono da menzionarsi: *a)* gli astringenti: acido tannico, acetato di piombo, nitrato d'argento, allume, colombo, cascarilla, catechù, ergotina ecc. Si sono anche somministrati questi rimedi per clisteri. *b)* I narcotici, principalmente i preparati d'oppio e la stricnina. Il Woodruff raccomandava anche la morfina in unione al sale di cucina, mentre il Curci pretende di aver ottenuto straordinari effetti dal cloralio idrato. *c)* I purganti: calomelano, olio di ricini, preparati di rabarbaro, tamarindi, tartaro ecc. *d)* Gli emetici, specialmente nel principio della dissenteria. *e)* I balsamici, specialmente l'olio di terebintina si pretende di averlo trovato utile in singole epidemie di dissenteria. *f)* Gli antisettici, internamente. *g)* Gli acidi, come l'acido solforico e l'acido nitrico. *h)* Il nitro del Chilì raccomandato dal Rademacher e Caspari ecc.

Le complicanze e conseguenze della dissenteria sono da curarsi secondo le regole esposte nei rispettivi capitoli di questo libro.

Letteratura: I dati letterarii son da riscontrarsi in Wunderlich, Handb. der Path. und Ther. III, C, p. 266.—Canstatt, Handb. der med. Klinik. I, p. 504.—Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems, pag. 354. — Heubner, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. II, Th. I, pag. 507.—Dei lavori speciali sono citati nel testo: [1]) Prior, Centralbl. f. klin. Med. 1883, Nr. 17. — [2]) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. 1883, Th. II. — [3]) Babés, Journal de l'anatomie. Janvier 1884.—[4]) Besser, Centralbl, 1884, p. 879.—[5]) Klebs, Allgemeine Pathologie. I, pag. 206.—[6]) Aradas et Condorelli-Maugeri Deutsche med. Wochenschrift. 1886, pag. 906.—[7]) Kartulis, Virchow's Archiv. CV

pag. 520.—[8]) Virchow, Charité-Annalen. 1877.—[9]) Rajewski, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, 41. — [10]) Heubner, l. c. — [11]) Gluck, Inaugural-Dissert. Berlin 1878.—[12]) Annesley, *Sketches of the most prevalent diseases of India*. London 1831.—[13]) De Savignac, Bullet. de thérap. 1876, 73. — [14]) Oesterlen, Zeitschr. f. ration. Med. VII.—[15]) Uffelmann, Deutsches Archiv für klin Med. 1874, XIV.—[16]) Virchow, Charité-Annalen. 1877.—[17]) Wunderlich, l. c.—[18]) Leyden, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 2.—[19]) Kräuter, Ueber einige Nachkrankheiten der Ruhr. Cassel 1871.—[20]) Huette, Arch. gén. de méd. Aout 1869.—[21]) Gauster, Memorabilien. 1869, 3.—[22]) Rapmund, Deutsche Klinik. 1874, 17. — [23]) Quinquaud, Gazette des hôpitaux. 7. Mai, 18. Juli 1874.—[24]) Korcynski, Przeglad lekarski. 1874, 52.—[25]) Treille, Arch. de méd. navale. 1875, XXIV, pag. 129.

P. HERMANN EICHHORST.

Disstetatosia (δυς e στέαρ, στέατος), anomalia nella preparazione del sevo cutaneo (ARNDT).

Disteria. *Dysteria agitans:* nome proposto dal SANDERS Edimb. med. Journ. Mai 1865, per una forma di affezione tremula determinata, come egli pretende, dall'aumento di eccitabilità dei centri spinali, e proveniente dall'anemia di questi.

Distermosia (δυς e θερμός), anomalia nella produzione del calore.

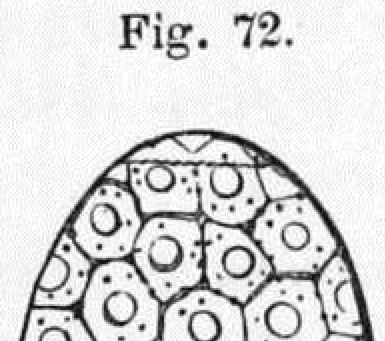
Distichiasi (δις e στίχος, serie); crescenza anormale di una serie soprannumeraria di ciglia, rivolte all'interno verso il bulbo; v. Trichiasi.

Distimia (δυς e θυμός, animo), morbosa disposizione dell'animo, malumore, malattia dell'animo.

Distochia (δυς e τοκος, parto), parto morbosamente difficile v. sgravo.

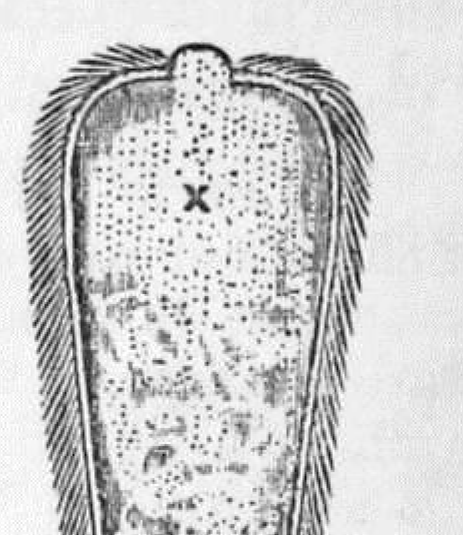
Distoma L. o **Distomum** Rud. Le specie del genere Distoma (Fam. Distomee, Ord. Trematodi, Cl. Platodi) sono vermi endoparassiti con corpo generalmente in forma di foglia, con due ventose, un tubo digerente biforcato e senz'ano, un apparecchio escretorio, e un sistema nervoso costituito da parti centrali e periferiche; sono ovipari o in maggioranza ermafroditi. Essendo vermi a struttura parenchimatosa, essi possiedono un mesenchima, che contiene i visceri, ed uno strato corticale o guaina muscolo-cutanea. Il loro sviluppo è complicato. Essi passano lo stadio della formazione embrionale dentro il guscio dell'uovo o guscio embrionale, e all'interno dell'organismo che li ha generati sessualmente (animale sessuale); passano invece gli stadii successivi in ospiti di specie diverse, e subendo le metamorfosi inerenti alla generazione alternante. Ecco i particolari del loro sviluppo: l'embrione emesso dall'animale sessuale fornito del guscio, talvolta fornito d'un rivestimento ciliare, tal'altra privo di esso, cioè l'uovo maturo, arriva colle materie escrementizie (sterco, urina) dell'ospite in luoghi umidi o nell'acqua. Dopo qualche tempo getta il guscio e si trova libero. Il suo istinto lo porta allora a vagare e ad andare in cerca dell'ospite che gli è appropriato (primo ospite provvisorio). Esso trova per lo più un tale ospite

Fig. 72.



Uovo (embrione ingusciato) di distoma epatico, preso dalle anse anteriori dell'utero.

Fig. 73.



Embrione libero di distoma epatico secondo Leuckart. L'embrione fornito di rivestimento ciliare e d'una macchia oculare in forma d'X.

in un animale della classe dei molluschi , in una chiocciola. Penetrato in essa , perde il rivestimento ciliare e si converte in un corpo d' apparenza vermiforme. Questo corpo, siccome è la nutrice, la quale, in via asessuale, svolge da granulazioni germinali i germi dei distomi, cioè la così detta generazione delle cercarie , si chiama otricolo germinale. Essa si mostra talvolta in forma di redia, cioè provveduta di bocca e d'un intestino rudimentale ; altre volte manca di tali organi e prende il nome di sporocisti. Le cercarie cui la nutrice dà origine , non sono però che forme larvali. Esse possiedono bensì, come l'animale sessuale, due ventose, un' apparecchio digerente , un' apparecchio escretore e verisimilmente anche un sistema nervoso ; ciò nondimeno esse non solo sono asessuali ma anche fornite d' apparecchi provvisorii destinati unicamente alla vita larvale, cioè d'una coda a foggia di remo, e spesso anche d'una macchia oculare e d'un aculeo cefalico.

Fig. 74.

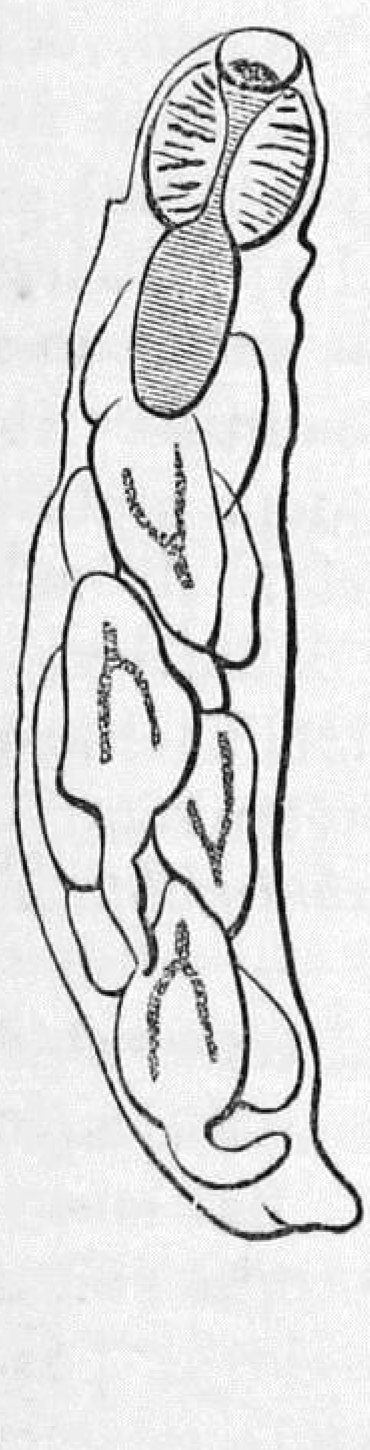


Fig. 75.

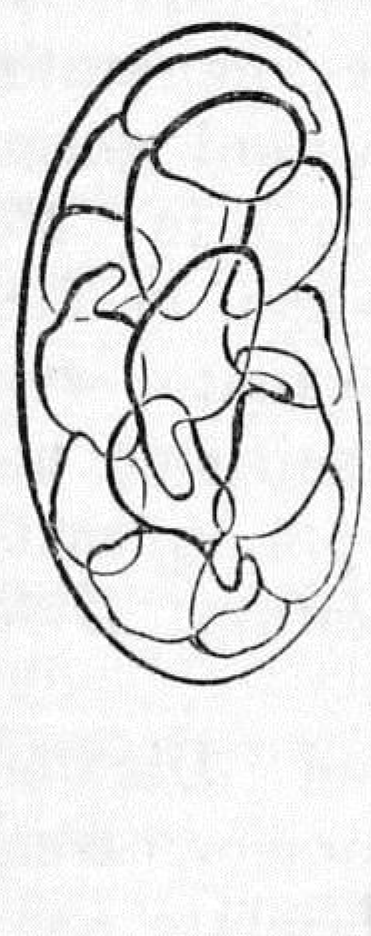


Fig. 76.

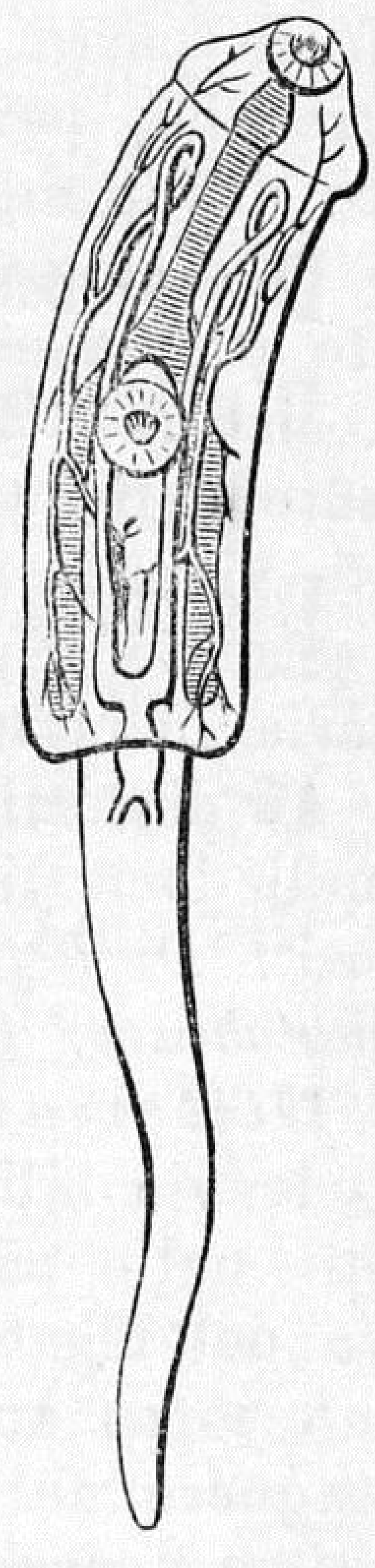


Fig. 74.—Sacco germinale (nutrice) della *Cercaria neglecta*. Forma di redia). Il corpo della nutrice fornito di bocca, faringe e intestino rudimentale.
Fig 75. — Sacco germinale (nutrice , madre delle cercarie) della *Cercaria microcotyla* (forma di sporocisti). Secondo il De Filippi.
Fig. 76. — *Cercaria echinata* libera con due ventose, un intestino biforcato, l'apparecchio escretore e una coda remiforme. Secondo de la Valette St. George.

In questo stato esse perforano la parete del corpo della nutrice, poi anche l'integumento dell'ospite nel quale questa è albergata, e si muovono nell' acqua, ora serpeggiando lentamente, ora nuotando vivacemente per mezzo della loro coda remiforme : così si comporta la cercaria libera , la così detta cercaria caudata , cioè la larva di distoma. Presto o tardi però essa cerca di stabilirsi in un ospite (secondo ospite provvisorio), nel corpo del quale penetra coll' ajuto dei suoi organi larvali (coda remiforme ed aculeo cefalico). Per talune specie di cercarie quest' ospite è un mollusco , una chiocciola ; per altre specie, un verme ; per altre , un animale della serie degli artropodi, come un crostaceo o una larva d'insetto ; per altre, un vertebrato a sangue freddo della classe dei pesci o dell' ordine dei batraci , e via discorrendo. Stabilitasi nell'animale ch'è appunto richiesto dalla particolare specie di cercaria, perde questa gli organi larvali. Acquista invece una capsula membra-

nosa, e dopo la trasformazione accaduta per la perdita dei suoi organi larvali, si converte, incistandosi, nella così detta cercaria incistata, e diventa la forma giovanile, asessuale, del distoma. La cercaria incistata non arriva però a sviluppo sessuale dentro l'ospite che l'ha sinora albergata. Al contrario lo sviluppo sessuale non ha luogo se non quando essa ha cambiato ospite, cioè solo allora che unitamente alla carne dell'ospite attuale, la forma giovanile è stata trasportata nello stomaco dell'ospite definitivo (migrazione passiva), ch'è idoneo a favorire il suo sviluppo sessuale. Perde allora, per l'azione del succo gastrico, la sua capsula, e per tal modo diventata libera, cerca l' organo in cui prenderà stabile dimora (intestino, vie biliari—negli animali a cloaca, come batraci ed ofidî—anche vescica urinaria ed ureteri), ed ivi svolge gli organi che producono le uova ed il seme.

Quanto s' è detto mostra chiaramente che per lo sviluppo del distoma occorrono due ospiti provvisorî (per alcune specie un numero maggiore) e un ospite definitivo; mostra pure che il passaggio da ospite ad ospite avviene in parte per migrazione attiva, in parte per migrazione passiva; e, inoltre che, parallelamente alle successive fasi di sviluppo, bisogna distinguere altrettanti stati organici, cioè: 1° l'embrione uscito dall'uovo fecondato di distoma, cioè generato sessualmente; 2° la nutrice, vivente nel primo ospite provvisorio: sacco germinale, talvolta in forma di redia, tal'altra di sporocisti; 3° la larva di distoma, generata assessualmente dalla nutrice (madre delle cercarie) da granulazioni germinali: cercarie caudate liberamente viventi, generazione delle cercarie; 4° la larva di distoma stabilitasi nel secondo ospite provvisorio, ossia la forma giovanile priva di sesso: cercaria incistata; 5° l'animale sessuato, vivente nell'ospite definitivo.

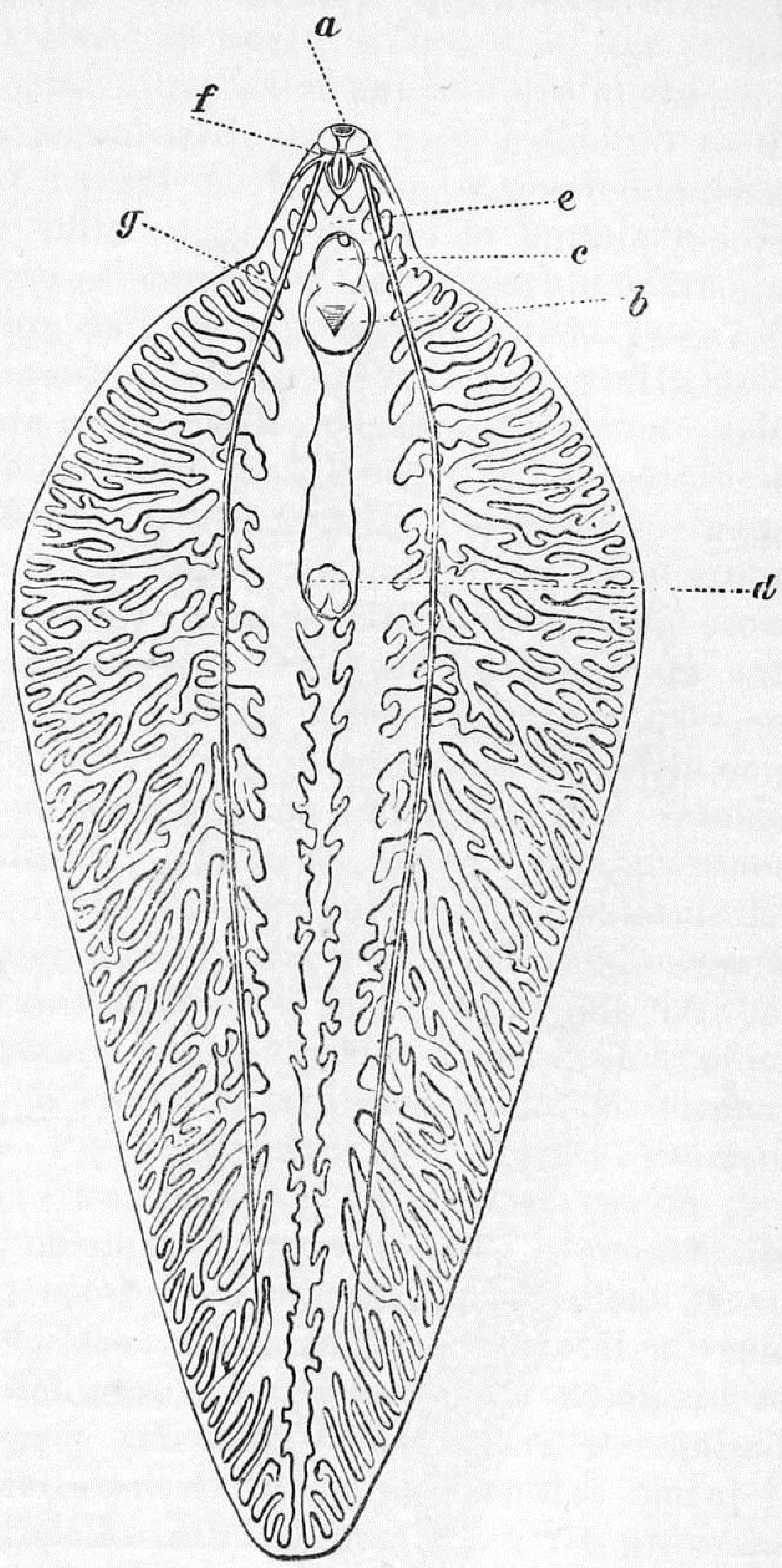
Ai distomi che pel loro parassitismo nell'uomo e in parte anche negli animali domestici, presentano un più spiccato interesse, appartengono i seguenti: *D. hepaticum, D. lanceolatum, D. crassum, D. ophthalmobium, D. haematobium, D. heterophyes.*

Distomum haepaticum Rud. Distoma epatico. Sua dimora abituale sono le vie biliari. È raro nell' uomo, frequente nei ruminanti, specialmente nelle pecore che hanno pascolato su terreni acquosi. La sua presenza nel fegato produce nella pecora la cachessia ictero-verminosa. Esso ha un corpo appiattito, largo e conformato a foglia, nel quale si possono distinguere un segmento anteriore (cono cefalico) e un segmento posteriore. Il primo sporge a foggia di tromba ed è lungo 3—4 mm.; il secondo è lungo da 15 a 33 mm. La ventosa anteriore si trova all'apice del cono cefalico, ed è anche detta ventosa orale, perchè contiene al suo fondo l'apertura orale; la ventosa posteriore o addominale permette di distinguere la faccia ventrale del corpo dell'animale, ed è situata al principio del segmento posteriore. Il sacco del cirro produce immediatamente in avanti della ventosa addominale una leggiera sporgenza rotondeggiante, che possiede alla parte anteriore della sua periferia un'apertura ovale trasversa. Quest'ultima, che rappresenta il poro genitale, conduce in un breve tubo tortuoso, nel quale sboccano i dutti genitali maschile e femmineo, e ch'è perciò la cloaca o seno genitale. L'orifizio dell'apparato escretorio, cioè il poro escretorio, coincide col polo posteriore del corpo. La zona marginale del segmento posteriore del corpo è occupata dalle aje laterali; esse hanno un'apparenza grossamente granulosa e contengono le ghiandole vitellogene. Fra le aje laterali si trova l'aja media, che nel suo segmento anteriore, situato immediatamente indietro della ventosa ventrale, contiene le anse uterine col loro abbondante contenuto di uova, e inoltre la ghiandola germigena, mentre nel suo segmento posteriore, che porta il nome d'aja testicolare, contiene gli organi formatori del

seme. Sul limite tra i segmenti anteriore e posteriore dell'aja media è situata la ghiandola multipla che secerne la sostanza del guscio.

Lo strato corticale o guaina muscolo-cutanea si compone di quattro differenti strati semplici. Il più esterno è una ruvida cuticola provveduta di poro-canali e di numerosi aculei in forma di squame, disposti in fitte serie trasversali; esso si continua attraverso il poro genitale, sulle pareti della cloaca. Gli tien dietro, come matrice, un semplice strato cellulare. A questo si connette lo strato muscolare cutaneo, nel quale si distinguono tre strati di fibre, con direzione diversa in ciascuno strato: l'esterno è uno strato di fibre anulari; il medio è uno strato di fibre longitudinali; l'interno consta di fasci che decorrono diagonalmente, lasciando fra loro interstizî romboidali: tali fasci esistono solamente nella metà anteriore del corpo. Allo strato muscolare segue infine uno strato cellulare interno, variamente frastagliato.

Fig. 77.



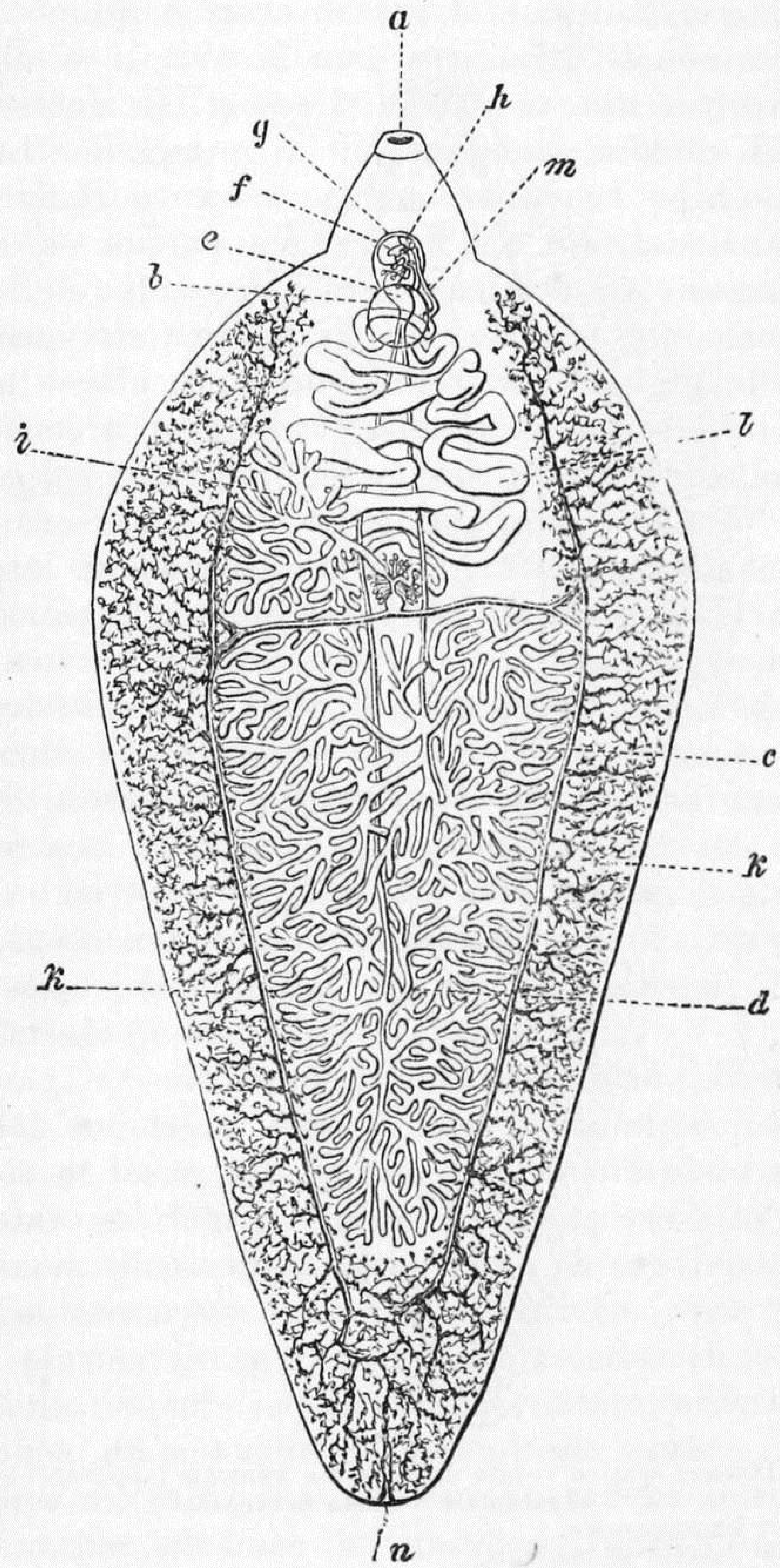
Distoma epatico veduto dalla faccia ventrale (apparecchio digerente e sistema nervoso).
a Ventosa orale.
b Ventosa addominale.
c Sacco del cirro; al suo margine anteriore il poro genitale.
d Cumulo delle ghiandole del guscio; al suo margine posteriore il serbatojo vitellino.
e Principio del canale intestinale; innanzi ad esso l'apparecchio succhiatore.
f Parti centrali del sistema nervoso.
g Nervo laterale.

Il mesenchima rappresenta una massa parenchimale, nella quale son contenuti l'apparecchio digerente, l'apparecchio escretore, gli organi genitali maschili e femminei e le parti centrali del sistema nervoso; è costituito da tessuto connettivo a grosse cellule e dai così detti muscoli parenchimali, cioè da numerosi fasci di fibre che attraversano il corpo dell'animale in direzione dorso-ventrale.

L'apparecchio digerente comincia con un'apertura orale situata al fondo della ventosa anteriore, e termina in diversi fondi ciechi. Vi si distinguono una porzione boccofaringea ed una porzione intestinale. La prima è breve, e consta, oltrechè dell'apertura boccale, d'uno spazio vestibolare o vestibolo, e d'una faringe forte e muscolosa, per lo più fusiforme. Queste due parti sono unite a un'apparecchio succhiatore, che per mezzo dei muscoli protrattori e retrattori della faringe, può muoversi in avanti e indietro, e nella presa dell'alimento agisce come una pompa aspirante. L'altro segmento, cioè la porzione intestinale del tubo digerente, si divide subito dopo il suo inizio e prima ancora d'arrivare a livello dell'apertura genitale, in due branche, che s'avviano verso il polo posteriore del corpo, mantenendosi parallele fra

loro e vicine alla linea mediana. Ciascuna di tali branche intestinali manda verso il margine del corpo circa 16—17 rami laterali, dei quali quelli che appartengono al segmento posteriore del corpo, presentano alla loro volta molteplici ramificazioni. L'estensione della superficie digerente ed assorbente diventa per tal modo molto considerevole. L'intestino è costituito da una tenera membrana amorfa che ne determina la forma, e da un epitelio. Le cellule di quest'ultimo si mostrano aperte alla loro estremità libera, e permettono che, dopo avvenuta la presa dell'alimento, il protoplasma si mostri al di fuori in fili pseudopodici. L'apparecchio escretore è rappresentato da un sistema di tubi che si ramificano in forma di rete nell'intero corpo, tanto nel mesenchima, che nello strato corticale, e che hanno le loro esili radici in tutti gl'interstizî e fessure dei tessuti. I canali di maggior calibro derivanti dai tubuli ramificati si versano in un unico tronco longitudinale. Questo è situato proprio al di sotto della parte dorsale della guaina muscolare cutanea, e in mezzo alle due branche intestinali; comincia dietro il cumulo delle ghiandole del guscio, e sbocca al polo posteriore del corpo, costituendo così il dutto escretore dell'apparecchio.

Fig. 78.



Distoma epatico veduto dalla faccia ventrale. (Organi sessuali).

a Ventosa orale.
b Ventosa addominale.
c Testicolo anteriore.
d Testicolo posteriore.
e Vescichetta seminale.
f Seno genitale
g Sacco del cirro
h Poro genitale
i Ghiandola vermigena
kh Ghiandola vitellogene
l Utero
m Parte terminale del dutto genitale femmineo
n Poro escretorio.

Trattandosi d'un animale ermafrodito, bisogna considerare in esso gli organi genitali maschili e femminei. Gli organi maschili si dividono in parti secernenti lo sperma, cioè testicoli, e parti che lo conducono. I primi sono due, e per la loro posizione devono essere distinti in anteriore e posteriore. Son situati al di sotto delle branche intestinali e delle loro ramificazioni, e riempiono completamente l'aja testicolare. Per la loro struttura essi appartengono alle ghiandole tubulari composte. Le parti conduttrici si compongono dei condotti deferenti, d'una vescicola seminale e d'un condotto ejaculatorio. I primi sono due tubi lunghi, sottili e diritti, che passano tra le anse uterine, giungono al contorno superiore del sacco del cirro, lo perforano in tal punto e si uniscono per formare un serbatojo spermatico o vescicola seminale. Da questa si di-

parte uno stretto condotto ejaculatorio che presenta molteplici inflessioni; esso riceve lungo il suo tragitto i numerosi ed esili condotti escretori delle ghiandole follicolari che gli sono annesse, e sbocca nel fondo cieco del seno genitale. La vescicola seminale, il dutto ejaculatorio, le ghiandole annesse a quest' ultimo, e la massima parte del seno genitale son racchiusi in un muscolo cavo, il così detto sacco del cirro, il quale di tempo in tempo può esercitare una maggior pressione su questi organi e sul loro contenuto.

Analogamente agli organi genitali maschili, gli organi femminili si dividono in parti formatrici delle uova e parti conduttrici. Le parti formatrici delle uova si distinguono alla loro volta in una ghiandola germigena. La ghiandola germigena è poco voluminosa, si trova nel segmento anteriore dell' aja media, immediatamente in avanti dell' aja testicolare, e appartiene alla metà destra del corpo. La sua forma è stata paragonata con quella delle corna d'un cervo. Il condotto escretore o germidutto penetra nel cumulo delle ghiandole del guscio. Il contenuto della ghiandola germigena è formato dalle vescicole germinative od uova primitive.—Le ghiandole vitellogene, simmetriche, sono assai voluminose; i loro lobuli riempiono le aje laterali del segmento posteriore del corpo, e producono il vitello nutritivo od accessorio. I numerosi condotti escretori dei lobuli ghiandolari sboccano da ciascun lato in un canale vitellino longitudinale. I due canali vitellini longitudinali si continuano, al limite anteriore dell' aja testicolare, coi canali vitellini trasversali. Questi ultimi, alla parte posteriore del cumulo delle ghiandole del guscio, si uniscono per formare un serbatojo vitellino, già grande abbastanza per esser visto ad occhio nudo. Il condotto escretore di esso, o vitello-dutto, penetra nel cumulo delle ghiandole del guscio, ma prima che si unisca al germidutto dà origine ad un canaletto esilissimo, condotto del LAURER-STIEDA, il quale, dopo un corso brevissimo, sbocca alla superficie dorsale del corpo, e dà esito alla produzione eccessiva di vitello nutritivo. Dall'unione del germidutto e del vitellodutto ha origine l' ovidutto. Questo, benchè presenti molteplici inflessioni verso destra e verso sinistra, non occupa che un piccolo spazio. Le prime inflessioni stanno dentro il cumulo delle ghiandole del guscio, cioè negli organi unicellulari secernenti la sostanza dei gusci, e ricevono i loro numerosi ed esili condotti escretori. Le anse seguenti, situate in fuori del cumulo delle ghiandole del guscio, meritano la denominazione di anse ootipoidi, perchè in esse l' uovo primitivo (vescicola germinativa) fecondato, si trasforma nella massa cellulare embrionale (forma di morula), e circondato, sotto questa forma, di vitello nutritivo, vien poi ricoperto dal secreto delle ghiandole del guscio. Le anse che tengon dietro a queste, sono più larghe, piene d' embrioni ingusciati (uova uterine, uova mature), e formano il così detto utero. Finalmente la parte terminale del condotto, situata tra la ventosa ventrale ed il sacco del cirro, sbocca, per mezzo dell'apertura genitale femminea, nell' estremità aperta del seno genitale, ed è visibile al fondo del poro genitale. L' uovo uterino maturo ha una lunghezza di 0,14 e 0,15 mm., ed al suo polo posteriore è provveduto d' un' operculo. — La chiusura del poro genitale fa sì che gli organi secretori dello sperma si continuino senza interruzione con quelli che formano le uova, e rende possibile la fecondazione delle uova primitive.

Gli organi centrali del sistema nervoso formano un anello faringeo. Questo possiede tre ganglî uniti fra loro da commessure, cioè due ganglî superiori ed uno inferiore, piccolo e ricco di cellule. Quest' ultimo manda allo indietro esili filamenti che vanno all'intestino; mentre i due ganglî superiori mandano fascetti nervosi in avanti e indietro, e tra i posteriori il lungo e

forte nervo laterale, che può seguirsi sino al limite posteriore dell' aja testicolare.

Quanto allo sviluppo del distoma epatico, R. LEUCKART ha recentemente scoperto che il suo vero ospite provvisorio è il *Limnaeus minutus*, la nutrice (sacco germinale) si mostra in forma d' una redia, la parete del cui corpo è fornita d'una rete vasale finamente ramificata, e che alla periferia della faringe possiede numerosi follicoli ghiandolari, che sboccano sul cercine labiale allargato in forma di ventosa. Le cercarie formatesi nella redia non possiedono rivestimento di aculei, sono però fornite della coda remiforme.

Dist. lanceolatum, MEHLIS. Vive, come il distoma epatico, e bene spesso in comune con esso, nelle vie biliari dei ruminanti; è stato però trovato anche nell'uomo. — Ha il corpo in forma di lancetta, sottile e lungo circa 8—10 mm. Il polo anteriore del corpo è più acuminato del posteriore. La ventosa ventrale è situata all' estremità posteriore del primo quinto della lunghezza del corpo. La ventosa boccale è sopravanzata e protetta dall' estremità anteriore del corpo, cosicchè è situata anch' essa sulla faccia ventrale. La superficie del corpo non ha rivestimento d'aculei. Le due branche intestinali non sono ramificate. I testicoli sono lobati e stanno immediatamente indietro alla ventosa ventrale e in avanti della ghiandola germigena. Le ghiandole vitellogene occupano solamente la parte media del margine laterale. L'utero, molto sviluppato, presenta molteplici inflessioni, aggruppate principalmente nella metà posteriore del corpo. — L' uovo maturo ha una lunghezza di 0,04—0,045 mm. L' embrione uscito dall' uovo, è per quanto asserisce il LEUCKART, piriforme, guernito di ciglia vibratili sulla metà anteriore del corpo, e provveduto, al vertice prominente del suo corpo, d'uno aculeo stilettiforme. Le forme ulteriori di sviluppo ed i loro ospiti sono sconosciuti.

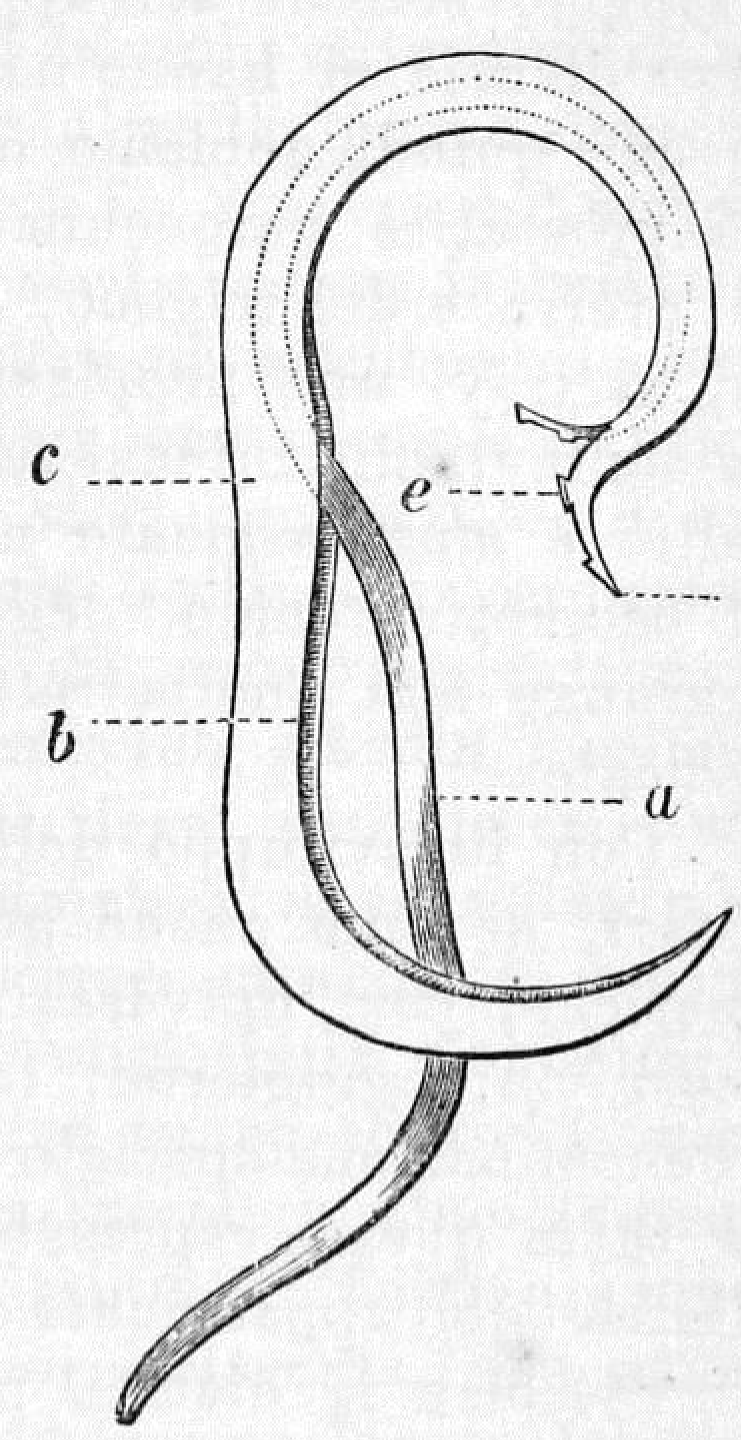
Dist. crassum, BUSK. Il suo corpo è fogliforme, mediocremente spesso, un po' acuminato in avanti, smusso ed arrotondato indietro. La sua lunghezza sarebbe di 4—6 cm., la larghezza di 1,7—2 cm. Le due ventose appartengono alla parte anteriore del corpo, più esile della posteriore, e distano fra loro di 3 mm. La superficie del corpo non ha rivestimento d'aculei, ed è liscia. Il poro genitale si trova immediatamente in avanti della ventosa ventrale. Le due branche intestinali sono lunghe, semplici e senza rami laterali. Le ghiandole vitellogene son situate lateralmente alle branche intestinali. Le anse uterine appartengono alla metà anteriore del corpo. Non esisterebbe che un sol testicolo, — Il parassita fu trovato dal BUSCK, in numero di 14 esemplari, nel duodeno d' un Lascaro deceduto in una nave ospedale del Tamigi. Anche dal COBBOLD ne furono osservati due casi, riguardanti un missionario e sua moglie, ch' erano vissuti molti anni nella China, donde avevano portato con sè i parassiti.

Dist. heterophyes, v. SIEBOLD. Questo parassita ha un colore rossiccio, è lungo 1—1,5 mm., largo 0,7 mm., abita l'intestino tenue, e fu dal BILHARZ osservato due diverse volte in Egitto, in quantità grandissime. Secondo il LEUCKART, ch'ebbe occasione di far più accurate ricerche sul parassita, il corpo di questo ha la forma d'un'ovale allungata, è più acuminato nella metà anteriore, arrotondato indietro, piatto alla faccia ventrale, leggermente convesso alla dorsale. La metà anteriore del corpo è fittamente ricoperta di aculei. La ventosa boccale sta quasi sulla faccia ventrale; e in mezzo a questa si trova la ventosa posteriore, ch' è notevolmente più grande della prima. La biforcazione dell'intestino ha luogo immediatamente in avanti della

ventosa ventrale, si trova perciò abbastanza indietro. Le branche intestinali sono semplici e senza diramazioni. Il poro genitale è situato indietro della ventosa addominale. I testicoli sono rotondeggianti, situati sullo stesso piano, l'uno accanto all'altro, e vicini al margine posteriore del corpo. Le ghiandole vitellogene, di piccolo volume, son situate lateralmente. Lo spazio tra la ventosa addominale e i testicoli è riempito dalla ghiandola germigena e dall'utero. I singoli stadii di sviluppo e gli ospiti corrispondenti non si conoscono ancora.

Dist. haematobium, BILHARZ. In questi parassiti i sessi sono separati. Tanto il maschio che la femmina sono allungati, sottili, di color latteo. Le ventose, di grandezza pressochè uguale, e situate una vicino all'altra, stanno sulla parte anteriore del corpo, ch'è più assottigliata della posteriore. Nei due sessi l'orifizio genitale sta immediatamente indietro della ventosa addominale. Il maschio, più corto della femmina, misura 12—14 mm. e possiede forti ventose. La parte del corpo sulla quale queste si trovano, si mostra appiattita; il resto del corpo, al contrario, ha un'apparenza cilindrica, dipendente dal fatto che i suoi margini laterali son fortemente incurvati verso l'addome per formare il canale ginecoforo, cioè una gronda o un tubo incompletamente chiuso, nel quale è ricevuta la femmina. I testicoli son costituiti da follicoli fittamente stipati, che stanno tra i segmenti anteriori delle branche intestinali; essi sboccano per mezzo d'un semplice dutto spermatico. — La femmina misura 14—19 mm. e possiede un corpo sottile quasi cilindrico. — L'embrione ha un corpo allungato e cilindrico, il quale si assottiglia in avanti a foggia di rostro; la superficie del suo corpo è fornita d'un fitto rivestimento ciliare; il suo ulteriore sviluppo non si conosce. Secondo le comunicazioni del BILHARZ, questo parassita è molto diffuso nella popolazione indigena dell'Egitto. Esso abita la vena porta, le sue radici e i suoi rami, nonchè i plessi vescicali e rettali; cagiona diversi disturbi nei vasi, ed alterazioni nella mucosa delle vie urinarie, e del canale intestinale.

Fig. 79.



Distomum haematobium secondo il Leuckart.
La femmina *a* nel canale ginecoforo *b* del maschio *c*. — *d*. Ventosa boccale. *e* Ventosa addominale del maschio.

Dist. ophthalmobium, DIESING. Questo parassita è stato trovato una volta, in numero di 4 esemplari, tra il cristallino e la capsula cristallina, in un bambino nato con cataratta lenticolare, e morto d'atrofia nove mesi dopo (GESCHEID). La sua lunghezza sarebbe di $^1/_4$—$^1/_2$'''. Quando è disteso, esso ha forma lanceolata. L'intestino è biforcato. Le comunicazioni concernenti questo parassita (GESCHEID, v. AMMON) nulla dicono sulla maturità o non maturità sessuale di esso. Non è messo in chiaro, a quale specie esso appartenga, nè come sia giunto nell'occhio. È noto che nell'occhio dei pesci si trovano spesso trematodi.

Loddo SOMMER.

Distorsione, incompleto e transitorio spostamento dei capi articolari, v. Articolazioni (lesioni traumatiche delle) I, 881.

Distrazione, spostamento scambievole, specialmente delle estremità articolari (distrazione delle articolazioni), v. Estensione.

Distribuzione geografica delle malattie. V. patologia geografica.

Disuria (δυς ed οὐρεῖν), la difficile e dolorosa emissione della urina. La disuria non costituisce una forma morbosa speciale dell'apparecchio urinario, ma rappresenta piuttosto un gruppo di sintomi che possono incontrarsi nelle più svariate affezioni dell'apparecchio urinario. Esaminando al proposito le singole sezioni dell'apparecchio urinario, si trova che le più gravi ed intense disurie si hanno nelle affezioni del collo della vescica o della prostata. Sia che quindi abbiamo a fare con un catarro del collo della vescica, o con una prostatite parenchimatosa, sia che nella regione dell'orifizio vescicale dell'uretra e del trigono, appartenente anatomicamente al territorio dell'uretra, si trovi una neoplasia od un calcolo, si troveranno sempre contemporaneamente i più intensi fenomeni della disuria. Vedesi anche comparire nella pielite e singolarmente nella pielite calcolosa, non che nelle altre affezioni del bacinetto renale, degli ureteri e del fondo della vescica, ma essa non raggiunge mai quella intensità che può osservarsi nelle affezioni del collo vescicale.

Con lo sviluppo della diagnostica nel campo delle malattie degli organi urinarî, si sono anche gradatamente messe fuori di uso le espressioni sintomatiche, così universalmente accettate, come la iscuria, stanguria, disuria e così via; oggigiorno, in tutti i casi, nei quali appare possibile, si adopera la denominazione speciale diagnostica della malattia. Non vi ha dubbio quindi che tutte queste espressioni generali verranno a scomparire dall'indice delle malattie dell'apparecchio urinario.

Siccome la disuria può aversi in affezioni tutt'affatto differenti dell'apparecchio urinario, così sembra anche comprensibile che nelle influenze terapeutiche debbano essere tenute presenti diverse condizioni. Devesi prima di tutto tener conto della condizione causale, ed in tutti i casi, dove sembra possibile, deve essa allontanarsi, per es. nei calcoli, restringimenti e simili; dovendosi però procurare subito un sollievo palliativo, bisogna ricorrere ad un corrispondente procedimento sintomatico. Si raccomanda principalmente la temperatura uniforme ed il riposo a letto. Il freddo e l'umidità, quando agiscono nello stesso tempo, aumentano la disuria, ed è quindi da evitarsi la uscita con un tempo freddo-umido. Un'azione molto benefica spiega invece il calore umido. Questo può adoperarsi in forma di bagno (una volta al giorno) o di semicupio (2—3 volte al giorno). Anche i cataplasmi caldo-umidi applicati sulla regione della vescica e sul perineo, sono accompagnati dai migliori effetti. Un rimedio popolare accreditato e molto conosciuto, è quello inoltre di sedere sopra un vase ripieno di acqua calda, " vapori caldi ". Anche i clisteri acquosi caldi o di decotto caldo di camomilla sono molto raccomandati. Nei casi in cui deve contemporaneamente ricorrersi al cateterismo, sono indicate le lavande della vescica con acqua calda. Dei medicamenti i più preferibili sono i narcotici, ed i migliori a raccomandarsi sono l'oppio ed i suoi preparati. La tintura d'oppio talvolta può aggiungersi ai clisteri, talvolta all'acqua per le lavande vescicali. I preparati di belladonna e di giusquiamo non sono costanti nella loro azione. Per bevanda è utile il latte e la emulsione di mandorle.

Le acque minerali (acidulo-sodiche) e le diverse specie d'infusi, sono adattati come diuretici, sol quando la urinazione cessa di essere molto dolorosa.

Dita della mano *(digiti)*, deformità congenite, lesioni, malattie ed operazioni che vi si praticano.

Prenozioni anatomiche [1]). Le ultime quattro dita della mano, composte di 3 falangi e separate dal metacarpo per un solco trasversale, sono fra loro in rapporto per mezzo di commessure, le quali nel divaricamento delle dita ad angolo acuto, verso la *vola manus* mostrano degli orli cutanei leggermente sinuosi e si dirigono verso il dorso della mano sotto forma di insolcature superficiali. Delle dita entra nella conformazione del metacarpo poco più del terzo superiore della prima falange, ed in conseguenza di ciò le articolazioni metacarpo-falangee si trovano nel dominio di quest'ultimo, così che esse non corrispondono al solco trasversale nella base delle dita, ma stanno molto più in alto. Nel pollice i movimenti in ogni senso vengono molto aumentati dalla mobilità del suo metacarpo. — La cute intieramente priva di peli nel lato flessorio delle 4 dita, oltre ai solchi nella base, che le separano dal metacarpo, presenta ancora altri due gruppi di solchi, (un solco principale e più solchi accessorî), quasi in corrispondenza delle articolazioni interfalangee, ma situati 3 mm. più in basso della linea articolare. La cute presenta inoltre linee sottili, diversamente disposte, le quali corrispondono sempre ad una doppia serie di papille cutanee, ed alla loro sommità portano allineati gli orifizî delle ghiandole sudorifere, visibili ad occhio nudo. Alla superficie tattile della estremità delle dita circa una quarta parte di papille è provveduta di corpuscoli tattili, le rimanenti soltanto di reti vasali. Il pannicolo adiposo sottocutaneo, che all'estremità delle dita è il più potente cuscinetto tattile, ripete la sua elasticità dal fatto, ch'è riccamente provveduto di fascetti fibrosi e non termina in una fascia, ma nella guaina fibrosa dei tendini flessori. Queste guaine tendinee, per non limitare la flessione delle dita, sono più sottili al di sopra delle articolazioni, che nell'intervallo di esse, inoltre non sono continue, ma divise in tratti trasversali ed obliqui, che s'incrociano irregolarmente. Nella guaina tendinea, la quale completa in un canale la superficie flessoria delle due prime falangi, scavata a doccia, soltanto nel pollice è contenuto il tendine del lungo flessore, nelle altre dita si trova anche quello del flessore superficiale e profondo nella disposizione che si conosce. Quei canali sono privi di una guaina sinoviale, la quale al pollice ed al piccolo dito ordinariamente si connette con la guaina sinoviale comune dei flessori.—Dal lato estensorio delle dita, la cute, oltre ai solchi corrispondenti alle articolazioni, e (negli uomini) oltre ad una peluria, presenta nell'ultima falange l'unghia, che ricovre quasi i tre quarti della stessa, giace in un letto speciale (dell'unghia) ed è circondata da un rilievo e da un solco. Dalle giovani cellule dell'unghia ancora opache vien costituita alla base la lunula, che si mostra bianca. — Immediatamente sotto la cute delle dita si trova una fascia come continuazione dell'*Aponeurosis palmaris*, sotto la quale si trovano le voluminose *arteriae digitales volares* e le sottili *arteriae digitales dorsales*, accompagnate ambedue da vene, linfatici e nervi. I nervi volari provveduti riccamente di corpuscoli del Pacini, provvengono dal *n. medianus* per il 1—3 dito e per il margine radiale del 4, i rimanenti dal *n. ulnaris*, mentre dal lato dorsale quest'ultimo provvede il 4 ed il 5 e il bordo cubitale del 3 dito, al contrario il *n. radialis* i rimanenti.

A. Deformità congenite. A queste appartengono l'ipertrofia congenita, la mancanza, il numero maggiore delle dita, l'anormale saldamento di esse, le contratture congenite ed i tumori.

L'ipertrofia congenita, lo sviluppo gigantesco delle dita *(Macro-* o *Megalodactilia)*, secondo la raccolta del WITTELSHÖFER [2]), in 53 estremità mostruose superiori ed inferiori di 46 individui, riguarda 31 volte un arto superiore, e prevalentemente quello del lato destro, nel quale spes-

sissimo fu trovato il 3 dito in uno stato ipertrofico, 8 volte isolatamente, 20 volte in compagnia di altre dita, con partecipazione assai spesso (8 volte) del 2 dito; rarissimamente fu trovato colpito il 5 dito. Nella deformità di ambo i lati non sempre erano colpite le stesse dita a dritta ed a sinistra. Lo sviluppo delle mostruosità congenite è sempre rapido in proporzione delle rimanenti parti del corpo. Non è rara una combinazione con la syndactylia, cioè la fusione di uno o più dita vicine. Anatomicamente tutti i tessuti del dito sono interessati nello sviluppo gigantesco, che nelle dimensioni colossali può sorpassare il livello delle dita vicine, ma ordinariamente è il tessuto adiposo che si trova considerevolmente aumentato, cosicchè le falangi ipertrofiche potrebbero rassomigliarsi ad enormi tumori adiposi. Però anche altri tessuti potrebbero essere prevalentemente ipertrofici, per es. i vasi e fra questi, specialmente le vene, formando fitte reti varicose e perciò simulare tumori cavernosi. Una cura operativa è indicata, tostochè l'alterazione, fatta astrazione dalla deformità, disturba essenzialmente il paziente nel suo lavoro manuale, ed allora è da praticarsi un'operazione che produca la minor mutilazione possibile.

La mancanza congenita delle dita (*Ectrodactylia*) può colpire le dita intere o qualche loro parte e trovarsi in una od ambedue le mani, non raramente accompagnata ad altri vizii di conformazione nel resto del corpo, e la loro origine si può riferire con precisione ad una amputazione prodotta da cordoni intrauterini. L'aspetto della mano colpita è talvolta paragonabile ad una branca di gambero; ad un'operazione si ricorre solo, quando esista contemporaneamente una sindactylia, dalla cui separazione si può promettere vantaggio agl'infermi. È molto rara la brevità di un dito per mancanza di una sola falange (*Brachydactylia*), o la confermazione atrofica di un dito (*Microdactylia*).

Nel soprannumero congenito delle dita (*Polydactylia*) si presentano i seguenti fatti: *a*) può esistere soltanto una divisione del dito, nella quale le due dita si articolano con una testa articolare sul metacarpo; *b*) si hanno due dita unite fra loro con la stessa specie di articolazione; *c*) si trova un dito soprannumerario, ordinariamente della forma del pollice, con particolare articolazione e sovente anche provveduto di un particolare metacarpeo. Queste dita soprannumerarie possono svilupparsi in modo affatto incompleto, e perciò essere attaccate per mezzo di un sottile picciuolo, o mostrare una conformazione del tutto normale. Raramente si ha più di un dito soprannumerario. Un intervento chirurgico per le dita soprannumerarie è specialmente indicato nelle conformazioni molto difettose, fermamente aderenti per un sottile picciuolo; spesso un taglio con le forbici è a ciò sufficiente; quanto più completo è il dito soprannumerario, tanto meno si è autorizzati a rimuoverlo.

La fusione congenita, o l'unione delle dita (*Syndactylia*) può colpire tutte o le due dita vicine, può presentarsi in tutta la loro lunghezza, o soltanto in una parte di esse, può avere origine in una fusione delle ossa e delle parti circostanti, o essere prodotta solamente da una specie di membrana interdigitale. Secondo questi diversi rapporti sarà facile o difficile l'operazione stabilita. È facile nelle adeerenze brevi, o nella lunga e sottile membrana interdigitale, perchè qui è sufficiente una semplice divisione e riunione per sutura della residuale ferita. È difficile nell'unione intima, o quando esista fusione delle ossa, nel quale ultimo caso è meglio abbandonare ogni tentativo di separazione. Trattandosi a preferenza di ristabilire una commessura ricoverta di cute tra le 2 dita da separare, perchè altrimenti l'unione, a partire da quel punto, si avvanzerebbe di nuovo verso l'estre-

mità delle dita, sono stati tentati molti processi operativi, p. es. in questo punto, attraverso la membrana interdigitale, dopo averla forata con un tre quarti, si passò un filo di piombo (RUDTORFFER), od una legatura elastica, per avere un forame ricoverto di cute, ovvero si tentò di giovarsi di un lembo preso dalla membrana interdigitale dopo la completa sua incisione (DIEFFENBACH), sebbene in complesso con un esito non favorevole. Altri processi consistono in ciò, che se si trovino abbondantemente parti molli da riunire, si fanno 2 lombi per coprire le lunghe ferite di ambedue le dita, dei quali uno preso dal lato dorsale della cute della membrana interdigitale, è destinato per uno, e l'altro preso dal lato volare della stessa, e destinato per l'altro dito, facendo, come s'intende, una riunione esatta ed un trattamento antisettico. Però non bastando le parti molli delle dita da riunire a ricovrire la scontinuità delle 2 dita, conviene contentarsi della riunione di un lembo ad un dito ed abbandonare la soluzione di continuo dell'altro alla granulazione, facendo contemporaneamente una medicatura consecutiva molto esatta e prolungata, a mezzo di strisce o involgimento di empiastro adesivo, di fasciature fisse delle dita estese e divaricate su di una palmare, ecc., per impedire ogni viziosa coatrattura della cicatrice. I risultati finora ottenuti con i diversi processi non furono in generale splendidissimi.

Le contratture congenite delle dita sono in parte accompagnate ad altre deformità congenite, p. es. con la mano a globo, in parte esistono isolatamente. Il loro trattamento dev'essere solamente meccanico con l'aiuto di piccole macchine ad estensione; le tenotomie sono da rigettarsi come inutili.

I tumori congeniti delle dita si presentano sotto forma di escrescenze cutanee picciuolate, tumori adiposi, fibrosi, cartilaginei, e, secondo la loro sede ed estensione, si possono facilmente o difficilmente rimuovere.

B. Lesioni delle dita. In queste si tratta di scottature o congelazioni e loro conseguenze, di contusioni, ferite di diverse specie, che interessano una parte isolata (cute, tendini, ossa, articolazioni, unghia e letto dell' unghia), inoltre di corpi estranei nelle dita, di fratture e lussazioni.

Le combustioni, le scottature nelle dita intanto sono da differenziarsi dalle lesioni simili, che si hanno nelle altre parti del corpo, in quanto che bisogna evitare aderenze tra loro delle superficie laterali delle dita, che stanno fra loro in rapporto, o le contratture verso il cavo della mano. Perciò nel trattamento di queste lesioni è d'adoperarsi una grandissima diligenza per tenere separate le superficie granulanti, con involgimento ecc., come si è già menzionato per la cura consecutiva delle deformità congenite, giacchè un'ulteriore divisione delle deformità già esistenti, a mezzo del coltello, ha meno speranza di un favorevole risultato, che nelle deformità congenite, avendosi in queste almeno la cute sana, ma in quelle soltanto un tessuto cicatriziale.

I congelamenti di diverso grado si hanno spessissimo nelle dita per cause facilmente spiegabili. La gangrena, che si presenta nelle forme più gravi in un membro od in una parte di esso, è meglio lasciarla al distacco spontaneo, dappoichè le perdite di sostanza, che ne derivano, sogliono essere assai minori, di quello che si possa sperare a priori, e di quello che si possa ottenere con una amputazione del membro precocemente eseguita; ad ogni modo è talvolta necessaria posteriormente una suppletiva rimozione dei monconi ossei sporgenti. I geloni (*Perniones*) o le ulcerazioni che ne conseguono dopo leggieri congelamenti, sono da trattarsi con mezzi adatti (v. Congelazione), trovandosi entrambi a preferenza sul lato dorsale delle dita, ed avendo grande tendenza alla recidiva in ogni inverno seguente.

Le contusioni delle dita, accidente oltremodo frequente, e già collegato in gradi leggieri con dolori di non poco momento e con abbondante stravaso sottocutaneo, vengono nel miglior modo trattate antiflogisticamente con applicazioni di freddo, p. es. tuffando le dita in acqua fredda. Particolarmente dolorose riescono anche le contusioni dell'unghia per effetto dello stravaso che ha luogo sotto di essa; ma non di raro l'unghia viene strappata per una forza contundente, per la quale si trova svelta interamente od in gran parte dal suo letto. In queste circostanze non si può far altro che aspettare la formazione di una nuova unghia, che da per sè procede molto lentamente, nella quale, per evitare una ineguale conformazione, si potrebbe ottenere una superficie regolare e liscia della nuova unghia, col tenere coverta la sua radice ed il lato dorsale della falange ungueale con una piccola placca di cera.

Le ferite di ogni specie, come da taglio, da fendente, da punta, d'arma da fuoco, da morsicatura, le ferite lacere, contuse, avvelenate, come quelle con perdita di sostanza, si avverano con straordinaria frequenza nelle dita. L'importanza di queste ferite dipende per lo più dalla loro estensione e profondità, e perciò dalla specie della lesione delle singole parti costituenti il dito. Le emorragie arteriose dalle arterie lese delle dita solo per eccezione richiedono l'allacciatura, poichè una fasciatura compressiva circolare ordinariamente le frena. Le ferite da taglio o da fendente anche quando distaccano completamente il dito fino ad un ponte di cute, dànno in generale una prognosi lieta, poichè la guarigione per lo più avviene senza particolari accidenti, con l'esatta riunione per sutura ed immobilizzazione per mezzo di una medicatura (antisettica). Parimenti la riunione delle estremità delle dita completamente distaccate (p. es. per una sega circolare) o mozzate, che erano rimaste separate per ore, è dimostrata indubitatamente possibile da un gran numero di esempii autentici, anche quando in ogni singolo caso non vi si possa contare in nessun modo, non ostante la più accurata riunione e consolidazione. Di speciale importanza sono le divisioni dei tendini, particolarmente degli estensori, le quali talvolta si osservano anche sottocutaneamente (dopo una forte percossa contro il lato dorsale del dito) e nelle quali il trattamento dev'essere condotto con grande attenzione e diligenza, allo scopo che gli estremi tendinei separati possano essere mantenuti a contatto fra di loro con la posizione da dare al dito (per es. iperestensione). La cicatrizzazione isolata degli estremi tendinei, che si ha quando si trascurano queste cautele, e che porta ad una inutilità durevole del dito corrispondente, curvo verso il lato opposto, può in seguito essere rimossa mediante l'isolamento di ambedue gli estremi tendinei, la loro recentazione e la riunione con catgut (sutura dei tendini) con contemporanea medicatura antisettica, e si sono avuti per mezzo di questo procedimento ultimamente splendidi risultati. Le ferite da punta delle dita (per strumento pungente, p. es. aghi, pungiglioni di animali grandi e piccoli, o spine di piante) sogliono diventare di una certa importanza quando, contemporaneamente alla lesione, sia pervenuto in esse, o vi giunga più tardi, un corpo estraneo (p. es. un pungiglione d'insetto), una sostanza velenosa o putrida e sia causa di una linfagioite o di una infiammazione flemmonosa. Le ferite d'arma da fuoco, da morsicatura, le ferite lacere e contuse delle dita, le quali in certe circostanze interessano soltanto le parti molli e fra queste solo la cute, o anche le ossa e le articolazioni e sovente sono anche collegate a pestamento dei tessuti duri e molli, come a perdita di sostanza di variabilissima estensione, da un brandello di cute fino ad un'intiera parte di un dito o ad un dito intiero, hanno un'importanza molto di-

versa, o portano con sè sintomi di reazione più o meno rilevante ed accidenti consecutivi. Uno di questi, che dopo ogni ferita delle dita, delle mani e dei piedi, anche la più leggiera, si presenta il primo, a preferenza delle lesioni simili di tutte le altre parti del corpo, è il trisma ed il tetano con le loro conseguenze ordinariamente letali. Del resto in seguito alle ferite ultimamente menzionate, si giunge fino ad aversi le più diffuse suppurazioni sottocutanee, tendinee e sottoperiostali, delle quali tra non molto ci dovremo occupare, se non si giunge ad impedire questi accidenti cattivi per mezzo di un' energica antiflogosi (per es. prolungata o permanente immersione in acqua fredda), o per mezzo della medicatura antisettica, ritenuta in ogni caso il mezzo più sicuro a scongiurare danni di simil genere. In taluni casi di grave lesione bisognerebbe fin dal principio risolvere la quistione, se non fosse miglior consiglio, per un dito minacciato gravemente nella sua vitalità per estesa lacerazione e pestamento, il rimuoverlo per amputazione primaria, e semplificare così il decorso della ferita; tuttavia con un precoce intervento operativo si dovrà essere tanto più riservati quando si tratta del pollice e dell'indice, poichè si tratta delle dita più necessarie per la funzione della mano, essendo per queste della maggiore importanza anche solo una parziale conservazione del membro, del resto adoperando ancora il trattamento antisettico non risulta alcun pericolo pel ferito, se si procrastini l'asportazione. Ad ogni modo deve anche considerarsi che una grave lesione delle dita, trattata con la chirurgia conservatrice, anche con tutta scrupolosità, può portare ad un risultato inaspettato, se in seguito rimane un dito contorto dalla sua normale posizione, completamente immobile per retrazione cicatriziale e contrattura di questa, il quale è più di disturbo che di utilità al ferito nell'uso della sua mano, e gli fa rimpiangere di non essere stato amputato di buon'ora. Perciò la risoluzione della quistione se conservare o amputare richiede molta prudenza ed esperienza. Sarebbe ancora qui da menzionare, facendo astrazione dalle mutilazioni di tutte le dita per esplosione, per es. per scoppio di un arma stretta nella mano, uno strappamento non raramente osservato di tutte le dita o falangi, nelle quali spesso restano pendenti i lunghi estremi dei tendini (6 pollici, o più), specialmente dei flessori, ed anche pezzi di muscoli, allorchè lo strappamento degli ultimi sia accaduto nel 3° inferiore dell'avambraccio. Quest'accidente è stato osservato a preferenza nei cocchieri, scudieri, guardiani di buoi, i quali o hanno avvolte le redini intorno alle dita colpite, o son penetrate nell'anello di una catena, con la quale menavano un cavallo, un bue, ecc.; guadagnando la mano gli animali, od in una scossa con la loro testa potrà aver luogo quest'asportazione e strappamento, che del resto è stato osservato anche in altri modi, per es. nel cadere, una falange si sarebbe impigliata in qualche luogo. Secondo le precedenti esperienze queste lesioni ebbero in modo sorprendente quasi sempre un decorso oltremodo benigno, libero di ogni accidente.

I corpi estranei, i quali molto spesso restano conficcati nelle dita in seguito a ferite, come punte di coltello, di aghi, schegge di legno, di vetro, spine, ecc., richiedono, a causa del pericolo del tetano o di una consecutiva suppurazione di lunga durata, una diligente indagine nella ferita ed una pronta estrazione (l'emostasia alla Esmarch è in ciò di grande utilità), sebbene d'altra parte l'esperienza insegni, che le schegge di metallo, di vetro, di porcellana, di pietra, possano rimanere mesi ed anni senza promuovere una suppurazione od altri accidenti.

Le fratture delle falangi, semplici, non complicate a ferite, richiedono una semplice fasciatura contentiva, consistente in una piccola stecca assicurata con strisce di empiastro adesivo, in una fasciatura ingessata, fatta

di fasce che circondano il dito, o immergendo il dito nel gesso. Nelle fratture complicate, molto più frequenti, è da adoperarsi a preferenza la medicatura antisettica, già raccomandata nelle ferite delle dita e talvolta bisogna anche prendere in considerazione l'asportazione della falange, di cui sopra si è già discusso.

Le lussazioni delle dita in generale ben rare, fra le quali sono ancora frequentissime quelle della prima falange del pollice sulla superficie dorsale del 1° metacarpeo, possono verificarsi in tutte le articolazioni delle dita, tanto nelle metacarpo-falangee, che nelle interfalangee. Per quanto concerne primieramente la tanto discussa lussazione del pollice sul lato dorsale del 1° metacarpeo, essa ha luogo per mezzo di una iperestensione, poichè in una percossa o caduta sul lato volare del pollice il capo del metacarpeo rompe la superficie volare della capsula articolare, in seguito di che la 1ª falange viene a mettersi perpendicolarmente sul metacarpeo, ma poi con un consecutivo movimento di flessione perviene con la sua base sul lato dorsale di quell'osso. L'aspetto della lesione è variabilissimo, secondo che il pollice slogato, di cui la 2ª falange è flessa, si trovi sul metacarpo in posizione estesa o flessa. Nel primo caso si osserva nella *vola manus* una sporgenza molto considerabile, costituita dalla testa del metacarpeo; ma se la prima falange del pollice sta piuttosto in posizione flessa su quella, si trova oltre la menzionata sporgenza nella vola, la base della falange, che fa forte sporgenza sul lato dorsale. Quand'anche nella maggioranza dei casi la riduzione di questa lussazione riesca agevolmente e per la stessa via per cui si è prodotta, cioè per iperestensione con consecutiva flessione, pure in altri casi la riduzione urta contro difficoltà, sulla cui natura si è molto discusso. Come tali sono state considerate con maggiore o minore sicurezza: 1.° l'essere la testa del metacarpeo abbracciata come in un occhiello dal flessore breve del pollice o dal *lig. intersesamoideum* ad esso congiunto. 2.° L'interposizione della parte anteriore della capsula articolare, la quale si distende sul lato dorsale fra le due ossa, per lo che anche il *lig. intersesamoideum* intimamente unito alla capsula, e talvolta uno delle ossa sesamoidee, può essere compreso. 3. L'interposizione del tendine del *m. flexor pollicis longus*. Anche in casi di lussazioni complicate la difficoltà non potè sempre essere con facilità constatata e rimossa attraverso la ferita, e così pure nei casi, in cui, dopo inutili tentativi di riduzione, anche coll'uso delle anse o della pinza del Lüer (con branche a ferro di cavallo rivestite di sughero) si riuscì a mettere in libertà la testa sporgente del metacarpeo mediante l'incisione. Del resto la condotta ultimamente menzionata, attuata sotto le cautele antisettiche, rigettando come incerte tutte le incisioni e le escisioni sottocutanee, è da seguirsi in tutte le lussazioni del pollice, irriducibili, e anche quando la difficoltà non si potesse constatare e rimuovere, si potrebbe procedere alla resezione della testa del metacarpeo. Le lussazioni del pollice sul lato volare del primo osso metacarpeo, osservate soltanto in pochi casi finora, sono prodotte da una iperflessione od urto diretto sul lato dorsale della prima falange del pollice, la quale dopo la lussazione può comparire piuttosto sul lato radiale od ulnare del metacarpeo. La riduzione è ordinariamente facile ad ottenersi per mezzo della semplice estensione e pressione diretta sulla testa del metacarpeo. Le lussazioni delle prime falangi delle rimanenti dita sono molto più rare di quelle del pollice, ma si hanno nelle medesime condizioni, che si avverano in questo, parte sul lato dorsale, parte sul volare. Nella loro riduzione non s'incontra per lo più difficoltà alcuna. Le lussazioni delle seconde e terze falangi sulle prime o di una sull'altra, hanno luogo, sebbene rarissimamente, in tutte e quattro le direzioni, possono essere semplici e compli-

cate e sono per lo più facilmente riducibili. In tutti i casi, dopo ottenuta la riduzione delle lussazioni delle dita, deve adattarsi una conveniente fasciatura contentiva, come nelle fratture di esse, perchè altrimenti la guarigione incompleta dei legamenti capsulari rotti potrebbe produrre facilmente la recidiva.

Le lussazioni spontanee delle dita, le quali possono aversi nel grande rilasciamento dei ligamenti, nella paralisi di un gruppo muscolare, ed in seguito di contrattura cicatriziale e di malattie delle articolazioni (per es. *Arthritis deformans*), potrebbero essere qui solamente accennate.

C. Malattie delle dita della mano. Fra queste annoveriamo: *a)* le infiammazioni di ogni genere, *b)* gl'incurvamenti, le contratture, le affezioni nervose e *c)* le neoformazioni.

a) Le infiammazioni acute delle dita *(Panaritium*, Fingerwurm, Akelei ecc.), che appartengono agli accidenti quotidiani più comuni, non sono tuttavia senza una seria importanza, poichè in seguito alle medesime, in certe circostanze anzi con spaventevole rapidità, la vita può andar perduta, o nel caso più favorevole può restare come conseguenza un duraturo e considerevole disturbo, o anche l'abolizione della funzione della corrispondente falange. La cute delle dita, come del resto quella di tutto il corpo, può essere sede d'infiammazioni di natura eresipelatosa, furuncolosa, pustolosa (anche di pustula maligna) ed ulcerosa; tuttavia queste affezioni ordinariamente non offrono alcuna notevole differenza dalle affezioni simili, che hanno sede in altri siti del corpo. Perciò in tanto dobbiamo occuparci di queste infiammazioni, che sono pure chiamate *Panaritium cutaneum*, in quanto esse danno un aspetto particolare alle dita della mano ed a quelle del piede, e colpiscono a preferenza l'unghia, sotto la quale e nella cui radice, principalmente per lievi lesioni, o per la penetrazione di una scheggia, si determinano spessissimo infiammazioni (dette *panaritum sub ungue, onychia)*, le quali fra grandi dolori portano alla caduta dell'unghia, che si rigenera nella stessa maniera lenta, come in seguito a strappamento traumatico, e sovente incompletamente. Le altre infiammazioni del dito, che del resto possono avere una sede locale determinata, come nel tessuto connettivo sottocutaneo *(P. subcutaneum)*, nella guaina tendinea *(P. tendinosum)*, o sull'osso *(P. periostei)*, debbono essere considerate come in rapporti strettissimi, poichè ad un'estensione, in ogni caso considerabile, si aggiunge un'infiammazione ad un'altra, in guisa che un flemmone invade anche le guaine tendinee ed il periostio, e in conseguenza, nei casi gravi, tutti i tessuti del dito sono contemporaneamente la sede dell'infiammazione, il cui focolaio primitivo non si lascia sempre scoprire. La sede più importante di tutte le infiammazioni delle dita è la loro faccia volare, anzi questa è d'ordinario esposta alle lesioni esterne, le quali frequentemente ne son causa. L'infiammazione, anche se non molto estesa, è sempre accompagnata all'esterno a forte rossore, turgore ed anco a vivi dolori, che tolgono il sonno e producono la sensazione di pesantezza e di trafitture, evidentemente in seguito allo strozzamento, che provocano gli essudati fra i tessuti fibrosi tesi e resistenti, di cui le dita sono così ricche, e che anche nel tessuto adiposo sottocutaneo, nella polpa delle dita, non mancano, come abbiamo mostrato nel cenno anatomico ricordato in principio. Da ciò si spiega che ogni incisione nel tessuto fortemente disteso, collegata a fuoruscita degli essudati raccolti, è pel momento dolorosissima al paziente, ma per la diminuita tensione, produce ben presto un gran sollievo. Per la qual cosa lo scopo di una terapia efficace consiste nel fare ed al più presto possibile una di queste punture, od incisioni, anche se non vi fosse manifesta fluttuazione, nel punto il più doloroso, introducendo la punta di una

sonda e contemporaneamente adoperando la medicatura antisettica, per impedire una maggior diffusione dell' infiammazione e la necrosi dei tendini e delle ossa. Sono specialmente da considerarsi le infiammazioni della guaina tendinea dei flessori, poichè queste dal dito si possono diffondere al cavo della mano, e di qui, al disotto del lig. volare proprio del carpo all'avambraccio e possono menare ad un flemmone diffuso, che sovente è seguìto da necrosi dei tendini, o deformità delle dita e della mano, facendo astrazione dal fatto, che possono minacciare la vita. Anche l'infiammazione primaria del periostio di una falange, o quella al medesimo diffusa, se non viene praticata artificialmente a tempo un'uscita alla marcia, cagiona immancabilmente la necrosi del piccolo osso. Assai frequentemente i panerecci si osservano nelle persone delle classi operaie, poichè in esse le piccole lesioni delle dita, spesso ignorate o trascurate (anche una così detta pipita strappata), sono infettate con sostanze putride, con le quali, a cagione del loro mestiere, esse vengono in contatto; queste persone ordinariamente sono le serve, coche, beccai, ecc., specialmente quelle in età giovanile, poichè la loro cute è ancora facilmente vulnerabile, ed i loro vasi linfatici sono sensibili alle irritazioni. Ma in certe epoche dell'anno quasi epidemicamente si presentano anche panerecci, a preferenza negl'individui delle citate categorie, nei quali del resto la cute callosa della superficie flessoria delle dita è perciò favorevole alla diffusione dell'infiammazione, poichè il pus in principio molto difficilmente può venir fuori per quella via. L'infiammazione dei vasi linfatici, provocata da infezione, può restare limitata a questi ed alle glandole linfatiche, ma anche in un flemmone, e nei casi sfavorevoli, specialmente se la lesione fosse penetrata profondamente, può diffondersi anco alle guaine tendinee ed al periostio. Per eccezione avvengono anche dei casi, che dal PITHA [3]) vengono denominati *Panaritium septicum* o *gangraenosum*, in cui, in seguito a lesioni insignificanti, in pochi giorni si ha una tumefazione colossale con gangrena consecutiva, che può arrivare in alto sino alla spalla ed invadere anche il torace, e menare a morte rapidamente con fenomeni tifosi. Questi accidenti se non sono di troppo progrediti, presentemente non sono così pericolosi come per lo passato, e si combattono cercando di ottenere uua disinfezione dei tessuti profondi con precoci incisioni, con la rimozione dei tessuti cangrenati e con la energica applicazione di soluzione di cloruro di zinco o di acido carbolico ($5\,^0/_0$) e si prosegue così finchè i fenomeni locali e generali minacciosi sieno scomparsi. In quanto alla cura dei panerecci gravi e profondi (che superficialmente hanno bisogno soltanto di una piccola puntura ed incisione), oppostamente alla cura finora usata dei cataplasmi, bagnature locali e prolungate, ecc., che troppo spesso non fu in grado di scongiurare i dannosi esiti ricordati innanzi, si hanno oggi anche in questo campo risultamenti ottimi mercè la cura antisettica delle ferite. La cura, che dal KÖNIG [4]) p. es. vien raccomandata nell' infiammazione purulenta delle guaine dei tendini consiste in ciò, che se l' avambraccio e la mano sono molto tumefatti, vengono fissati dapprincipio su di una palmare e si portano per breve tempo nella sospensione verticale raccomandata dal VOLKMANN, per formarsi, dopo la scomparsa dell'edema infiammatorio che spesso ne segue, un giudizio più esatto sull'estensione della vera infiammazione. Dopo che (nella narcosi cloroformica) tutta la mano viene accuratamente pulita con spazzola e sapone e lavata con forte soluzione di acido carbolico, si apre la guaina tendinea, od altro focolaio purulento con una precoce incisione, e la intiera cavità si stropiccia e si lava diligentemente con soluzione carbolica al $5\,^0/_0$, a mezzo di un irrigatore, e dopo la introduzione del drenaggio, si applica la fasciatura tipica alla LISTER, e si

rinnova nei giorni seguenti. In questo modo si è in grado di arrestare prontamente la suppurazione, troncare contemporaneamente la febbre, prevenire la necrosi dei tendini e delle ossa, ed ottenere la guarigione con la conservazione dell'integrità dei movimenti. Ma anche nei casi di suppurazione putrida, diffusa fin sopra l'avambraccio, con un numero di aperture sufficienti allo scolo del pus, si usa ancora con grandissimo vantaggio la medicatura antisettica, se senza praticare estese incisioni delle cavità sinuose, tenendo l'avambraccio sospeso verticalmente, la mercè di aperture opportunamente praticate o ingrandite alla periferia della mano da una parte, e dall'altra nella regione del gomito, si pratica un'accurato lavaggio di tutta la cavità con soluzione carbolica al 5 $^0/_0$ e si fa seguire a questa una irrigazione di soluzione di acido salicilico della massima forza possibile, cioè 1 : 300. È molto facile eseguire l'irrigazione per mezzo di un'irrigatore sospeso accanto al letto, il cui estremo, munito di robinetto, s'introduce nel lume del drenaggio, che sta nell'apertura superiore del braccio sospeso, mentre la corrente scorrendo goccia a goccia in tutto il drenaggio viene raccolta in un vase per mezzo di un pezzo di tela impermeabile. Scomparendo la tumefazione ed avendosi apiressia e disinfezione del pus, si può aspettare l'ulteriore guarigione con la medicatura del LISTER. Se una falange si fosse completamente necrotizzata, del che ci si rende certi con la sondazione (nella necrosi della falange ungueale questa si presenta gonfia a mo' di clava), dev'essere asportata per mezzo di un'incisione laterale fatta tra i tendini estensori e flessori, e il dito dev'essere immobilizzato in tutta la sua lunghezza su di una stecca digitale, perchè a questo modo è possibile una rigenerazione, sebbene parziale, dell'osso dal periostio residuale, forse non completamente in preda a suppurazione, quantunque l'esito ordinario sia quello del raccorciamento e della deformità del dito. Per quanto riguarda le infiammazioni acute della sinoviale nelle articolazioni delle dita, le quali possono aver luogo nel reumatismo articolare acuto (poliartrite), nella piemia, ecc., ma che possono essere conseguenza di trauma, ad es. una ferita da punta, od anche di diffusione dell'infiammazione dalle vicinanze alle guaine tendinee, al periostio, con effusione del pus in esse, si osservano in queste in piccolo tutti quegli esiti, che incontriamo nelle articolazioni più grandi, perciò da un lato riassorbimento dell'essudato non purulento, dall'altro distruzione dell'articolazione, effusione di pus, carie consecutiva o anchilosi, quando non si riesca a prevenire questi esiti dannosi con un'energico trattamento, speciale antisettico. L'osteomielite acuta delle falangi, che talora si ha con la sua consecutiva necrosi, si comporta come nelle ossa più grandi.

Tralasciando gli esiti dell'infiammazione e gli stati cronici infiammativi delle dita è da notare che la gangrena nelle dita proviene dalle stesse cagioni come altrove, segnatamente in seguito a disorganizzazione degli elementi dei tessuti, parte per azione meccanica (stritolamento, pestamento), parte per agenti fisici e chimici (scottature, congelamento), parte per arresto della circolazione sanguigna, massime nelle arterie per trombosi, embolia, malattia delle pareti — *Gangraena senilis,* — ergotismo; nelle vene per ostacolo alla circolazione reflua, ad es. per una ligatura applicata alla falange, o per la dactilolisi spontanea prodotta da uno strozzamento anulare simile ad una cicatrice, ed anco poco conosciuto (ARTHUR MENZEL); nei capillari per mortificazione delle pareti vasali, pressione da decubito, gangrena da ospedale *lepra mutilans,* ecc. Nella cura della gangrena e nella scelta di un metodo operativo od aspettante, viene in considerazione segnatamente la genesi, se da cause esterne od interne, poichè solo nelle prime è da sperare con una certa sicurezza il non ripetersi della

gangrena sul moncone. — Delle affezioni infiammatorie croniche, che colpiscono la cute e suoi annessi, fo breve menzione solo di quelle che si presentano, quantunque di raro, segnatamente nei bambini scrofolosi, contrassegnate col nome di *Onychia maligna*, ulcere ribelli alla matrice dell' unghia, come anche delle affezioni sifilitiche osservate allo stesso sito, delle quali le prime devono essere curate con energici rimedî locali, anche collo strappamento dell' unghia, le altre a preferenza con la somministrazione di rimedî interni. È qui da ricordare ancora la non rara e molto ostinata ulcera venerea delle dita, che si ha nei medici e nelle levatrici. Infiammazioni croniche di lunga durata del connettivo sottocutaneo possono anche menare ad un'alterazione delle dita e della mano, designata come sclerodermia od elefantiasi. — Dell' incarnarsi dell' unghia e della formazione della ulcera consecutiva discuteremo meglio nelle dita del piede, dove queste affezioni sono molto più frequenti. Per ciò che riguarda le alterazioni infiammatorie croniche delle borse mucose e delle guaine sinoviali, si osservano igromi delle borse mucose più frequentemente sulla faccia dorsale delle articolazioni falangee delle dita della mano, che delle dita dei piedi; delle neoformazioni che si presentano nei tendini flessori della mano, conosciute sotto la denominazione di ganglii, devesi far menzione trattando della mano; al contrario gl' igromi che si originano per distensione delle guaine tendinee dei muscoli flessori, e che spesso si estendono fino al cavo della mano e verso l'antibraccio, col loro contenuto in parte puramente sieroso, in parte mescolato a corpi sinoviali risiformi, liberi o peduncolati, si hanno isolatamente nei tendini flessori delle dita. In questi igromi l' apertura, da intraprendere sotto cautele antisettiche, il vuotamento del contenuto con consecutiva medicatura antisettica, mena ad una guarigione rapida, sicura ed esente da pericoli, mentre i tentativi di assorbimento già per l'addietro messi in uso (almeno quando si tratta di contenuto corpuscolare) sono ordinariamente senza risultato. Alle malattie croniche delle guaine tendinee (specialmente dei tendini estensori) vanno annesse anche alcune di origine gonorroica (reumatismo blenorragico) e sifilitica; parimenti occorrono infiammazioni delle guaine tendinee fungose e gottose. — Le infiammazioni croniche delle ossa e delle articolazioni, quando non sieno residui di un trauma, sono ordinariamente di origine discrasica, segnatamente la osteomielite cronica (un tempo denominata spina ventosa), collegata a tumefazione delle piccole ossa falangee, nella quale si tratta di una graduale e progressiva consunzione infiammatoria cronica delle ossa colpite, con granulazioni lussureggianti e formazione di fistole. La terapia locale di questo stato morboso può essere aspettante e conservativa. — È da menzionare qui ancora la *dactylitis syphilitica* di recente osservata, che attacca egualmente ossa ed articolazioni, la quale dipende da una malattia costituzionale. Anche l' artrite fungosa coi suoi esiti in lussazione spontanea, carie, contrattura, anchilosi fibrosa ed ossea, si presenta nelle articolazioni delle dita come nelle grandi articolazioni del corpo ed assume lo stesso decorso come in queste. Per questa talvolta è indicata l'apertura dell'articolazione e l'uso del cucchiaio tagliente o della resezione degli estremi articolari ammalati. Le articolazioni delle dita delle mani, sono finalmente sede prediletta dell' *arthritis deformans*, la quale produce considerabili alterazioni di forma, usura delle cartilagini e sublussazioni, cosicchè per lo più la natura della affezione si riconosce a primo aspetto. Parimenti si sono trovati, nelle articolazioni delle dita e loro dintorni, depositi urici della vera artrite o gotta, i quali dànno occasione ai noti accessi dolorosi di gotta.

b) Gl' incurvamenti, le contratture, le affezioni nervose

delle dita si presentano in modo diverso. Fra le alterazioni che hanno sede nella cute sono da considerare in prima linea le contratture cicatriziali, le quali, in seguito a ferite, scottature ecc., producono una contorsione od un incurvamento delle dita dal lato flessorio (ma anche dal lato dorsale), che può essere tanto considerabile, che le unghie si conficcano nel cavo della mano. La possibilità della rimozione di questa condizione dipende da ciò, che i tendini sottostanti alla cicatrice non sieno andati perdute, ed abbiano prese aderenze con quella per grande estensione. Che i tendini abbiano conservato la loro integrità, si riconosce dai movimenti attivi, anche quando fossero insignificanti, che il paziente può seguire con le dita. Dipende intanto dai caratteri della cicatrice, in qual modo questa possa essere distaccata od asportata. Una cicatrice longitudinale può essere estirpata e perciò allontanata col ravvicinamento dei margini; è questo il caso più favorevole. Trattandosi invece di una larga cicatrice, che si estende fino al cavo della mano, bisogna contentarsi di circoscriverla a mo' di un lembo, la cui base sia rivolta verso la punta delle dita, e distaccarla con grande precauzione, evitando specialmente l'apertura delle guaine tendinee, mentre le dita incurvate vengono contemporaneamente sempre più distese. Però l'oggetto principale e la parte più difficile della cura sta nell'impedire che la cicatrizzazione dell'estesa ferita granulante non sia di nuovo seguita da una contrattura, e perciò è necessaria una salda fasciatura della mano, non interrotta per lungo periodo di tempo, sopra un'adatta palmane, ed una estensione permanente della massa cicatriziale, manovre che richiedono una straordinaria perseveranza da parte del medico e del paziente. La contrattura delle dita, la quale è prodotta dal raggrizzamento dei fasci del tessuto connettivo sottocutaneo nel cavo della mano e nella superficie palmare delle dita, fu dal Dupuytren erroneamente attribuita ad una retrazione dell'aponevrosi palmare e spiegata colla compressione, che nei diversi operai esercitano continuamente solla palma della mano gli strumenti che adoperano. Ma questa affezione si presenta non solo negl'individui delle classi operaie, ma anche nelle persone d'ambo i sessi, specialmente in un'età superiore ai 50 anni, le quali giammai hanno fatto pesanti lavori manuali, e si trova abbastanza spesso simmetricamente in ambedue le mani, perciò anche in quella mano, che per l'ordinario non usa l'istrumento dal quale si fa dipendere l'affezione. Questa contrattura, che cresce a poco a poco, che ordinariamente produce dapprima la flessione dell'anulare ed in primo tempo della prima falange, ma poi riduce in una posizione anormale le rimanenti dita e le altre falangi, permetterà una più forte flessione delle rispettive dita, ma non l'estensione, e quando questa si tenta, compariscono nella vola della mano e nelle dita dei cordoni fortemente tesi, i quali, come hanno dimostrate le ricerche anatomiche, sono saldamente uniti sì alla cute, che all'aponevrosi palmare. Sarà evidente che in tali condizioni, nè un distacco sottocutaneo dei fasci, nè una divisione trasversale degli stessi fatta a tempo, unitamente alla cute, gioverà molto, e che anche la cura ortopedica, come si è applicata coll'aiuto di apparecchi simili ad un guanto a corazza, dovrà produrre soltanto risultamenti assai mediocri. Il solo metodo curativo efficace è quello introdotto recentemente da W. Busch coi migliori successi, il quale, del tutto analogo al procedimento sopra descritto del distacco delle cicatrici retratte, consiste nel circoscrivere un lembo cutaneo ad angolo acuto colla sua base diretta verso l'apice delle dita, il quale lembo viene poco per volta isolato stirando successivamente il dito corrispondente ed incidendo con brevi tagli i fasci in tensione, fino a che il dito sia completamente esteso, dopo di che la ferita che ne risulta, si riunisce, se è possibile, parzialmente ed il trattamento con-

secutivo è condotto nello stesso modo come dopo l'operazione delle contratture cicatriziali. Gl'incurvamenti delle dita, che dipendono da raccorciamento dei tendini flessori, e che hanno il loro fondamento ora in malattie infiammatorie degli stessi con o senza perdita di sostanza (per necrosi dei tendini), ora in affezioni articolari, nelle quali sono avvenute sublussazioni od anchilosi, ora in una paralisi degli estensori per. es. nella paralisi del *n. radialis*, o anche solo in una immobilizzazione od immobilità della mano durata per mesi, od in una abituale flessione delle dita per un determinato lavoro, debbono avere prognosi diversa e richiedono naturalmente una cura anche diversa. Mentre quando non esistono ostacoli anatomici, che si oppongono all'estensione delle dita, come per es. dopo allontanata la paralisi del radiale, o negli incurvamenti per lunga immobilità della mano, è possibile un completo ritorno al normale, nel maggior numero dei rimanenti casi si può per lo più contare solamente sopra un miglioramento, il quale ordinariamente è solo possibile per mezzo dell'estensione sotto la narcosi e della mobilizzazione metodica con movimenti di flessione attivi e passivi e con mezzi ortopedici coadiuvati dai summentovati apparecchi, e coll' aiuto della cura elettrica, dei bagni termali, dei fanghi e dei bagni animali, escludendo completamente la tenotomia sottocutanea, che devesi rigettare per questo scopo. Però in taluni casi è da considerare se, come per l'ordinario, un dito disteso, divenuto rigido, non sarà pel paziente più incomodo, che un dito non flessibile in moderata flessione, perciò i tentativi d' estensione in queste circostanze sono da rigettarsi. In un dito fissato in fortissima flessione da impedire in alto grado l'uso della mano, il cui ritorno alla funzione non è altrimenti sperabile, può essere indicata l'amputazione nella prima falange, o la disarticolazione di tutto il dito. Del resto è da notare che la rigidità dei tendini e delle articolazioni in estensione (specialmente dopo lunga immobilità del membro in apparecchio (per fratture) od in seguito ad altre cause) in molti casi è ancora più difficile a correggere, anzichè la stessa condizione della flessione delle dita.

Il disturbo dei movimenti indicato come dito a scatto (*doigt a ressort*), in cui l'incurvamento non accade gradualmente, ma a scosse, saltellando, come il chiudersi di una lama di coltello da tasca; dipende probabilmente dall'ispessimento parziale delle guaine tendinee. Si può qui solamente accennare alle così dette trofo-nevrosi cutanee, in seguito a disturbi d'innervazione, per es. nel n. ulnare, come pure ai disturbi progressivi di nutrizione nelle dita, nella cute e nello strato epidermoidale, i quali consistono in una più abbondante ed estesa proliferazione dei peli, in un più rapido accrescimento, in una secchezza, fragilità, perdita di lucentezza o la conformazione delle unghie ad artiglio (*Onychagryphosis*), ed in una conformazione della cute a guisa di gelone, o trasparente, distinta come dito lucido (*Glossy-finger*), come parimenti alle diverse nevrosi, le quali sopraggiungono alle dita e vengono descritte sotto le indicazioni di crampo, paralisi, tremore degli scrittori ed inoltre di crampo dei suonatori di flauto, di violino, delle cucitrici, dei fabbri, ecc. (v. " nevrosi professionali ").

c) Neoformazioni delle dita. Sotto questa denominazione consideriamo in breve tanto le neoformazioni ordinariamente conosciute come tumori, quanto gli stati ipertrofici dei singoli tessuti. I porri che molto frequentemente si sviluppano nella cute delle dita, e, come è noto, vengono facilmente rimossi per escisione o per causticazione, talvolta scompaiono spontaneamente, sono di maggiore importanza, quando si formano sotto l'unghia e perciò dànno luogo a vivissimi dolori. Solo l'escisione dell'unghia rappresenta il loro efficace trattamento locale. Similmente si comportano quelli, che a preferenza

si hanno nelle mani degli anatomisti-patologi, detti tubercoli anatomici o cadaverici, per liberarsi dai quali il mezzo più efficace è quello d'interrompere il maneggio dei cadaveri. Uno stato ipertrofico delle unghie con corneificazione (*gryphosis*) soppravviene in generale più frequentemente al dito grosso del piede, anzichè alle altre dita, e viene rimosso mercè l'escissione o resezione. Fra le diverse malattie cutanee, le quali naturalmente non risparmiano neanche le dita, è da annoverare primieramente il *Lupus*, perchè fra i disturbi che arreca, spesso le falangi vengono messe a nudo e per necrosi od esfoliazione insensibile sono distrutte. In simil modo la *lepra mutilans* mena ad una straordinaria distruzione delle parti molli ed ossee delle dita. Come tubercolo sottocutaneo doloroso si è considerato un piccolo tumore dolorosissimo, che si produce sotto le unghie, il quale si toglie facilmente mercè l'escissione dell'unghia. Nello stesso modo si hanno i neuromi dei nervi digitali e si rimuovono con la resezione del tratto nervoso colpito. Tra le angettasie che colpiscono le dita vi sono gli aneurismi traumatici, molto rari a cagione della piccolezza delle arterie; ma si hanno ancora più spesso proliferazioni vasali di altra natura, dovute a causa traumatica, limitate alle dita ed anche alle rimanenti parti dell'estremità superiore del pari colpite; queste in parte consistono in tumori puramente venosi o cavernosi, in parte sono una contemporanea proliferazione della rete vasale arteriosa e venosa ed in parte costituiscono una dilatazione sacciforme delle arterie digitali. Tutti questi stati, a causa delle emorragie, che facilmente avvengono per rottura ecc., sono riconoscibilissimi, la loro cura colla compressione, iniezioni congulanti, cauterizzazione mediante l'introduzione di un filo metallico arroventato, è molto dubbia; sovente alla salvezza della vita resta soltanto l'amputazione dell'arto, come fu praticato nelle malattie dei vasi. Tra i tumori delle dita propriamente detti, non di rado se ne riscontrano alcuni, che hanno la loro sede esclusivamente nelle parti molli, come i lipomi, le cisti ed in ogni caso, adoperando le cautele antisettiche, si possono estirpare senza sacrificare l'intero dito, conservando per giunta la sua mobilità, ancora quando invadessero le guaine dei tendini, e queste per la loro estirpazione dovessero essere aperte; come accade parimenti per i fibromi, quando essi non provengano dalle ossa. Nelle esostosi delle falangi si tratta di sapere se sieno impiantate con larga base o sieno peduncolate, e per vedere se fosse indicata una semplice asportazione o la contemporanea resezione totale o parziale della falange colpita. Ma se si tratta di fibromi che partono dal periostio, o di encondromi che hanno loro sede prediletta nelle piccole ossa delle dita, non si deve intraprendere una precoce asportazione di questi tumori, che solamente quand'abbiano raggiunto un notevole volume, e ciò mediante una parziale resezione od estirpazione delle ossa, perchè da questo trattamento ordinariamente le funzioni della mano sono molto più danneggiate di quello che accade pel tumore stesso, che cresce sempre ma lentamente ed ingrossa insensibilmente. Quand'esso abbia raggiunto tale dimensione, che l'arto del paziente diventi incomodo, allora bisogna asportarlo coll'amputazione o la disarticolazione. La cura con la mutilazione qui specialmente usata, deve inoltre adoperarsi prematuramente in tutti i tumori sarcomatosi e carcinomatosi, abbiano questi loro sede solamente nelle parti molli, o abbiano già invaso le ossa, ovvero se sieno sviluppati principalmente in queste. Appartengono ad essi i carcinomi epiteliali, i tumori melanotici, midollari e mieloidi.

D. Operazioni sulle dita. Oltre all'estirpazione dei tumori dalle parti molli delle dita, sulla quale nessun'altra regola generale è a darsi, perchè si eviti all'occorrenza l'apertura delle guaine tendinee, e perciò si pratichi

possibilmente l'incisione sui lati delle dita, o più verso il dorso, tra i tendini dei flessori ed estensori, naturalmente risparmiando le arterie ed i nervi digitali, rimane a considerare nelle dita soltanto la mutilazione per amputazione, o disarticolazione, o resezione, sulle indicazioni delle quali è stato già molto detto precedentemente.

a) Le amputazioni delle falangi delle dita si possono praticare in modo analogo a tutte le ossa tubulari, mediante taglio circolare e i diversi tagli a lembi, tra cui in dati casi può essere adoperato a preferenza l'uno o l'altro processo. La sezione dell'osso si fa o colla così detta sega da falangi, o con forbici osteotome taglianti; l'allacciatura delle arterie, quando queste non fossero abnormemente grosse, può venire praticata ponendo subito dopo l'operazione una medicatura compressiva con strisce di sparadrappo. La pratica di amputare le dita con le forbici *(Dactylosmileusis)*, che un tempo era in uso, prima che fosse stata introdotta la cloroformizzazione, allo scopo di eseguire più rapidamente l'operazione, è stata abbandonata, dappoichè la guarigione consecutiva, sebbene la ferita fosse perfettamente liscia, impiegherebbe più lungo tempo ad ottenersi, non potendo essere risparmiata la cute sufficiente a ricovrire la ferita.

b) Le disarticolazioni possono essere eseguite nelle articolazioni metacarpo-falangee ed interfalangee, anzi, quando si può scegliere, nelle prime, al 3° e 4° dito, il miglior modo è il taglio ovalare, mentre nelle falangi ungueali a causa delle loro proprietà anatomiche si può far uso soltanto del metodo cutaneo volare a lembi, all'incontro nell'articolazione media delle ultime quattro dita può essere adoperato ogni specie di lembo (dorsale, volare, radiale, ulnare) ed il taglio circolare. Nelle articolazioni metacarpo-falangee viene eseguito il taglio ovalare in modo che si cominci con un taglio trasversale sul lato palmare, nel solco tra il cavo della mano e le dita, e da ambedue gli estremi di esso si facciano dei tagli convergenti l'uno contro l'altro (della forma di un cuore di carta da giuoco) fino all'altezza del *capitulum metacarpi*, la disarticolazione perciò vien fatta sul lato volare con un breve taglio curvo, dopo recisione della parte flessoria e dorsale, penetrando nell'articolazione e recidendo il tendine estensore. In seguito anche il capo del metacarpo, se si mostri ammalato, può venir reciso con forbici osteotome. La ferita verrà riunita nel senso longitudinale; una fasciatura unitiva delle rimanenti dita agevolerà l'immobilizzazione della ferita. La disarticolazione delle dita, talvolta necessaria nel congelamento e pestamento delle quattro ultime dita, quando le parti molli sieno sufficienti, si esegue praticando un taglio palmare attraverso le pliche già accennate tra le dita ed il cavo della mano e per il margine libero della cute interdigitale, ed un corrispondente taglio dorsale che incontri il primo sui lati delle articolazioni metacarpo-falangee del 2° e 5° dito, con forte connessità sulla superficie dorsale delle dita, nel taglio summenzionato della cute interdigitale, si distacca poscia il lembo dorsale così tagliato fino all'altezza della testa dei metacarpi e si disarticola ciascun dito. Se la cute non fosse sufficiente a ricovrire i capi metacarpei, in seguito anche questi si dovranno resecare. — Nelle articolazioni interfalangee per regola la disarticolazione vien fatta con un lembo palmare, il quale è formato soltanto dopo la disarticolazione dall'interno all'esterno, ovvero con taglio circolare dall'esterno. Il taglio dorsale della cute per formare un piccolo lembo dorsale, viene praticato alquanto innanzi al solco cutaneo, che segna l'articolazione, e perciò nella falange ungueale tra l'unghia ed il solco, poscia si penetra nell'articolazione. — Nella scelta tra la amputazione e la disarticolazione delle dita in generale si dà la preferenza alla prima, come operazione

più conservativa, massime se si tratti del pollice, il cui moncone è sempre di una certa utilità.

c) Le resezioni delle dita si praticano in generale assai di rado, perchè le conseguenze che ne provengono non sono favorevolissime, segnatamente perchè, come sembra, ne consegue più di frequente l'anchilosi, che la formazione di una falsa articolazione. Per eseguirle vien praticato un taglio laterale dorsale, rasente il tendine estensore fino alle ossa, si allontanano accuratamente con un elevatore tutte le parti molli dal lato dorsale e palmare e poscia si esegue una resezione (d'ordinario con forbici osteotome) dell'uno o dell' altro, o di ambedue gli estremi articolari, che vengono fuori dalla ferita. Nella cura consecutiva si procede secondo le regole generali, ed avendo riguardo ad ottenere un' articolazione mobile o un' adesione immobile.

Letteratura: L'opera principale è Thomas Annandale, *The malformations, diseases and injuries of the fingers and toes and their surgical treatment.* Edinburgh 1865, 8; dipoi: P. Vogt, Die chirurg. Krankheiten der oberen Extremitäten in Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie. Lieferung 64, 1881. — [1]) Hubert v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. III, Abth. 1, pag. 92 ff., Tübingen 1865. — [2]) Rich. Wittelshöfer, Archiv f. klin. Chir. 1879, XXIV, pag. 57, Taf. I. — [3]) v. Pitha in v. Pitha-Billroth's Handb. der allgem. u. spec. Chir. 1868, IV, Abth. 1, Heft 2, pag. 128. — [4]) König, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 7. Congress, 1878, pag. 56.

A. Virdia. E. Gurlt.

Dita del piede, (mostruosità congenite, lesioni traumatiche, malattie ed operazioni sulle medesime.

Nella grande analogia, che per la loro struttura hanno le dita del piede con quelle della mano, si comprende facilmente che le affezioni delle une e delle altre sotto molti riguardi sono le stesse o perfettamente simili, di sorta che in questa sezione possiamo rimandare per molti rapporti alle lesioni traumatiche ed affezioni delle dita della mano, già trattate in precedenza.

A. Prenozioni anatomo-fisiologiche [1]).

Le dita del piede (*digiti pedis*, *orteils*, *toes*) dell'uomo si distinguono dalle sue dita della mano nello stato ordinario perchè nessuno di essi può opporsi all'altro, ed è quindi impossibile di abbracciare gli oggetti nel modo stesso come con le dita della mano; principalmente poi nelle popolazioni civilizzate, le quali portano i piedi in parte permanentemente coverti, e per le calzature si favorisce piuttosto l'accavallamento delle dita del piede, questa funzione non viene mai sperimentata ed anche meno esercitata. Bene altrimenti avviene negli uomini nati senza mani ed incitati ad un ampio uso dei loro piedi. Questi acquistano col tempo una tale mobilità delle loro dita che imparono non solamente a scrivere ed a dipingere con le medesime, ma finanche ad infilare gli aghi, a cucire ecc. Per ciò che riguarda la configurazione delle dita del piede; esso nello stato più normale e più ideale si trova solamente in quelle classi della popolazione, che o vanno sempre a piedi nudi od al più si servono solo di sandali od apparecchi consimili; per contrario nelle persone che portano continuamente le scarpe, un bello sviluppo delle dita del piede è una eccezione, e per contrario l'accavallamento, l'incurvamento, la deviazione di uno o molte dita costituisce la regola. L'ideale degli antichi, che il secondo dito del piede sia alquanto più lungo del primo e lo superi all'innanzi di qualche poco, non trovasi punto applicabile ai nostri piedi, sembra piuttosto che nella maggioranza dei casi il dito grosso del piede sia quello che più si estenda all'innanzi. Del resto le dita del piede,

come è noto, a cominciare dalle due prime, hanno una lunghezza che va diminuendo a misura che si procede verso l'esterno, cosicchè il piccolo dito appena con la sua punta può distendersi tanto innanzi, quanto la prima falange del dito grosso. La lunghezza di queste dita non corrisponde inoltre alla lunghezza del loro sostrato osseo, poichè quest'ultimo trovasi in parte rilevato nel campo del dorso del piede e della sua pianta (più nel primo che in quest'ultima). Per effetto di ciò i 4 interstizî tra le dita, dei quali il 1° è di gran lunga il più ampio, si estendono molto di più verso il dorso del piede cho nella sua pianta. Il dito grosso del piede (alluce, *gros orteil, great toe)* che pel suo volume supera di molto le altre dita, mostra pure una direzione alquanto diversa poichè si dirige all'innanzi ed alquanto all'insopra, mentre le altre dita sono leggermente arcuate e con la loro estremità ingrossata a forma di clava son dirette all'inbasso. Al di sotto della pelle, tanto nella parte dorsale che in quella plantare di queste dita, trovasi un tessuto quasi esclusivamente fibroso, rappresentato principalmente dai tendini dei muscoli estensori e flessori, mentre i vasi e nervi situati ai lati son quivi protetti dalla compressione mediante un prolungamento ligamentoso dell'aponevrosi plantare.

B. Mostruosità congenite delle dita del piede.

a) Ipertrofia congenita, sviluppo gigantesco delle dita del piede (macrodattilia). Questa mostruosità, quando tutto il piede e la gamba non si trova in uno stato d'ipertrofia, colpisce talvolta solo alcune dita, specialmente l'alluce ed il 2, od anche il 2 ed il 3, che possono essere ingrossate fino al triplo del loro volume e più. Sebbene in tal caso tutti i tessuti partecipino alla ipertrofia, pure il tessuto adiposo suol essere sviluppato con singolare abbondanza in modo che le parti ipertrofiche delle dita possano somigliare molto ai lipomi. Siccome poi d'ordinario la funzione del piede ne è notevolmente disturbata, le parti ingrossate debbono essere asportate chirurgicamente, fino al punto di non recar più alcuno impedimento.

b) La mancanza congenita delle dita del piede (ectrodattilia) è spesso un difetto di sviluppo congenito, che non di rado si trova associato a considerevoli mostruosità della estremità inferiore, come la focomelia ed emimelia. Il numero delle dita mancanti può essere diverso; ora mancano le dita esterne ed ora le medie. In quest'ultimo caso le dita restanti, cioè il grosso ed il piccolo dito dànno all'arto l'aspetto di una falcetta. Quando la mancanza delle dita è isolata, ed il metatarso od il tarso non presentano altre anomalie, l'andatura può essere poco disturbata. La genesi di questo stato, come nelle dita della mano, deve spesso riferirsi ad un'amputazione intrauterina, mediante alcune briglie, le cui tracce possono talvolta dimostrarsi ancora dopo il parto.

c) Dita del piede sopranumerarie congenite (polidattilia). Questo stato è veramente raro, dappoichè secondo i rilievi statistici nei neonati non si è trovato che una volta rispettivamente tra 10.000 e 14.000 fanciulli. La polidattilia per contrario, specialmente l'esistenza di 6 dita nel piede si incontra ereditariamente in certe famiglie. Il numero delle dita in eccesso osservate è di 1—7; più spesso però non si trovano in tutto che 6—7 dita del piede, nei casi estremi se ne trovano 12 in un piede, e siccome questo stato si trova spesso simmetrico nei due piedi e talvolla contemporaneamente nelle mani, così in certi casi nello stesso individuo si sono osservate 48—50 dita, tra quelle delle mani e dei piedi. La qualità delle dita soprannumerarie può essere diversa secondo l'ANNANDALE, nel modo seguente: 1) il dito sviluppato molto difettosamente non è che libero o fissato al piede con un sot-

tile peduncolo; 2) il dito più o meno sviluppato si articola con l'estremità articolare o coi lati di un osso metatarseo, o di una falange di un'altro dito, che allora resta comune ad ambedue; 3) il dito completamente sviluppato possiede un'osso metatarseo proprio e falangi decisamente pronunziate; 4) il dito più o meno sviluppato, in tutta la sua lunghezza è intimamente fuso con un'altro dito, ed o possiede un osso metatarseo proprio o si articola con la testa di un altro metatarseo comune ad esso od all'altro dito. Conformemente a quest'ultimo stato quindi la polidattilia può anche trovarsi combinata con la sindattilia. Un'atto operativo è solo giustificato nei casi di polidattilia, quando si tratta di dita soprannumerarie, che deviano dalla posizione e direzione normale, dirigendosi lateralmente in sopra od in basso, disturbano l'uso del piede, son fissate solo con un peduncolo o mostrano una degenerazione lipomatosa. Le operazioni poi del resto non sono che di poca importanza.

d) La fusione od aderenza congenita delle dita del piede (sindattilia, palmidattilia) può essere totale per tutta la loro lunghezza, ovvero parziale, può interessarne solo 2 o più o tutte. L'aderenza stessa raramente è collegata ad una fusione tra loro di tutti i tendini in una massa, e questi sono piuttosto collegati per lo più mediante alcune pliche cutanee simili alla membrana natatoria, e da ciò è derivato il nome addotto in secondo luogo. Quest'ultimo caso per altro non rappresenta che un arresto in uno stato fetale, e per tal ragione s'incontra talvolta contemporaneamente nei piedi e nelle mani. Siccome la sindattilia nelle dita del piede appena può dar luogo a qualche disturbo nell'uso di questo, non vi è neanche alcuna ragione per la divisione operatoria delle aderenze, come è necessaria per le dita della mano.

e) Le contratture congenite e la deviazione di posizione delle dita del piede, sono molto più rare degli stati analoghi acquisiti, e si accompagnano talvolta ad altri vizî congeniti delle dita del piede. Ma talvolta senza altre anormalità del piede si osservano contratture in uno o più dita. Spesso a queste deformità che possono essere ereditarie, dopo il parto stesso si fa poca attenzione, e solo quando col crescere dell'età aumenta anche il difetto e produce disturbi nell' uso del piede, solo allora vien portato a cognizione del medico. Quand'anche la contrattura sia più frequente verso il lato flessorio e quindi le dita corrispondenti si trovano più o meno considerevelmente arcuate, pure si possono avere anche le contratture dei tendini estensorî, con raddrizzamento e sollevamento o deviazione laterale delle dita del piede, di sorta che l'uno si addossi all'altro. In rispetto alla cura non deve mettersi in dubbio che quando vi si ricorre molto per tempo, anche con semplici mezzi ortopedici potrebbe ottenersî una correzione, più tardi poi deve ricorrersi alle operazioni; quindi o la tenotomia (specialmente dei tendini estensorî contratti) con ortopedia consecutiva, o nei casi ostinati che resistono a tutti gli altri metodi curativi, finanche l' estirpazione delle dita rispettive, per amputazione o disarticolazione.

f) I tumori congeniti delle dita del piede si rinvengono nella forma di lipomi già menzionata nella ipertrofia congenita, ma possono consistere anche in tumori fibrosi o cartilaginei, che in certi casi son fissati con un peduncolo, e sono tanto insignificanti da poter essere estirpati con un taglio di forbici; in altri casi mostrano dopo il parto un rapido sviluppo, che in talune circostanze non solo si è dovuto asportare il dito corrispondente, ma benanche tutto il piede.

g) Le anomalie congenite delle unghie possono consistere in una mancanza (anonichia) od in una moltiplicazione della stessa (po-

lonichia), in quest'ultimo stato l'unghia doppia può esistere con una duplicità in parte solo accennata della falange terminale, ed in parte senz'alcuna traccia di raddoppiamento; si è anche osservato un'anormale impiantamento congenito dell'unghia in siti non ordinarî, per es. sui lati.

C. Lesioni traumatiche delle dita del piede.

In rispetto alle scottature delle dita del piede, nonchè ai raffreddamenti e loro residui, geloni semplici ed ulcerati, ed inoltre rispetto alle contusioni ed alle più svariate ferite delle dita del piede, ed anche ai corpi estranei in esse penetrati, dobbiamo assolutamente rimandare all'articolo "Dita della mano„ precedentemente esposto, dappoichè per tutti questi stati appena può dimostrarsi la differenza nelle dita del piede e della mano. Alla penetrazione dei corpi estranei nelle dita del piede dovrebbe appartenere la immigrazione di un parassita, cioè la pulce delle arene *(Nigua, Chigoe, Chigue, Pulex penetrans, Rhynchoprion penetrans)* osservato solo nell'America tropicale o sub-tropicale. La temuta femina di quest'animale, che è della metà meno grande del maschio, penetra ordinariamente sotto la cute del piede, specialmente intorno e sotto alle unghie, e quivi s'ingrandisce straordinariamente sino a 5 mm. di diametro. La insignificante infiammazione da ciò prodotta e che provoca un piccolo prurito, può essere molto aumentata dalle irritazioni intercorrenti, come la pressione e lo strofinio, può pervenire alla supporazione, ulcerazione, turgore delle glandole inguinali ecc. Quando sono affette estesamente e ripetutamente singole parti del corpo si sono anche osservate ulcere estese, gangrena, perdita delle dita e financo la morte. Le donne degli indigeni del paese posseggono una grande attitudine ad isolare circolarmente queste pulci con una punta ottusa di coltello o con un'ago e ad estrarle senza alcuna lesione od a strappare i loro apparecchi di puntura. Quest'operazione si dice in francese " échiquage [2]) „.

Le fratture delle dita del piede, generalmente freguenti nelle loro contusioni, per la brevità delle falangi, sono limitate ad alcune di esse e si originano per causa indiretta, per es. nell'urto violento della punta delle dita contro un corpo solido. Esse sono molto rare ad osservarsi, ed anche più rare che quella del dito grosso. La cura sarebbe la stessa che nelle fratture isolate delle falangi delle dita della mano.

Le lussazioni hanno bisogno di essere trattate in modo speciale. Esse possono incontrarsi nell'articolazione metatarso-falangea e nelle inter-falangee, ma sono straordinariamente rare, in modo che il Paulet fino al 1882 non potette aggiungere che altri 28 casi desunti da tutta la letteratura ai 22 raccolti dal Malgaigne (1855). Di questi 50 casi 39 si riferivano a lussazioni della 1ª falange nell'articolazione metatarso-falangea (tra questi 31 che interessavano il dito grosso) e solo 11, cioè tre volte e mezzo di meno, a lussazioni delle falangi tra loro.

Per ciò che riguarda le lussazioni nell'articolazione metatarso-falangea, più che la metà di tutti i casi conosciuti di lussazione riguardava il dito grosso, e tra queste le lussazioni semplici (13) erano nel minor numero, in paragone di quelle complicate a ferita (18). La genesi delle lussazioni semplici era molto diversa nei diversi casi; cioè precipitazione da un'altezza sulla punta dei piedi, caduta dal proprio cavallo sui piede che stava con la punta rivolta in sopra, spinta di un calcio, caduta su di una scala saltando un numero di scalini, e quindi in tutti i casi nei quali si fa una forza sulla prima falange in direzione dell'asse longitudinale del corpo. In altri casi non era colpito dalla violenza il dito, ma il metatarso, in quanto che il raggio di una ruota, il piede di un cavallo, una staffa, faceva pres-

sione sul margine interno del piede e quindi spingeva le ossa del metatarso da sopra in sotto, al disotto del livello del dito rimasto fissato. In tutti i casi quindi avveniva una iperestensione del dito e l'estremità articolare della prima falange perveniva alla superficie dorsale dell'osso metatarseo; seguiva quindi in tutti i casi una lussazione del dito in sopra sull'osso metatarseo; una lussazione in basso finoggi non si è mai ancora osservata. Il dito del piede alla sua volta o resta nella direzione dell'asse longitudinale dell'osso del metatarso, o con la sua punta è diretto alquanto all'esterno od all'interno. Ma queste sono deviazioni di tanto poco momento che non sembra giustificata la distinzione fatta dal MALGAIGNE di 3 sottospecie di lussazioni: in sopra ed in dietro, in sopra ed all'esterno, ed in sopra ed all'interno. Il dito può inoltre rimanere in posizione estesa, od essere leggermente flesso, od ancora la sua 1ª falange può essere quasi perpendicolare all'osso metatarseo; nel primo caso il raccorciamento é rilevantissimo, e nello stesso tempo diventa manifestamente sporgente anche la estremità articolare della falange nella parte dorsale. Devesi ammettere inoltre che, analogamente alle lussazioni provocate sperimentalmente sul cadavere mediante un colpo con grande forza sulla 1ª falange, si trova a questa associata spesso anche una frattura della superficie articolare cava della prima falange. Quanto più del resto le superficie articolari sono lontane tra loro verso la parte posteriore, tanto più sporgono ambedue le ossa sesamoidee, situate nella superficie inferiore del capo del metatarso I. (per lacerazione dei muscoli della pianta del piede ad esso fissati), sulla superficie articolare dell'osso metatarseo, e quando lo spostamento è anche più forte possono pervenire fino alla sua superficie dorsale. Quando in queste condizioni la falange si è abbassata fino alla orizzontale, e si fanno ancora trazioni sul dito, la falange può essere portata fino allo innanzi dell'osso sesamoideo e la lussazione diventare ancora più irriducibile. L'unico modo razionale di riduzione, quando si esclude qualunque trazione sul dito ed una pressione diretta esercitata con un istrumento puntuto sulla superficie articolare lussata, a traverso la pelle (secondo il MALGAIGNE), consiste nel lasciare la falange nella estensione forzata, quando si trova in questa posizione, e quando è abbassata portarla nella iperestensione con la massima forza possibile. Nell'intimo contatto della superficie articolare della falange nella superficie dorsale dell'osso metatarseo, si spinge la falange dal di dietro all'innanzi verso il capo del metatarso, portando innanzi tutto quello che vi si trova (come le ossa sesamoidee). E finalmente quando si è pervenuti alla parte anteriore-superiore di quell'osso articolare, basta abbassare semplicemente la falange per vederla subito ridotta. Siccome quando la riduzione è convenientemente avvenuta, non àvvi alcuna tendenza alle recidive della lussazione, così non si richiede una fasciatura speciale. Quando una lussazione simile non viene ridotta, rimane del resto una deformità che impedisce alquanto il camino; ma i disturbi da ciò provocati diminuiscono gradatamente col tempo ed il paziente più tardi con una calzatura opportuna può di nuovo occuparsi dei suoi affari.

Le lussazioni complicate della 1ª falange dell'alluce, si avverano perfettamente nello stesso modo come le semplici, solo che l'azione violenta spesso è stata molto più forte; anche negli esperimenti sul cadavere, diretti a provocare artificialmeute la lussazione mediante la estensione forzata dello alluce, spessissimo si lacera la cute nella superficie plantare del piede, e si origina una lussazione complicata, che può essere combinata a frattura della testa dell'osso metatarseo. In un numero di casi osservati vi erano ancora nello stesso tempo altre lesioni traumatiche del piede, come la frattura e lussazione delle ossa metatarsee, la lussazione di tutte le altre dita ecc. Del

resto la 1ª falange e le ossa sesamaidee si comportano perfettamente allo stesso modo che nella lussazione semplice, e la riduzione deve farsi nel modo esposto. Nel caso, molto inverosimile, che dopo il detto processo la lussazione si addimostrasse irriducibile, si dovrebbe praticare la resezione della testa dell'osso metatarseo.

Le lussazioni nelle quattro dita esterne del piede nelle loro articolazioni metatarso-falangee, sono molto più rare che quelle dello alluce. Il Paulet non ne conosceva che 8 casi; in questi trattavasi 1 volta di lussazione del quinto, 2 volte del primo e secondo, 1 volta del quarto ed ultimo dito, negli altri 4 casi erano lussate nello stesso tempo tutte 5 le dita del piede. Questa lussazione del resto si origina nello stesso modo che quella dell'alluce, cioè per estensione forzata; le prime falangi si dispongono verticalmente, in quanto che le loro estremità articolari riposano sulla superficie dorsale dell'osso metatarseo; la loro riduzione è facile ad eseguirsi nella maniera già esposta, ma diventa invece impossibile quando si cerca di disporre orizzontalmente le falangi e di ottenere la riduzione mediante le trazioni.

Delle lussazioni nelle articolazioni interfalangee erano noti al Paulet 11 casi, dei quali 9 riguardavano la falange ungueale dell'alluce e solamente 2 le altre dita. Le lussazioni della falange ungueale dell'alluce su 9 casi 7 volte erano state prodotte da violenza diretta sulla estremità del dito, nella caduta da un'altezza, colpo contro di essa, e solo una volta erano prodotte da un meccanismo inverso, in quanto che la violenza (caduta di una spranga di ferro) aveva colpito la 1ª falange. Le direzioni nelle quali si sono finoggi osservate queste lussazioni; in 6 erano verso la parte superiore, in 2 verso la parte inferiore, in 1 caso all'interno e giammai finoggi all'esterno. La riduzione fu quasi sempre facile, anche per mezzo di trazioni che non sono da raccomandare, 2 volte non riuscì per ragioni ignote. In simili casi dovrebbe procedersi senza esitazione alla resezione dell'estremità articolare della 1ª falange. Delle lussazioni nelle articolazioni interfalangee, osservate effettivamente finoggi solo 2 volte nelle quattro dita esterne del piede, e che quindi sono di una estrema rarità, in un caso si trattava di una distrazione dorsale della 2ª falange sulla 1ª nel terzo dito, nelle altre di una lussazione simile nel secondo dito. La riduzione riuscì facilmente. La lussazione isolata delle ossa sesamoidee, ammessa dagli antichi scrittori, appartiene alle impossibilità e poggia su errori diagnostici.

D. Malattie delle dita del piede.

a) Le infiammazioni di queste sono quasi completamente uguali a quelle delle dita della mano, ma siccome le dita del piede sono molto meno esposte ai nocumenti esterni che le dita della mano, così anche le infiammazioni vi sono molto più rare. S'incontrano quindi nelle dita del piede, non altrimenti che in quelle della mano, infiammazioni eresipelatose, furungolose, pustulose della cute, non che le diverse forme di patereccio, delle quali abbiamo già trattato in precedenza; ma la gangrena delle dita del piede, specialmente in seguito a congelamento, e come gangrena senile, vi è decisamente più frequente che nelle dita della mano. Anche le affezioni infiammatorie croniche, come la onichia semplice e maligna nella radice della unghia, le ulcere sifilitiche nello stesso punto e tra le dita del piede, vi si sono osservate insieme ai condilomi larghi *(plaques muqueuses)*, Ma una malattia che appartiene quasi solamente ad essi e colpisce presso a poco in modo esclusivo il dito grosso del piede è l'unghia incarnata (*incarnatio unguis, ongle incarné, ongle rentré dans leschairs*, *ingrowing*

of the-nail). Questa malattia dolorosa e che disturba l'uso del piede o di tratto in tratto lo impedisce del tutto, trovasi per lo più nella parte esterna dell'unghia dell'alluce, cioè quella rivolta al secondo dito. La predisposizione a questa malattia è data da un incurvamento molto forte dell'unghia nella direzione laterale, e dal taglio incongruo della medesima. Quando si debbono allontanare profilatticamente queste circostanze favorevoli o si debbon curare i gradi leggieri della malattia, si raccomanda di raschiare il terzo medio dell'unghia per tutta la sua lunghezza (con un coltello, una scaglia di porcellana o di vetro) fino a ridurlo ad uno strato sottile, ed il margine anteriore dell'unghia non tagliarlo convesso come d'ordinario, ma farlo concavo e quindi lasciare gli angoli laterali dell'unghia più lunghi del suo mezzo. È degno di raccomandarsi ancora di sottoporre piccole placche di piombo o di corno ecc. sotto la parte anteriore del margine ungueale. Se lo stato è molto avanzato, il margine dell'unghia (che alla sua volta si comporta in modo assolutamente passivo), si trova profondamente allogato nelle vegetazioni spugnose in forma di granulazioni, dalle quali appena può ancora sollevarsi. Ma anche in queste circostanze spesso riesce ancora di produrre condizioni più favorevoli ed anche la guarigione, toccando le granulazioni con leggieri caustici e sollevando il margine dell'unghia nel modo suddetto, o sottoponendovi un filo di cotone, o una sottile striscia d'empiastro adesivo. Se invece le vegetazioni esistenti non possono allontanarsi nel modo esposto, e ad esse si accompagnano piuttosto ulcerazioni profonde, in tal caso bisogna procedere in modo radicale, ed allontanare la parte rispettiva dell'unghia o tutta l'unghia secondo il processo del DUPUYTREN, in modo però da non contentarsi solamente della estrazione dell'unghia ma di prevenire la riproduzione di un'altra unghia in quel punto, ed avere così l'occasione ad una nuova irritazione, estraendo anche la matrice della parte rispettiva o di tutta l'unghia. La estrazione di tutta l'unghia o di una parte di essa si fa nel miglior modo sotto la narcosi da cloroformio. Rammollita prima l'unghia con bagni o cataplasmi, s'introduce al di sotto del suo mezzo (quando deve estrarsi tutta l'unghia), o al di sotto della sua parte laterale, la lama acuminata di una robusta forbice fino alla plica epidermica superiore delle dita, e con una forte pressione si fende l'unghia per tutta la sua lunghezza. Si afferra poi la parte ungueale da estrarsi con una pinza bottonata, alla massima altezza possibile e nella direzione longitudinale, e con movimenti rotatorî eseguiti lentamente e cautamente si estrae l'unghia con la sua radice. Per evitare ancor più che l'unghia si spezzi, si fa questa manipolazione in modo che il pezzo corrispondente si afferri trasversalmente con la pinza bottonata e si arrotoli. Per asportare la matrice del pezzo rimosso e nello stesso tempo anche le parti molli ammalate nel margine dell'unghia, queste si debbono ligare ed asportare con la pinzetta ad uncino e col bisturì. La ferita che rimane guarisce in pochi giorni. Quando è necessario di asportare tutta l'unghia, p. es. quando lo stato morboso si trova nei suoi due margini, in tal caso devesi contemporaneamente estirpare anche tutta la matrice dell'unghia per mezzo di un taglio portato 5—8 mm. dietro alla plica ungueale e parallelamente ad essa. Questa piccola operazione cruenta è quella che è preferita anche dagli ammalati che temono il coltello, in confronto della distruzione della plica dell'unghia per mezzo di caustici, che produce dolori di lunga durata. Il paziente dopo l'operazione deve restare a letto per circa una settimana e preservare ancora il piede per alcune altre settimane. La cicatrice callosa che si forma in luogo dell'unghia protegge sufficientemente le dita del piede, e ridona a questo la sua completa funzionalità. — La genesi dell'unghia incarnata non è ancora del resto perfettamente spiegata.

Quand'anche vi contribuiscano per una parte non insignificante le menzionate qualità dell'unghia ed il cattivo suo trattamento, non che la strettezza delle calzature, pure s'incontra questo stato in casi, nei quali non si trovano queste condizioni e specialmente non vi è punto a lamentare per la ristrettezza delle calzature; si è visto financo originarsi dopo la dimora a letto per lungo tempo. — Vien favorito poi questo sviluppo da ogni leggiera lesione traumatica o dalla irritazione infiammatoria delle dita, non che dal raffreddamento ecc.

Il così detto Ainhum, ancora molto problematico, consiste come è noto, nella formazione di un solco circolare alla base di uno o più delle quattro ultime dita del piede; restringendosi sempre più questo solco si perviene alla caduta di tutto il dito. Questa malattia finora non si è osservata che nelle razze colorate, giammai nelle bianche. Ma intorno alle altre particolarità, vedi l'articolo corrispondente, vol. I, p. 296.

Le affezioni delle ossa ed articolazioni trovansi nelle dita del piede in simil modo che in quelle della mano, sebbene forse alquanto più raramente, in ispecie nelle quattro ultime dita del piede, le cui ossa ed articolazioni son molto piccole e talvolta anche senza un'infiammazione dimostrabile, solo in seguito a lungo riposo ed all' arresto di sviluppo mostrano anchilosi delle articolazioni. L'artrite deformante, che colpisce con predilezione le dita della mano, è molto più rara nelle dita del piede, forse ad eccezione dell'alluce. Quest'ultimo invece è la sede principale dell'infiammazione gottosa nella podagra. Trattasi in questa di una sinovite dell'articolazione metatarso-falagea con deposito di urati nell'interno dell'articolazione e nelle sue vicinanze, sotto vivissimi fenomeni dolorifici ed infiammatorî, i quali ultimi si appalesano anche esternamente in tutta la regione palmare del dito con un forte rossore della cute tesa e splendente. In rispetto alle altre particolarità rimandiamo all'articolo “ Gotta „, e notiamo solo che pei ripetuti accessi di gotta, per le alterazioni patologiche che si sviluppano sempre più nell' articolazione, questa subisce una rilevante diminuzione di motilità, cosicchè la funzionalità degli artritici va diminuendo sempre più con l'andare del tempo, specialmente quando sono anche colpite le altre articolazioni del piede, come ordinariamente avviene.

b) Le deviazioni, contratture, dislocazioni delle dita del piede, hanno per lo meno lo stesso significato che gli stati simili nelle dita, dappoichè sono di grandissima influenza pel cammino e singolarmente per la durata del medesimo. Qui prescindiamo da quegli stati congeniti già sopra menzionati e consideriamo solamente le deformità delle dita del piede acquisite dopo la nascita, le quali possono consistere in deviazioni verso il lato flessorio, verso il lato estensorio e nella direzione laterale. La contrattura delle dita del piede verso il lato dorsale, in modo che alcune o più di esse sian disposte in forma di un arco con la concavità rivolta in sopra, suole essere prodotta quasi esclusivamente da contratture cicatriziali, in seguito a pregressa scottatura, congelamento od ulcerazioni profonde. Lo stesso stato s'incontra anche nel lato flessorio, di talchè le dita deviate in tutte le loro articolazioni formano un arco con convessità superiore; è possibile ancora una deviazione laterale delle dita, prodotta dalle stesse cause, con sovrapposizione delle une sulle altre, non che l'aderenza laterale delle singole dita tra loro. In ogni caso è importante il decidere se i cordoni cicatriziali si limitano alla cute ed al connettivo sottocutaneo o se vi son compresi ancora i tendini o se sono questi stati parzialmente distrutti per necrosi. Mentre allorquando solo le parti molli ricoprenti son cambiate per una estensione non troppo grande in una massa cicatriziale, può to-

gliersi la deformità con la escissione della cicatrice, col metodo esposto nell'articolo: Dita della mano; quando invece le alterazioni sono profonde e specialmente collegate a perdita di sostanza, non è possibile toglierle se non con grande difficoltà, incompletamente, o forse non è punto possibile. Un'altra deviazione delle dita del piede, chiamata dai francesi, *orteil en marteau* o *martellement*, che interessa a preferenza il 2° o 3° dito, consiste in ciò che la prima falange si trova in iperestensione con una forte sporgenza sul lato dorsale, mentre ambedue le altre falangi son flesse in modo che le dita tocchino il suolo con la punta delle unghie od anche con la loro parte dorsale. L'effetto di questa deviazione delle dita del piede, in forma di artigli, è una grande dolorabilità della parte che tocca il suolo; per la persistente pressione della calzatura sull'angolo sporgente in sopra, in corrispondenza dell'articolazione della 1ª e 2ª falange si sviluppa inoltre un " occhio di pollo " molto doloroso, al di sotto del quale si forma una borsa mucosa, che alla sua volta può infiammarsi e dar luogo ad una fistola od infiammazione dell'articolazione corrispondente. Può inoltre il dito colpito essere ancora deviato lateralmente, od anche la deviazione laterale può interessare il dito vicino, per es. nella deviazione del 2° anche l'alluce può essere deviato all'esterno e può al di sopra del secondo venire in contatto col 3° dito. La genesi di questa deviazione non è perfettamente chiara. Sebbene la calzatura troppo stretta, e specialmente corta, la favoriscono, pure egli è probabile che entri in gioco anche la contrattura musculare e precisamente o dei soli flessori od anche degli estensori e flessori insieme, dei quali i primi manifestano la loro influenza sulla 1ª falange, gli ultimi sulla 2ª e 3ª. Si è inoltre osservata la produzione artificiale di siffatte deviazioni per esentarsi dal servizio militare in Francia, avendo i rispettivi individui messo in estensione forzata un dito (specialmente il 2° ed il 3°) mediante una ligatura sottile e lunga fino a tanto che esso restasse in flessione. Quando ciò si esegue, come per l'ordinario, alcuni mesi prima della coscrizione, può riconoscersi l'inganno, perchè nella estremità del dito interessato non esiste un indurimento calloso, non si trova usura ed atrofia dell'unghia e sul dorso del dito non esiste il callo (occhio di pollo), condizioni tutte che dovrebbero esistere se la deformità si fosse originata da molti anni senza un' influenza artificiale, o se questa è stata adoperata già molti anni prima, ciò che non è facile ad ammettersi. In altri casi la deviazione artificiale vien prodotta da un lato per mezzo del taglio del tendine estensore, e dall'altro con una incisione trasversale sul lato flessorio ed applicazioni di caustici sulla ferita, per provocare una contrattura cicatriziale favorita ancora da solide fasciature. La cicatrice trasversale e per la maggior parte ancora recente contraddice l'asserzione che ordinariamente si fa, esser la lesione avvenuta da anni o nella fancinllezza. — Nella cura di queste deviazioni non vi sono che i mezzi puramente ortopedici, trascurando la tenotomia, dalla quale non vi è che poco da attendere; l'uso, a lungo continuato, di una correggia non cedevole, fissata con sottili strisce di empiastro adesivo, può migliorare essenzialmente questo stato. Un dito molto deformato e che cagiona rilevanti disturbi potrebbe anche disarticolarsi. — Altre deviazioni delle dita del piede in forma di artigli, si trovano nelle membra paralizzate; queste però non colpiscono allora un solo o poche dita, ma tutte uniformemente e non meritano di essere qui trattate.

Le deviazioni laterali delle dita del piede con sovrapposizione delle medesime (*chevauchement des orteils*) sono una evenienza molto frequente. Talvolta non è che un dito solo, d'ordinario il 5° o il 4°, spostato verso l'asse del piede, sulla superficie dorsale del dito vicino; in altri casi tutte le dita sono sovrapposte in modo irregolare, nel qual caso sempre il dito

sottoposto riceve una impressione considerevole da quello sovrapposto, e da questa circostanza si riconosce che lo stato esiste da molti anni e non è provocato artificialmente da poco tempo, allo scopo di esentarsi dalla coscrizione. Si son viste inoltre tutte le dita deviate all'esterno. Questo stato mena a considerare un'altra deformità molto diffusa cioè la

Deviazione laterale dell'alluce (" *Ballen* „ , *Hallux valgus* , *déviation latérale du gros orteil*, in inglese *bunion*). In quest'affezione l'alluce è deviato all'esterno in modo da venirsi a trovare sopra o sotto il secondo dito, quando questo non ha egualmente subìta una deviazione laterale. Lo alluce forma con l'osso metatarseo un angolo ottuso il cui apice è formato dalla sua testa. Nei gradi più elevati della deformità, l' alluce si dispone più o meno trasversalmente, si forma nell' articolazione una sublussazione, con sfibramento ed atrofia della cartilagine, per la qual cosa l' osso sesamoideo esterno vien spinto in fuori fino al primo intermetatarseo; si è anche osservata una dislocazione all'esterno del tendine del muscolo flessore lungo dell'alluce, il quale del resto passa a trasverso le due ossa sesamoidee. Il ligamento laterale interno viene disteso ed allungato; ma può anche trovarsi considerevolmente inspessito. L'articolazione si riempie di un essudato sieroso; nelle estremità articolari, specialmente nella superficie interna della testa dell'osso metatarseo, si formano depositi osteofitici, ed al di sopra di questi la epidermide diventa callosa, mentre al di sotto di questo callo, sulla massima prominenza dell'osso, si forma una borsa mucosa accidentale, la quale può comunicare con l'articolazione e prender parte alla sua infiammazione, soppurare e dàr luogo ad una fistola. — La deambulazione con un piede deformato nel modo sopra detto, ed anche più quando sono affetti ambedue i piedi, è per sè difficile e dolorosa, e lo diventa anche di più, fino all' impossibiiità, quando nell'articolazione od esternamente si sviluppa una infiammazione, p. es. dopo la congelazione. — Per ciò che riguarda la genesi di questo male, essa è ancora molto oscura. Già non si sviluppa mai nei fanciulli, ma trovasi solamente negli adulti dai 30—60 anni, e principalmente nelle persone della classe lavoratrice, che debbon molto stare all'impiedi e camminare. Che le calzature strette o difettose favoriscano considerevolmente lo sviluppo dell' affezione, deve molto rivocarsi in dubbio, dappoichè la vanità in rispetto alle calzature dei piedi in questa classe di popolazione, che spesso anzi va a piedi nudi o porta calzature molto ampie (pianelli, pantofole, scarpe di legno), può meno prendersi in considerazione, che nelle classi più elevate, in cui questa deformità è più rara. Tanto meno può considerarsi quest' affezione come reumatica o come una invasione dell'articolazione dall'artrite deformante, quantunque le alterazioni patologiche in essa osservate abbiano molta somiglianza con questa; anche la contrattura muscolare, che si adduce come causa occasionale, non esiste originariamente in ogni caso, quantunque più tardi, dopo che è già avvenuta la deviazione della forma normale, la contrattura sia a stato di aumentarla. Dobbiamo quindi rassegnarci a ricercare ancora una spiegazione adattata per la genesi di questa malattia. — Nella cura è importante pria di tutto che il paziente eviti accuratamente tutto ciò che potesse aumentare la pressione sulla sporgenza anormale, e potesse quivi dàr luogo ad infiammazione. Pria d' ogn' altro la scarpa o lo stivale dev' essere abbastanza largo e preparato sopra forme tagliate appositamente pel piede corrispondente. Se la prominenza è dolorosa può evitarsi la pressione delle calzature su di essa non chè sui calli (occhio di pollo) con un anello di feltro, che si applica intorno intorno e s'incolla alla pelle. Tutte le altre infiammazioni eventuali son da curarsi col riposo e con i noti mezzi corrispondenti. Da una cura ortopedica,

anche quando lo permettono le condizioni del paziente, pochissimo in complesso è da sperare, sebbene si siano raccomandati molti e diversi processi, in parte combinati con una qualche tenotomia (del muscolo adduttore dello alluce e del muscolo estensore o flessore dell' alluce), per la quale l' alluce venga tirato all'indentro. Pei casi più gravi invece e specialmente per quelli, nei quali si rinvengono le fistole ed una suppurazione nelle articolazioni, non rimane che la resezione eseguita con le cautele antisettiche, o del capo del metatarso solo, o secondo i casi anche con una parte maggiore di quest'osso od anche con la superficie articolare della prima falange, mediante le quali operazioni possono allontanarsi gl'inconvenienti esistenti.

c) Neoformazioni nelle dita del piede. Le più ordinarie neoformazioni nella cute di queste dita sono gli occhi di pollo (*Clavi*) intorno ai quali si è già detto ciò che li riguarda in un precedente art. (III, pag. 556). Oltre alle verruche che possono anche trovarsi accidentalmente sulle dita del piede son da tenersi in considerazione preferibilmente le anormalità delle unghie, specialmente la ipertrofia delle stesse, nella quale, quando non si tagliano, specialmente nell'alluce, acquistano un' aspetto mostruoso in lunghezza o grossezza, possono anche incurvarsi in forma di corno o di artiglio (d'onde il nome di grifosi) ed essere infiltrate di formazioni fungose. L' asportazione della massa principale non può eseguirsi che col mezzo di una piccola sega. Il resto dell'unghia si può allora raschiare sottilmente ed ottenere una crescenza più regolare, mediante i piediluvî e l'applicazione delle placche di cera. Le neoformazioni o tumori di altra specie, rarissimamente son limitati alle sole dita del piede, ma sogliono interessare anche le altre parti del piede, inquantocchè spesso partono da questo e solo più tardi invadono le dita. Certi tumori, come p. es. i lipomi non si sono mai osservati sulle sole dita (quando si prescinde dalle neoformazioni adipose osservate nella costituzione gigantesca congenita), i nevromi appena qualche volta; è anche dubbia la comparsa delle cisti che non stanno in nesso nè con le articolazioni nè con le guaine tendinee, o da queste provengono. Gli encondromi s'incontrano nelle dita del piede allo stesso modo come nelle dita della mano, ma molto più di rado, ed anche qui possono estere in parte calcificati od ossificati. La loro forma globosa glandolare e la loro consistenza elastica permette di riconoscerli con facilità. Gli osteomi che si trovano nelle dita del piede consistono in esostosi, che son molto rare nella prima falange dell'alluce o nell'articolazione ungueale del 4° dito esterno, ma invece hanno a preferenza la loro sede nell' articolazione ungueale dell' alluce *(exostose sous-ungueale)* e come lo dimostra la nomenclatura ora addotta si trovano a preferenza al di sotto dell' unghia, che da essi vien sollevata, in modo che la calzatura del piede comincia ad esercitare una pressione dolorosa. Quando la malattia si trova nell' articolazione ungueale delle dita si comporta del resto in un modo perfettamente simile. Essa colpisce a preferenza gl'individui giovani, nell'età di 15—25 anni, ed anche più giovani, le donne con la stessa frequenza che gli uomini; la sua genesi non è meno oscura ed inesplicata, come quella della deviazione all'esterno dell'alluce, e la crescenza può variare moltissimo in celerità. Riguardo alla diagnosi non può restarsi facilmente in dubbio quando si trova l'unghia sollevata in sopra o spostata lateralmente da un tumore osseo. Per l'asportazione della esostosi, si raccomanda di asportare una parte dell'unghia deformata, preservando però la sua radice, e di resecare in piano la crescenza ossea con una forbice osteotoma ecc.; ma se tutta l' articolazione ungueale fosse trasformata in un tumore osseo, in tal caso la falange corrispondente dovrebbe estirparsi con un taglio laterale, preservando le parti molli sopra-

stanti. — I sarcomi, melanomi, carcinomi, quando non occupano una gran parte del piede e pure invadono anche le sue dita, si limitano, quando sono isolati, per lo più all' alluce, che per regola deve essere disarticolato per allontanare il tumore, mentre gli epiteliomi che si trovano in tutte le dita, anche nei loro interstizî propagandosi dal metatarso, secondo la loro diffusione estensione e profondità, permettono talvolta anche una estirpazione, ma in altri casi possono essere allontanati solamente mediante la escissione delle dita o di una parte del piede.

E. Le operazioni sulle dita del piede sono perfettamente le stesse che quelle che si eseguono in modo analogo sulle dita della mano e si sono già esposte nell' articolo precedente. Esigono assolutamente la stessa tecnica nelle dita del piede le amputazioni o le resezioni che in queste son rare; và detto lo stesso delle disarticolazioni delle falangi, nelle articolazioni metatarso-falangee, mediante il taglio ovalare, e nelle articolazioni interfalangee mediante il taglio a lembi. Resta solamente ad aggiungere ancora qualche cosa sulla contemporanea disarticolazione di tutte le dita nelle loro articolazioni metatarsee, non raramente indicata per la gangrena da freddo, nella quale disarticolazione, le parti molli necessarie a ricoprire le ampie superficie articolari delle ossa metatarsee, sono abbastanza piccole e quindi si debbono conservare con la massima cura. Si fa a tal uopo un taglio convesso allo innanzi, tanto nella pianta del piede che sul dorso, i due tagli s'incontrano all'interno ed all'esterno alquanto all'indietro dell'articolazione metatarsea in modo tale negli interstizî delle dita divaricate tra loro, da poter servirsi completamente o quasi delle parti molli della membrana interdigitale, ed in modo che il taglio dorsale condotto sulla superficie dorsale delle dita, a superficie convessa in corrispondenza della membrana natatoria, venga a coincidere col taglio fatto prima nella superficie plantare. Dopo ciò si disseca il lembo dorsale fino alla testa delle ossa metatarsee, che si faranno sporgere con la flessione delle dita, e si disarticola ed asporta ogni singolo dito successivamente, lasciando l'osso sesamoideo nella testa del primo osso metatarseo. I margini di ambedue i lembi appaiono increspati, ma quando sono ravvicinati ricoprono la testa delle ossa metatarsee. Se ciò non avviene in qualche punto, in tal caso bisogna resecare ancora la testa dell'osso corrispondente, onde ottenere una esatta riunione delle parti molli.

Letteratura: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Bd. III, Abth. 1. Tübingen 1865, pag. 332. — [2]) Hermann Karsten, Beitrag zur Kenntniss des *Rhynchoprion penetrans.* Mit. 2. Taf. Moskau 1864. 8° und Virchow's Archiv. 1865. — G. Bonnet, *Mémoire sur la puce pénétrante ou chique, Archives de médecine navale.* T. VIII. 1867. Juillet. — V. anche: Thomas Annandale, *The malformations, diseases and injuries of the fingers and toes and their surgical treatment.* Edinburgh 1865. 8°. — Paulet in Dechambre, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* 2. Série. T. 17. 1882, pag. 612—716. Art. " Orteils ".

P. E. GURLT.

Dita, ditaina, v. Echites.

Dita a scatto. S'indica con questo nome un particolare disturbo motorio delle dita, che fu descritto per la prima volta dal NOTTA nell'anno 1850, e denominato dal NÉLATON *doigt à ressort.*

L'affezione è rara, e piccolo è il numero delle osservazioni sinora comunicate.

I sintomi sono in alto grado caratteristici. Mentre la forma e l'aspetto del dito ammalato nulla presentano di rimarchevole, questo non può essere,

con moto volontario, nè completamente flesso, nè completamente esteso; il movimento non procede normalmente che fino ad un certo punto; qui si arresta di botto, e solo con un energico sforzo volitivo, anzi talvolta solamente con un ajuto estrinseco — quello, di solito, della mano sana dello ammalato — si può liberare il dito dalla posizione d'incompleta flessione od estensione, e portarlo in flessione od estensione completa; il movimento però si compie in un modo subitaneo, patognomonico, con uno scatto simile a quello d'un coltello a molla, accompagnato da maggiore o minor dolore e da un rumore scoccante percettibile col tatto e coll'udito. Appunto questo scattar subitaneo, come se il dito fosse spinto da una molla al di là d'un ostacolo, ha dato origine al nome dell'affezione. Il dito affetto può talvolta venir flesso completamente in modo normale, e solo nella estensione si manifesta l'impedimento descritto; in altri casi il pollice ammalato restava spesso immobile in un'iperestensione dolorosa, e poteva esser flesso solo passivamente con uno scatto sonoro. In singoli casi il caratteristico fenomeno non ha luogo costantemente, ma la flessione e l'estensione si compiono spesso più volte di seguito con tutta speditezza e libertà. Il descritto disturbo motorio non è che raramente esente da dolore; gli ammalati accusano di solito un vivo dolore nel momento in cui il dito trascorre dalla flessione od estensione incompleta alla completa. Talvolta anche nel riposo esistono sensazioni dolorose nell'articolazione metacarpo-falangea corrispondente al dito a scatto, e specialmente alla superficie volare di essa, le quali si propagano talora all'avambraccio, lungo il tendine flessore corrispondente. Questi dolori possono precedere di maggiore o minor tempo la comparsa del fenomeno di “scatto„. Spesso si hanno anche dolori reumatici in altri punti. In tre casi osservati dal BERGER, uno spiccato reumatismo articolare con partecipazione delle articolazioni delle dita, avea preceduto l'affezione. Solo eccezionalmente si presentano nel dito ammalato parestesie (formicazione, sensazioni di bruciore, ecc.). S'intende senz' altre spiegazioni, che il descritto disturbo di motilità si rende molto penoso nei più diversi movimenti manuali.

Con un accurato esame obbiettivo del dito ammalato non si trova alterazione morbosa di sorta nell'articolazione tra la prima e la seconda falange, in cui ha sede il disturbo funzionale; al contrario si mostra quasi sempre una chiara dolorabilità alla pressione in un sito circoscritto della superficie volare dell'articolazione metacarpo-falangea corrispondente. Qui si sente, alla parte interna del tendine, un corpo duro, grande circa quanto una lenticchia, situato immobilmente nello strato profondo, e che si mostra molto nettamente sensibile alla pressione. Il MENZEL ha potuto persuadersi con esperimenti fatti sul cadavere, che questo corpo duretto ed immobile situato lateralmente al tendine, corrispondeva ad una delle estremità libere della scanalatura ossea della prima falange del pollice, in cui scorre il tendine. Anche l'HAHN afferma che nel suo caso di affezione bilaterale dell'anulare, l'esame praticato lungo il dito diventava solo allora doloroso, quando si arrivava sul tendine flessore, a livello dell'articolazione metacarpo-falangea, dove notavasi, alla parte interna del tendine, un rialzo duretto, grande circa quanto un pisello, e molto sensibile alla pressione. Benchè tutti gli autori abbiano constatato la presenza di questo nodetto, pure le opinioni loro sulla natura di esso son differenti. Il NÉLATON trovò nel suo caso, in alto dell'articolazione metacarpo-falangea, un corpo di durezza cartilaginea nella guaina del tendine flessore, spostabile, ma che si fermava di botto nei movimenti di flessione ed estensione, e in seguito a uno sforzo prolungato compiva un movimento brusco, come se scivolasse

sopra un ostacolo. Il Nélaton credette che questo corpo fosse la causa della affezione, e in conseguenza propose, in un caso simile, di estirparlo. Il Busch, in due casi da lui osservati, non potè trovare alcun' anomalia nè nell' articolazione, nè nelle guaine tendinee. L'opinione del Pitha, che questa singolare affezione si spieghi nel migliore modo coll' ammettere l' esistenza di corpuscoli articolari liberi, può solo in singoli casi esser valida, in quanto che talvolta piccoli corpi liberi contenuti nella sinoviale tendinea o articolare, possono produrre fenomeni simili, quando essi, come nota giustamente il Vogt, aderiscano, sia pure lassamente, a un punto determinato. Senza di ciò non potrebbe aversi un arresto così preciso e tipico, come accade nel dito a scatto. Dopochè già l'Hyrtl, per considerazioni teoriche, aveva espresso l'opinione, che solo un ispessimento circoscritto del tendine dell'uno o dell'altro lungo flessore del dito, con contemporaneo restringimento della guaina tendinea in un sito determinato, potesse produrre l' ostacolo, la giustezza di questa opinione è stata poi provata sperimentalmente dal Menzel.

Il Menzel è riuscito, con esperimenti fatti sul cadavere, a mettere in chiaro la natura di quest' affezione. Egli cercò di produrre artificialmeute delle dita a scatto, e dapprima si propose il quesito, se un ispessimento circoscritto del tendine, un tumore del tendine, sia da solo sufficiente a produrre un dito a scatto. Il tendine del flessore profondo del dito fu messo allo scoperto per un brevissimo tratto, in corrispondenza della seconda falange; indi fu tratto fuori e saldamente avvolto da un filo. I molteplici giri di questo e il nodo corrispondente formavano un piccolo tumore circoscritto del tendine. Si fece poi rientrare il tendine nella sua guaina, e si praticarono movimenti, in parte colla flessione diretta del dito, in parte col tirare il tendine corrispondente, messo a nudo al di sopra dell'articolazione della mano. I movimenti del dito così ottenuti erano bensì meno scorrevoli, ma niente di simile ad uno scatto potea notarsi.

Lo scatto, data la presenza di un tumore del tendine, si produceva in modo molto caratteristico solo allora, quando si aumentava o si diminuiva considerevolmente la resistenza della guaina in un punto convenientemente scelto. Per ottenere il primo scopo, si produsse un restringimento artificiale della guaina con una solida legatura della guaina incisa e del tendine rinchiusovi. Ora il movimento del dito si compieva liberamente, sinchè il tumore del tendine arrivava al restringimento della guaina; allora il movimento s'arrestava di botto; ma se si rendeva un po' più energica la forza motrice, il dito trascorreva, con scatto repentino e con leggiero rumore scoccante, nella posizione voluta. In tal momento si provava perfettamente la stessa sensazione, come se lo scatto si producesse in una delle articolazioni del dito (generalmente l' ultima articolazione interfalangea). Con ugual facilità poteva prodursi lo scatto, quando, coll'asportare un pezzetto della guaina, se ne diminuiva la resistenza. Quando il tumore del tendine è relativamente grosso, occorre una forza alquanto maggiore per fare scorrere il nodo nella guaina. Se la resistenza di questa cessa subitamente, il tumore del tendine, trovandosi libero, percorre di scatto un lungo tratto, mentre col palpamento del dito si ha perfettamente la stessa impressione, come se lo scatto si producesse nell'articolazione interfalangea.—Il Menzel sottopose pure al cimento sperimentale l' opinione del Nélaton, che il fenomeno dello scatto sia determinato da corpi contenuti nella guaina tendinea, analoghi ai corpi mobili articolari. Egli introdusse, attraverso piccole incisioni, corpi estranei, come grani di miglio, di canape e di riso, nelle guaine tendinee, e con una sonda li spinse per un tratto nell'interno delle medesime. Questi corpi scivolavano di preferenza ai due lati del tendine, ma generalmente seguivano poco o punto i suoi movimenti. Per tal modo non si produsse mai il fenomeno dello scatto.

Dagli esperimenti su esposti, il Menzel trasse a ragione le seguenti conclusioni:

1.º Lo scatto delle dita potrebbe esser cagionato quasi sempre da un'affezione della guaina tendinea; ma l'esploratore prova sempre la stessa impressione, come se lo scatto si producesse in una delle articolazioni del dito.

2.º Nè un tumore circoscritto del tendine senza restringimento della guaina, nè un restringimento della guaina senza tumore del tendine son sufficienti a produrre lo scatto. Perchè il fenomeno si manifesti, occorrono invece contemporaneamente le due condizioni.

3.º Lo scatto ha luogo pure, quando, essendovi un tumore del tendine, la guaina è lacerata in un sito corrispondente.

4.º I corpi liberi nella guaina tendinea non producono lo scatto, neanche quando

esiste contemporaneamente un restringimento della guaina, a meno che il corpo contenuto nella guaina tendinea non fosse affatto libero, ma aderisse intimamente al tendine stesso, nel qual caso equivarrebbe ad un tumore circoscritto del tendine.

Il Menzel esprime infine l'opinione che precisamente l'articolazione metacarpo-falangea, da una parte per la profondità della gronda ossea nella quale scorre il tendine, d' altra parte per la cresta obliqua, nettamente prominente, che l' inserzione della capsula articolare forma qui tra le estremità della gronda ossea, sarebbe specialmente favorevole alla produzione dei restringimenti delle guaine tendinee a livello delle dita.

Una speciale predisposizione locale alla produzione d' ostacoli è anche costituita, secondo il ROSER, dal passaggio del flessore profondo attraverso il flessore sublime. Con questa supposizione s'accorda un caso comunicato recentemente dal BUM, che presentava un particolare fenomeno. L'impedimento, consistente in un nodetto duro incastrato nella biforcazione del flessore sublime, non si poteva allontanare per pressione diretta, esercitata alla stessa guisa che sulla molla d' una calotta d' orologio; solo lo smuovere il nodetto verso la periferia e così spingerlo verso la parte larga della biforcazione del flessore sublime, permetteva la pronta flessione. Un caso simile pare sia stato quello del LEISRINK, che guarì in seguito ad operazione (vedi sotto). In ogni caso non v'ha dubbio che la cagione delle dita a scatto sia un impedimento meccanico. Nella pluralità dei casi questo impedimento è formato da prodotti infiammatorî, cosicchè in sostanza si tratta d'una tendovaginite cronica circoscritta. Uno degli ammalati del BERGER, presentava in modo spiccatissimo, alla superficie volare della corrispondente articolazione metacarpo-falangea, il particolare rumore di sfregamento, patognomonico della tendovaginite. In un caso del VOGT il nodo ripetutamente menzionato, grosso quanto una lenticchia ed esistente a livello della prima falange del dito, non s'era formato per cronica infiammazione, ma d'un subito, in seguito a trauma (stravaso sanguigno intrafibrillare o lacerazione fibrillare del tendine). Secondo lo stesso autore non è forse infrequente che i nodi tendinei siano causa dell'affezione; essi sono piccolissimi ganglii, oppure son da ritenere come un vero callo tendineo. In casi rari vi sarebbe anche da pensare a gomme tendinee, che generalmente si presentano in forma circoscritta, cioè come tubercoli. Il BLUM esprime l' opinione basata su ricerche anatomiche e sperimentali sue proprie, che la malattia debba considerarsi come il risultato d' una sinovite plastica; l' essenza dell'ostacolo è data, secondo lui, dall'estremità centrale della guaina fibrosa del tendine flessore. Una particolare disposizione alla produzione di un tale ostacolo offre la guaina del flessore del pollice, a cagione del passaggio reso qui angusto dalle ossa sesamoidee.

Delle 33 osservazioni conosciute, 19 riguardano individui di sesso maschile, 14 riguardano individui di sesso femminile; quasi tutti gli ammalati erano adulti, ad eccezione di un caso comunicato dal BERGER, che riguardava una ragazza di cinque anni e mezzo, e d'un caso comunicato ultimamente dal KONETSCHKE, nel quale l'affezione fu presentata congenitamente da un bambino, al dito medio di ciascun lato. Quanto alla ripartizione dei suddetti 33 casi per le singole dita, abbiamo la seguente statistica: pollice, 13 volte; indice, due volte; medio, 8 volte; anulare, 14 volte; mignolo, 6 volte.

In alcuni casi si trovò lo strano fenomeno contemporaneamente in parecchie dita, sia della stessa mano, o di entrambe, cioè in 3 casi erano contemporaneamente affette due dita della stessa mano, in cinque casi un dito di ciascuna mano (4 volte l'anulare, 1 volta il medio), in tre casi pa-

recchie dita delle due mani. Le dita della mano destra non sono in realtà più spesso affette di quelle della sinistra.

Cagioni della malattia sembrano essere talora affezioni reumatiche, talora influenze traumatiche. Le occupazioni faticose sembrano dare una certa predisposizione. Uno dei miei pazienti, un giurista di 23 anni, suonatore di violoncello, attribuiva la comparsa del disturbo motorio in entrambi gli anulari, specialmente nel sinistro, alla circostanza che egli, come volontario d'un anno, avea dovuto portare il fucile, il cui calcio, col suo margine di lamiera, riposava appunto sulla regione del solco volare dell'anulare. I primi indizî dell'affezione si notarono, dopo circa tre mesi di servizio, alla mano sinistra, colla quale l'arma era abitualmente portata, mentre la destra non serviva a ciò che eccezionalmente. In un altro mio paziente (compositore di stamperia, d'anni 50, con affezione bilaterale simmetrica alle dita pollice e mignolo), non erano escluse completamente le influenze nocive professionali (piombo). In un terzo caso (giovinetta dei 19 anni con affezione di entrambi gli anulari, specialmente del sinistro) poteva considerarsi come causa l'eccessivo lavoro manuale.

La diagnosi delle dita a scatto è di pura evidenza, giacchè il disturbo motorio è tanto speciale e diverso da tutte le altre forme d'ostacolata motilità, ch'è impossibile scambiarlo con altra affezione. Per la più esatta determinazione della causa nei singoli casi, sono d'importanza i dati anamnestici sullo sviluppo dell'affezione. Questa si distinguerà da un corpo articolare mobile, pel fatto che in quest'ultimo caso il disturbo motorio è lungi dal sopravvenire costantemente nello stesso stadio del movimento, e in modo così tipico. Pure fu già rimarcato più sopra, che ciò può benissimo accadere, quando il corpo articolare aderisca, più o meno, all'interno dell'articolazione.

La prognosi è relativamente favorevole. Cen un trattamento appropriato, il fenomeno scomparve dopo alcune settimane od alcuni mesi; pure in singoli casi il male si mostrò incurabile. Del resto è evidente che il grado di molestia, prodotta dell'affezione, è molto diverso a seconda dello stato e delle occupazioni dei pazienti.

In alcuni casi, anche residui insignificanti dell'affezione arrecano estremo disturbo, mentre in altri casi anche un grado piuttosto alto dell'affezione passa quasi inosservato.

Per la cura si raccomandano i bagni locali caldi, il massaggio, l'elettricità, la tintura di jodio. Mentre il Busch, Hahn ed altri avean raccomandato il costante riposo dell'arto nei loro casi terminati in guarigione, il Vogt raccomandò il movimento motodico. Nei tre casi trattati da me per un tempo piuttosto lungo, ciò che maggiormente si mostrò efficace fu una combinazione di maniluvii caldi prolungati, massaggio ed elettricità. Il massaggio (generalmente abbastanza doloroso) si pratica coll'*effleurage* e con piccoli colpi sul sensibile nodetto volare, del pari che sul corso dei corrispondenti tendini flessori, lungo la palma della mano. L'elettricità si applica in parte colla corrente costante (stabile applicazione dell'anode sul sito dell'indurimento, alla palma della mano, mentre il catode si applica lungi da questo punto, sia sul dorso della mano, sia sulla superficie volare dell'articolazione della mano o sull'anteriore dell'avambraccio), in parte colla corrente indotta (faradizzazione modicamente forte dei fascetti muscolari flessori ed estensori delle dita ammalate). In casi speciali, difficili ed ostinati, sarebbe indicata anche l'elettrolisi — galvanopuntura degl'indurimenti noduliformi derivanti dall'essudato e dal callo tendineo. Quanto ad atti operativi, si è proposta l'escissione dei nodetti mobili (Nélaton-Notta); in altri casi si propose la divisione sottocutanea del nodulo, oppure di ren-

derlo libero facendo un'incisione ed operandone il distacco parziale (P. Vogt); ma la radicale efficacia di queste operazioni è in realtà ancora poco provata. Il Leisrink trovò in un caso, coll'incisione della guaina tendinea, una discreta quantità di liquido chiaro, e dopo la rimozione di questo, un nodetto fungiforme della grandezza d'un pisello, situato nel punto di biforcazione del flessore sublime e appartenente al tendine del flessore profondo del dito. La tenotomia e la sutura del tendine effettuarono in questo caso la guarigione completa.

Letteratura: Notta (Nélaton), Arch. gén. de méd. 1850, XXIV, pag. 142; Nélaton, Path. ext. 1858. — Busch, Lehrb. der Chir. 1864, II, pag. 143. — Huguier, Arch. gén. de méd. 1873, pag. 577. — Hahn, Allgem. med. Central-Ztg. 1874, Nr. 12. — Menzel, Centralbl. für Chir. 1874. — Annandale, *Malformations of the fingers*, p. 249. — Berger, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1875, Nr. 7 u. 8. — Fieber, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 7; Wiener med. Blätter 1880, Nr. 14—17. — P. Vogt, Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten, aus Billroth und Lücke's Deutscher Chirurgie. 1881, Lief. 64, pag. 104. — Blum, Arch. gén. de méd. 1882, pag. 513. — Berger, Real-Encyclopädie der ges. Heilk. 1. Aufl., XII, pag. 220. — Leisrik, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 48. — Bernhardt, Centralbl. für Nervenheilk. 1884, Nr. 5. — Rehn, Centralbl. für Chir. 1884, Nr. 6. — Steinthal, Ibid. 1886, Nr. 29. — Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 1. — Bernhardt, Ibid. Nr. 4. — Kurz, Centralbl. für Chir. 1887, Nr. 6. — Bum, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 43, 44. — Konetschke, Ibid. 1888, Nr. 13.

Loddo. EULENBURG.

Dito. Corteccia di dito. È la corteccia di un'albero molto diffuso nelle Indie e nelle Molucche, *Alstonia scholaris;* ha sapore amaro, ed è molto apprezzato nelle Indie, singolarmente come tonico, nella diarrea, dissenteria e stati affini. Il principio attivo della corteccia denominata in origine ditoina e ritenuto per alcaloide, sembra di una natura ancora complessa e par che contenga una sostanza (ditamina) che spiega sugli animali un'azione simile a quella del curaro. — Un'altra specie indigena nell'Australia, *Alstonia constricta,* fornisce una corteccia spesso di un grigio-cenere all'esterno e giallo-chiaro all'interno, che si è addimostrata utile nell'affezione di malaria.

Dittamo *(fraxinelle, Dictame blanc),* radice del *Dictamus albus L.* (Rutacee). Pianta indigena, di un sapore amaro mucillaginoso; per lo passato usata come carminativo e digestivo, ed anche come emmenagogo, oggi disusata. Per *Dictame de Crète* distingue la farm. fran. l'*Origanum Dictamus L.* (labbiate) officinale, di cui l'erba fiorita viene adoperata in forma di polvere.

Diuretici (da δια, attraverso e ουρον, urina), rimedii che promuovono le urine. Come tali vengono designati quei rimedii, ai quali si attribuisce la proprietà di aumentare la quantità della secrezione urinaria. Il loro numero è piuttosto grande. Tuttavia le esperienze e le ricerche del nostro tempo hanno limitato considerevolmente un tal numero, e persino ingenerato l'opinione, che non esistano affatto sostanze medicamentose dotate d'una tale azione specifica. In fatti nei sani, anche dopo l'uso dei diuretici ritenuti come più attivi, o non si nota alcun aumento della quantità d'urina, o esso è molto modico, mentre quando esistono stati morbosi, specialmente raccolte idropiche, si osserva molto spesso una diuresi durevolmente abbondante, per effetto di rimedii in vario modo operanti, per esempio, della digitale nelle idropisie consecutive a malattie cardiache, o della chinina nell'idrope universale consecutivo ad affezioni malariche.

I rapporti quantitativi della secrezione urinaria dipendono da differenti circostanze. Determinano un aumento della secrezione renale: 1.° l'innalzamento della pressione sanguigna nel sistema aortico e

con ciò anche nei glomeruli renali; esso può aver luogo *a)* per accrescimento assoluto della massa sanguigna, ciò che accade nel modo più notevole per aumentato assorbimento d'acqua dallo stomaco (per effetto di calore interno od esterno non eccedente i limiti normali), e in modo meno notevole per abbondante riassorbimento di trasudati liquidi nel tessuto cellulare sottocutaneo e nelle cavità del corpo; *b)* per aumento relativo della massa sanguigna, per esempio in seguito alla legatura di grosse arterie o per pressione su di esse; per contrazione dei vasi cutanei determinata dal freddo e da altre cagioni (p. es. nello stadio algido della febbre, o come fenomeno parziale d'attacchi nervosi); per l'uso di bagni semplici 28°C., (L. Lehmann) ed anche per l'inspirazione d'aria compressa (Geigl e Mayr); *c)* dopo l'ingestione di sostanze medicamentose che, in forza della loro azione sul cuore e sul sistema nervoso vasomotorio, possono produrre un innalzamento della pressione sanguigna, e specialmente quando producasi una contemporanea dilatazione dei capillari arteriosi renali.

2.° Le variazioni funzionali in altri organi secretorii. Una diminuzione della traspirazione cutanea determina necessariamente un aumento della secrezione renale. Nelle diarree e nei profusi sudori, p. es. durante l'azione della pilocarpina, la quantità dell'urina e allo stesso tempo quella dei suoi componenti solidi, segnatamente quella dell'urea e dei sali, discende, a seconda delle circostanze, sino ad un minimo.

3.° La iperemia dei vasi renali in seguito a rilassamento delle arterie renali di maggior calibro, per esempio, dopo una pressione piuttosto prolungata su di esse, come anche per un'azione paralizzante esercitata su di esse da altre cause. Con la diminuzione della pressione addominale in seguito alla punzione d'un'ascite o di cisti ovariche d'una certa grandezza, come anche al principio del puerperio, si stabilisce un aumento della secrezione urinaria. Questa, per la stessa ragione, è più rapida nella posizione genucubitale, in cui si ha la minor pressione (Wendt). Nell'ascite di alto grado i diuretici rimangono senza effetto, sinchè dura la pressione sui reni e sui loro vasi.

4.° La diminuzione o perdita totale del tono dei capillari renali. Il loro rilassamento determina un maggior riempimento di essi, per effetto del quale l'acqua e gli altri componenti dell'urina passano con maggior facilità dai vasellini dilatati dei glomeruli nei canalicoli urinarii. La pressione aortica normale o non troppo diminuita basta già allora perchè si abbia un aumento della secrezione renale. La virtù diuretica di alcuni rimedii potrebbe dipendere esclusivamente dall'azione paralizzante che esercitano sui nervi dei vasi renali nel nervo splancnico o nei centri di essi nervi. La poliuria che si manifesta dopo il taglio dello splancnico si spiega colla dilatazione dei vasi arteriosi renali, per paralisi della loro muscolatura vasale. Dopo un tal taglio la rapidità secretoria dell'acqua cresce più considerevolmente che non quella dell'urea (M. Herrmann e Knoll). L'aumento della diuresi dopo certe alterazioni patologiche degli organi centrali del sistema nervoso, come per es. l'idruria osservata dopo lesioni del pavimento del quarto ventricolo, del midollo allungato, dopo commozioni cerebrali, in caso di neoformazioni del cervello, come pure quella che si manifesta talvolta in seguito ad attacchi nervosi, non è senza dubbio che un effetto dell'azione paralizzante esercitata da quelle cause sui vasi arteriosi renali e della conseguente dilatazione e pletora dei vasi glomerulari, mentre nei casi in cui le arterie renali partecipano allo spasmo generale, come nell'irritazione del midollo allungato, il primitivo aumento della secrezione urinaria cessa. Nell'ultimo caso, se si tagliano i nervi renali, la secrezione urinaria

aumenta di nuovo (GRÜTZNER). Ma se si tagliano i nervi d'un sol rene e si inietta stricnina, esso, coll'elevarsi della pressione sanguigna, secerne abbondantemente, mentre nel rene i cui nervi furon conservati, la secrezione si arresta (GÄRTNER).

5.° Il passaggio nel sangue di sostanze, che determinano un più alto grado di concentrazione del medesimo, come accade per dosi piuttosto grandi di sali medii, di zucchero, di colla, ecc., giacchè ai tessuti viene allora sottratta dell'acqua, e questa, pel persistente aumento della pressione sanguigna, viene eliminata dai reni.

Per tal guisa si può diminuire la quantità d'acqua del sangue, e rendere possibile un maggiore assorbimento da parte delle vene e dei vasi linfatici.

6.° La introduzione di rimedii, che eccitano in modo speciale l'epitelio renale, o che, in forza della loro azione solvente, astringente o d'altra natura, possono rimuovere le alterazioni morbose dell'epitelio stesso, dalle quali è leso il processo di filtrazione. Per stimolazione abbastanza forte dell'epitelio ghiandolare, possono venir sottratti al sangue, in quantità piuttosto grande, urea ed altri componenti solidi, o per un contemporaneo aumento della pressione sanguigna, anche la quantità totale dell'urina può aumentare considerevolmente.

I rimedii clinicamente adoperati come diuretici possono riunirsi sommariamente nei seguenti gruppi:

1.° Acqua e bevande acquose. Il bere abbondantemente acqua fresca (4°—14°C.) produce una rapidissima azione diuretica. Molti rimedii considerati come diuretici dai vecchi medici devono forse esclusivamente questa proprietà alle quantità d'acqua, nelle quali vengono amministrati, così i decotti di *Rad. Bardanae*, *R. Caricis arenariae* e simili, di miglio, di radici e turioni d'asparagi, come anche d'altri rimedii indifferenti (diuretici emollienti, lenienti), che altre volte si ordinavano spesso agli idropici come bevande. A questo gruppo appartiene il latte, terapicamente utile per sè stesso (nella nefrite parenchimatosa; S. HOFMANN) oppure bevuto in unione a molta acqua, 2—3 litri d'acqua al giorno con latte caldo (IMMERMANN), da una parte per compensare la perdita d'albumina del sangue, d'altra parte per favorire il processo di filtrazione nei reni e l'espulsione dei cilindri che otturano i canalicoli urinarii.

L'acqua passa rapidamente nel sangue e, alla temperatura ordinaria dell'aria e del corpo, ne vien cacciata coll'urina con quasi eguale rapidità; anche più rapidamente, se fu bevuta fredda. L'aumentata introduzione d'acqua favorisce lo scambio della materia, lo scioglimento e l'eliminazione dei prodotti regressivi risultanti dai processi d'ossidazione, nonchè di diverse sostanze che colla loro accumulazione riuscirebbero nocive all'organismo, e specialmente dei veleni. La rapidità di eliminazione dell'acqua coll'urina varia considerevolmente, e dipende non solo dalla quantità, ma anche dal tempo e dall'essere stata bevuta in una volta o a più riprese. Al principio la quantità d'acqua dell'urina cresce rapidamente sino ad un certo massimo, indi decresce a poco a poco. Coll'aumento dell'acqua s'eleva contemporaneamente la quantità dei componenti solidi dell'urina, come anche delle altre secrezioni. Le perdite del corpo superano allora le entrate, ed il suo peso diminuisce.

2.° Acidi. Essi, presi in dosi modiche, elevano la tensione arteriosa, e con ciò la pressione sanguigna. Qui vanno massimamente considerati gli acidi vegetali, segnatamente gli acidi lattico e citrico, indi le bevande ricche d'acido carbonico, specialmente in unione con sali vegetali alcalini e con bicarbonati alcalini. Per meglio ottenerne l'azione diuretica, l'acido lattico si prende ordinariamente sotto forma di siero acido di latte o di butirro; l'acido citrico, digeribile con egual facilità, si prende sotto forma di

succo di limone (ricco di citrato acido di potassio e di calcio), in dosi crescenti ed addolcito con zucchero. Analogamente a questi rimedii si comportano i succhi acidi contenenti malati alcalini, tartrati alcalini, citrati alcalini ed altri sali alcalini ad acidi vegetali, per es. il succo dei frutti di alchechengi, di ribes, il succo di carote, di cocomeri ecc., i cui sali si trasformano nel corpo, per ossidazione, in carbonati alcalini, e così dànno leggermente gli effetti dei diuretici salini (v. sotto). Dopo l'uso dell'acqua contenente acido carbonico, la quantità di urina che si raccoglie in tre ore è maggiore, negli adulti sani, che dopo l'uso d'acqua comune in egual quantità e ad egual temperatura (H. QUINCKE).

3.° Rimedii ad azione tonica ed astringente. Ai primi appartengono principalmente gli alcaloidi della china, segnatamente la chinina e i suoi sali, che preducono una notevole diuresi nell'idrope universale da malaria, e anche in seguito a scarlattina o ad altre malattie infettive od esaurienti. Analogamente agli alcaloidi della china, anche i preparati di ferro, in date circostanze, spiegano azione diuretica, specialmente nelle idropisie consecutive a un alto grado d'anemia o d'idroemia, come può aversi in seguito alle sfavorevoli condizioni d'esistenza, alle suppurazioni di lunga durata, e ad altre influenze dannose alla sanguificazione e alla nutrizione.

L'azione diuretica degli astringenti si manifesta principalmente nelle idropisie determinate da albuminuria. Essi diminuiscono la quantità d'albumina nell'urina e aumentano quella dell'acqua, come dimostrarono il FRERICHS pel tannino ed il LEWALD per l'acetato di piombo. A questi rimedii si collegano il solfato di zinco raccomandato dal KÖRNER contro l'idropisia da malaria, e i preparati meno energici di rame, prescritti dai vecchi medici nell'idrope universale. Analogamente agli astringenti si comportano le sostanze medicinali resinose. Molte di esse determinano già nei sani, a dosi modiche, un aumento della secrezione urinaria, probabilmente per lo stimolo ch'esse esercitano nell'attraversare i reni, forse anche per la loro azione tonica sul muscolo cardiaco, e pel conseguente innalzamento della pressione sanguigna nelle arterie. Queste sostanze potrebbero anche, in date circostanze, esercitare, come le precedenti, un'azione curativa sull'epitelio renale ammalato (rigonfiamento torbido). Le sostanze resinose che si mostrano maggiormente attive come diuretiche sono gli acidi resinosi delle abietinee (*terebinthina et praepar.*, *turiones pini etc.*), delle cupressinee, (*baccae et lignum juniperi*), del balsamo copaive (acido copavico), del guaiaco (acido guaiacico); indi talune gommoresine, come anche gli olii eterei delle sostanze prima nominate (*Oleum terebinthinae, Ol. juniperi, Ol. copaivae),* i quali si resinificano facilmente nell'organismo. Si collegano alle sostanze enumerate molti vegetali, la cui attività dipende principalmente dal loro contenuto di olii eterei e di resine, come *Rad. arnicae, R. enulae, R. angelicae, R. levistici,* ecc., i quali altre volte venivano frequentemente adoperati negli ammalati idropici affetti da catarro bronchiale e da debolezza cardiaca; inoltre anche i frutti, l'erba e le radici d'altre ombrellifere, adoperate specialmente come rimedii popolari nelle idropisie, segnatamente i *Fruct. anethi, Fr. Dauci, Fr. et Rad. petroselini, Hb. et Rad. foeniculi, Fr., Hb. et Rad. apii graveol., Hb. cerefolii sativi.* L'uso prolungato però, come anche le forti dosi, specialmente dei rimedii prima menzionati, producono facilmente iperemia renale con caduta dell'epitelio ghiandolare, diminuzione della quantità d'urina, albuminuria ed ematuria.

4.° Diuretici che agiscono per la loro azione sull'attività cardiaca (diuretici dinamici). Il rappresentante principale di questo gruppo è la digitale. L'aumentata diuresi dopo l'uso di essa nelle idropisie non

è il risultate di un' azione specifica sui reni, ma si ha da mettere sul conto dell'azione regolatrice da essa esercitata sull'attività cardiaca. Nei sani non si ha dopo il suo uso, come nei cardiopatici, un aumento considerevole della secrezione urinaria, che va sino ad $1 \frac{1}{2}$—3 volte la quantità fisiologica; anzi, dopo dosi tossiche, la secreziene urinaria diminuisce considerevolmente, per la perdita d'acqua, determinata dai vomiti e dalla diarrea. L'azione diuretica della digitale dipende però non tanto dall' innalzamento generale della pressione sanguigna, quanto dall' innalzamento locale di essa nei glomeruli. Nel primo stadio dell' azione della digitale, se le dosi furon piuttosto forti, la secrezione urinaria diminuisce considerevolmente, come insegnano gli esperimenti sugli animali, non ostante un considerevole innalzamento della pressione sanguigna, e ciò perchè anche i vasi renali partecipano alla generale contrazione vasale; sol quando, col diminuire della contrazione vasale, la pressione sanguigna s'abbassa nei glomeruli, si stabilisce, sotto il durevole influsso dell'azione cardiaca, una diuresi abbondante (Grützner, L. Brunton e Pover).

L'efficacia della digitale si manifesta perciò specialmente in quelle idropisie, che son determinate da affezioni cardiache; lo Ziemssen ritiene però utile la digitale anche al principio dell'idrope acuta da scarlattina e da acuto morbo del Bright con alta febbre. Per l'uso di essa, l'irregolarità dei movimenti cardiaci migliora, diventando i medesimi più perfetti e più energici; aumenta la tensione nel sistema arterioso, con un più forte riempimento dei capillari dei glomeruli, e con ciò aumenta pure la quantità della urina segregata. Per ottener questi effetti devono però amministrarsi agli ammalati dosi relativamente grandi, giacchè le dosi piccole non hanno azione sufficiente sui moti cardiaci, anzi si mostrano svantaggiose collo spiegare sul tubo gastro-enterico un'azione che non si avea punto l' intenzione di ottenere (Skoda).

Come per la digitale, così anche dopo l'uso della scilla, l'azione principale si dirige sul cuore, come aveva già provato il König. L'aumento della diuresi dopo l'uso di essa o dei suoi componenti attivi, cioè della scillipicrina e della scillitoxina del Merk, come pure della scillaina del Jarmersted, dipende dall'innalzamento della pressione sanguigna ch'è dato dai veleni cardiaci in generale; e del pari può solo aspettarsi un'azione diuretica da questo rimedio, quando la diminuzione della secrezione urinaria e l'idrope son determinate da disturbi circolatorî. Sono privi d' azione sulla diuresi i preparati di colchico.

Analogamente alle foglie di digitale e alla digitalina, agiscono pure la elleborina, la convallamarina, l'eritrofleina (ottenuta dalla corteccia di Erythrophleum Guinense, G. Don) ed altri veleni cardiaci, come la antiarina, la thevetina, la strofantina, l'apocineina, ecc., la cui attività terapeutica è stata sinora poco sperimentata, ed è in parte non dimostrata, poi anche gli stimmi disseccati di mais (stigmata maidis), dopo la cui amministrazione l' azione diuretica spesso si manifesterebbe già nel giorno seguente.

Un farmaco regolatore del cuore nel senso della digitale, ma non così costante, è la caffeina a forti dosi (0,2—0,5 per dose, 0,6—2,5 al giorno (Riegel). Come quella, anche la caffeina determina un considerevole innalzamento della pressione sanguigna nel sistema aortico, e in conseguenza un aumento dell'acqua espulsa dai reni (Curschmann). Già il Koschlakoff ha raccomandato la caffeina, per questa sua azione, negl' idropici con catarro bronchiale e debolezza cardiaca; è però necessario che l' epitelio renale sia integro.

5.° Diuretici salini. I carbonati alcalini fissi, specialmente i bicar-

bonati, che son più facilmente tollerabili (bicarbonato di potassio e di sodio), i nitrati di potassio e di sodio, indi i sali vegetali alcalini trasformatisi nel corpo in carbonati, specialmente gli acetati alcalini (acetato di sodio, liquore di acetato di potassio), i tartrati alcalini (bitartrato di potassio, tartrato neutro di potassio, tartaro borassato, tartrato doppio di potassio e di sodio) i citrati e lattati alcalini, come anche le diverse acque bicarbonate, tanto le pure (Preblau), quanto le alcaline-saline (Karlsbad, Giesshübel, Bilin, Ems, Vichy, ecc.) e le alcalino-clorurate (Gleichenberg, Selters, Fachingen, Geilnau, Wildungen, ecc.): tutte le sostanze soprannominate favoriscono, in forza della loro affinità specifica, il processo di filtrazione nei reni. Subito dopo il loro assorbimento, esse accelerano il passaggio dell'acqua nel sangue, e la successiva emissione di essa, che si manifesta coll'aumentata secrezione urinaria; inoltre esse favoriscono le metamorfosi dei componenti azotati del corpo, e conseguentemente aumentano pure la quantità delle sostanze riduttive nelle urine. Il MÜNCH trovò che, per l'assorbimento del carbonato di sodio, l'organismo, a tutta prima, ritiene una maggior quantità d'acqua. Interrompendosi l'assorbimento suddetto, il sale abbandona il corpo unitamente alla acqua da quest'ultimo ritenuta, della quale però viene eliminata dai reni una quantità di gran lunga superiore a quella che fu assorbita. Se, nei mammiferi, s'iniettano nel sangue i diuretici salini, specialmente il nitrato di sodio i reni incominciano a secernere, anche non essendo la pressione sanguigna che di 40—30 mm. di mercurio, con una energia pari a quella che si avrebbe a pressione normale, o anche superiore alla normale. Se però la pressione era discesa a 27—15 mm. di mercurio, non poteva più ottenersi, neanche col nitrato di sodio, alcuna secrezione d'urina (GRÜTZNER).

Nei sali di potassio bisogna anche considerare l'azione sul cuore, analoga a quella della digitale, e ch'è al massimo grado spiccata nel nitrato di potassio. Dopo l'introduzione dei sali di potassio, si stabilisce, con diminuzione della frequenza del polso, un innalzamento della pressione sanguigna, il quale, dal suo lato, produce un aumento della diuresi. Sotto l'uso dei diuretici salini s'incontra nell'albuminuria una quantità variamente superiore alla primitiva, di cilindri fibrinosi, d'epitelî e d'altre formazioni. In quanto queste impediscono nei reni il libero efflusso dell'urina secreta, rendon difficile e in parte aboliscono la circolazione nei capillari renali, può in molti casi, per l'allontanamento di quelle formazioni, venir agevolata la secrezione urinaria, e posson pure aver termine gli stati consecutivi al menzionato impedimento, cioè gli attacchi uremici (B. BINZ). I diuretici alcalini vengono amministrati di rado da soli, per solito invece con altri medicamenti che attivano la secrezione urinaria, e si preferiscono ad altri diuretici nei versamenti acuti della pleura, del peritoneo e del pericardio, per ottenere un pronto riassorbimento.

6.° Diuretici acri. Nei rimedî considerati come diuretici acri, l'azione diuretica sembra dipendere dal fatto, che essi, dopo esser penetrati nel sangue sia inalterati, sia alterati (ossidati), producono, durante il loro passaggio attraverso i reni, come parti costitutive dell'urina secreta, un'azione paralizzante sugli elementi contrattili delle pareti dei vasi renali, segnatamente dei glomeruli (analogamente alle cantaridi applicate sulla cute), e con ciò determinano un maggior riempimento di quei vasellini, il quale ha per effetto, dopo dosi piccole, specialmente al principio dell'azione, una maggior secrezione d'urina, a pressione idrostatica normale, e anche più considerevole, se la pressione è superiore alla normale. Ma per un'azione prolungata di questi rimedî, specialmente dopo l'introduzione di forti dosi, si arriva ben presto a un rallentamento, e finalmente all'arresto della circolazione nei vasellini

eccessivamente dilatati dal sangue, e con ciò all'uscita d'albumina e di corpuscoli sanguigni insieme all'urina ora scarsamente segregata. In taluni di questi rimedî il modo qui accennato di produrre la diuresi potrebbe esser anche coadiuvato dall'azione esercitata sul cuore e sui grossi vasi dalla sostanza attiva.

In questo gruppo di diuretici si annoverano alcuni rimedî derivanti dal regno animale, segnatamente le cantaridi, che una volta si ritenevano indicate nelle idropisie accompagnate ad atonia degli organi urinarî; indi i preparati di formiche, i millepiedi e le blatte orientali, rimedî tutti, la cui efficacia diuretica è dubbia. Ad essi si collegano certi rimedî etereo-oleosi e resinosi, come le *Summitates Sabinae*, *Frondes Taxi*, *Fr. Thujae*, la resina di guaiaco, e i sopra ricordati (v. 3°) rimedî etereo-oleosi e resinosi, in dosi elevate, e finalmente anche, secondo i vecchi medici, i vegetali contenenti saponina, *Radix Senegae*, *Herba et Radix Saponariae*, ed altri; però gli esperimenti fatti colla saponina e con sostanze analoghe (seneghina, poligalina, primulina, smilacina) non han fornito alcun dato in favore della loro azione diuretica.

7.° Oltre alle qui menzionate, v'ha ancora un gran numero di sostanze medicamentose che agiscono in diverso modo, alle quali vengono attribuite proprietà diuretiche, e che son raccomandate come idragoghe. Sulla maggior parte di esse non possediamo che dati incompleti ed incerti in riguardo alla loro azione diuretica ed a quella dei loro componenti attivi. Per molte di esse si può ritenere come molto probabile, che la loro azione curativa antidropica, del resto poco considerevole, non si debba ad un'azione diretta sull'apparecchio urinario, bensì, in tutto od in parte, alla presenza di sostanze che operano in altra guisa, vale a dire come toniche, come astringenti, oppure coll'innalzare la pressione arteriosa. Questi rimedî vengon presi, quasi senza eccezione, sotto forma liquida, e la loro azione diuretica è validamente coadiuvata dall'acqua che ne costituisce il veicolo. A tali rimedî appartengono specialmente: l'*Herba Scoparî*, coi suoi principî forniti d'azione diuretica, sparteina e scoparina (FRONMÜLLER); vicino ad essa sta l'*Herba Genistae tinctoriae*, indi la *Radix Caincae* (con la caincina, che a dosi elevate produce vomito e diarrea), *Rad. Ononidis spinosae* (con piccole quantità di tannino e di resina, oltre a due corpi cristallizzati, inattivi come diuretici, l'ononina e l'ononidina), *Rad. Pareira bravae* (con pelosina o bibirina), *Herba et Flores Anagallidis* (con piccole quantità di ciclamina), *Hb. Equiseti* (ricca in acido silicico), e i vegetali seguenti, i quali, insieme col tannino, contengono materie in gran parte sconosciute fisiologicamente: *Folia Rhododendri chrysanthi et ferruginei*, *Fol. Chimaphilae (Pyrolae) umbellatae* ed *Hb. Ballotae lanatae* (rimedio siberino), inoltre: *Rhizoma Cimicifugae s. Rad. Acteae racemosae* (con cimicifugina), *Rad. Junci*, *Hb. Herniariae* (coll'erniarina, d'odore simile alla cumarina), *Hb. Linariae* (con linaracrina ed altri principî), *Hb. Parietariae* ed altri diuretici ancor meno conosciuti nella loro azione fisiologica, usati principalmente come rimedî popolari, cioè l'*Hb. Sedi acris*, *Folia Cynarae Scolym* (le amarissime foglie di carciofo in decozione), *Rad. Rusci s. Brusci*, *Hb. Arenariae rubrae* ed *Hb. Statices* (il cui sal marino disseccato alla superficie sembra formarne l'agente attivo), *Hb. et Rad. Agavae americ.*, *Flores Stoechados citrinae*, *Fruct. et Semen Rosae caninae*, ecc. Fra i purganti drastici spiegherebbero un'azione diuretica nelle idropisie la gomma gotta saponificata cogli alcali, e l'elaterio unito al tannino.

Indicazioni per l'uso dei diuretici sono: 1. La diminuita o soppressa secrezione urinaria. L'uso dei diuretici in tali casi mira a favorire l'eliminazione dei prodotti regressivi azotati e dei sali provenienti dal-

lo scambio della materia (specialmente dei composti di potassio), per così ovviare alle conseguenze deleterie del loro accumulamento nel sangue e negli organi. Siccome le cause, che inducono diminuzione o soppressione della secrezione urinaria, sono diversissime, così la cura dell'iscuria coincide col trattamento degli stati morbosi, ordinariamente gravi, che la determinano, e il cui pericolo vien reso ancora maggiore da tale complicazione. 2. Le malattie delle vie urinarie. L'eliminazione di abbondanti quantità d'acqua coll'urina può servire a calmare gli stati irritativi di dette vie e ad allontanarne il muco, pus, parassiti, concrezioni, sabbia e renella. 3. Le idropisie. I diuretici si annoverano pur sempre fra gli agenti curativi più efficaci delle raccolte idropiche. Siccome queste dipendono da cause diversissime, così è indicato di rivolgere a tutta prima l'attenzione verso quei disturbi, che determinano l'affezione idropica, e di considerare i diuretici piuttosto come un coadiuvante del trattamento, supponendo però che il loro uso non sia contraindicato. 4. La presenza nel corpo di sostanze nocive. Siccome l'urina è il veicolo principale, per mezzo del quale le sostanze tossiche abbandonano il corpo, così fu già dall'Orfila raccomandato l'uso dei diuretici blandi nei periodi tardivi degli avvelenamenti, per affrettare l'eliminazione delle medesime. Perciò si raccomanda, come diuretico, di bere molt'acqua, nelle discrasie croniche da metalli (mercurio, piombo, arsenico, antimonio, ecc.), nella gotta e nella litiasi, come pure nella polisarcia, nella pletora, ecc. Gli antichi medici ritenevano pure indicato l'uso delle bevande diuretiche a sostegno degli sforzi critici dell'organismo per ottenere una pronta terminazione della malattia.

La scelta dei diuretici dipende essenzialmente dalla natura degli stati patologici che esigono il loro impiego: malattie cardiache, vasali, renali, viziata crasi del sangue, stati abnormi d'innervazione, processi essudativi. Perciò rimedî diversissimi nel loro modo d'azione, se convenientemente scelti e amministrati a tempo opportuno, produrranno la desiderata diuresi e con essa il miglioramento o l'allontanamento degli stati morbosi esistenti, ma nel caso contrario peggioreranno i mali, contro cui furon diretti. Nelle raccolte idropiche si può massimamente sperar bene dall'uso della digitale e della caffeina, se quelle son determinate da malattie cardiache. I diuretici salini si raccomandano sia come coadiuvanti in questi casi, sia anche nell'idrope da malattie renali, mentre in queste ultime la scilla ed il ginepro sono d'azione dubbia. Il copaive ed anche la caffeina darebbero buoni risultati nell'idrope da morbo epatico (Leech). I drastici mostrano nelle idropisie minore efficacia curativa dei diuretici. Speciale cautela richiede l'uso dei diuretici acri, il cui impiego continuato o le dosi elevate producono facilmente iperemia renale, abbondante distacco di epitelio, ematuria, albuminuria, ostruzione dei canalicoli urinarî con coaguli di fibrina e ostacolo all'escrezione dell'urina segregata. È utile cambiare a tempo opportuno i diuretici, e variarne le combinazioni.

Letteratura: I dati sulla letteratura antica si trovano in Mérat et de Lens; *Diction. univ. de mat. méd.* Paris 1830, II, dal 1676—1794 ed in F. L. Strumpf, System. Handb. der Arzeneimittellehre. 1855, II, p. 358.—Trousseau, *Journ de connaissances méd. chir.* 1833, I, p. 175. — C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzeneimittellehre. 1849, II, p. 543; J. Müller's Archiv f. Anat. und Physiol. 1837.—J. Clarus, Handb. der Arzeneimittellehre. 1856, pag. 163 und 558. — Orfila, Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1852, XXXIV *(Sur l'elimin. de cert. poiss.)*.—A. Tripier, *De l'excrétion urinaire.* Thèse de Paris. 1856. — H. Weikart, Archiv f. Heilk. 1861, II, pag. 1 (Salin. Diuret.). — Münch, Archiv f. wissenschaftl. Heilk. 1863, VI, pag. 3 (Salin. Diuret.). — C. Binz, Allgem. med. Centralzeitung. Jänu.—Febr. 1863. — Koschlakoff, Virchow's Archiv. 1864, Nr. 7 (Caffeina).—Traube, Annal. d. Charité in Berlin. 1851, II; Berliner klin. Wochenschr. 1870 und 1871.—Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870.—C. Ustimowitsch, Sitzungsber. der sächs. Gesellsch. d. Wissensch.

1870, 12. December; Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIV.—Immermann, Schweizer Correspondenzbl. 1873, II (Method. Diurese).—T. Lauder-Brunton und H. Power, Med. 1874, XII (Digitale). — Müller, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1873, I (Temper.-Einfluss).—S. Hofmann, Inaug.-Dissert. Basel 1874 (Milchcuren).—P. Grützner, Archiv f. d. ges. Physiol. 1875 (Nierensecretion).—König, Inaug.-Dissert. Göttingen 1875 (Scilla).—Wendt, Archiv d. Heilk. 1876, XVII (Nierensecretion).—P. Bogomolow, Petersburger med. Wochenschr. 1876 (Blattae).—H. Quincke Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1877, VII (Acqua carbonica). — A. Strumpel, Schmidt's Jahrb. 1877, CLXXIV. — H. Méhu, Bull. de Thérap. December 1877 (Aselli). — C. Möller, Inaug.-Dissert. Göttingen 1878 (Scilla).—Fronmüller, Memorab. 1879, VI (Spartein, Scillipicrin u. A.). — Jarmersted, Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 1879, 1—2 (Scilla). — G. Gärtner, Wien. Sitz.-Ber 1879; Virchow u. Hirsch. J.-B. f. 1880, I.—Röhmann, Dissert., Berlin; Virchow u. Hirsch Jahrb. f. 1880 (Scilla).—Ch. Richet und Moutard-Martin, Compt. rend. XC, Nr. 4; Virchow und Hirsch, Jahresber. 1880, I, pag. 148.—D. J. Brakenridge, Edinburg. med. Journ. 1880; Schmidt's Jahrb. 1881, CXCI (Harnsecretion). — Mairet, Montpell. med. Aug.-Sept. 1879, Janv. 1880; Virchow u. Hirsch' J.-Ber. f. 1880, I. — Maurel, Bull. de Thérap. Fevr.-Mars 1880. (Salin. Diuret., Scilla, Digit.).—R. Kobert, Schmidt's Jahrb. 1883, CXCVII (digitalisartig wirkende Mittel).—E. Leblond, Etude physiol. et thér. de la caféine. Thèse, Paris 1883; Virchow u. Hirsch' J.-Ber., I.—Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 19 (Caffeina).—J. Bachmaier, Wiener med. Bl. 1884, VII (Bacc. Junip.).—C. Cecher, Wiener med. Bl. 1884, VII (Caffeina).—Hurschmann, Deutsche med. Wochenschr. 1885, XI, Nr. 4 (Caffeina).

Loddo. BERNATZIK.

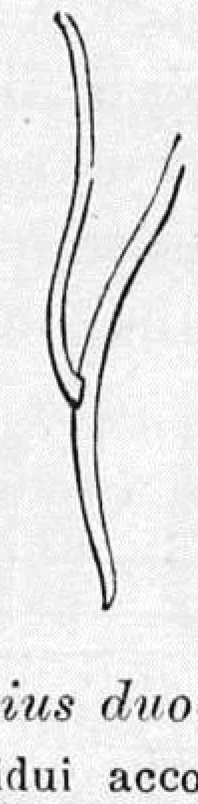
Diverticolo del Meckel. V. Mostruosità.

Dochmius o *Strongylus duodenalis*, o *Ankylostomum duodenale*, parassita della famiglia degli Strongilidei (Ord. Nematodi, Cl. Nematelminti), trovato dal DUBINI nell'intestino tenue dell'uomo.

Il corpo del verme, rotondo, cilindrico, alquanto assottigliato verso la estremità anteriore, si piega nei due sessi, coll'estremità anteriore o cefalica; verso il dorso, e termina come tagliato da un piano obliquo. Questo piano terminale dell'estremità cefalica, situato presso a poco allo stesso livello della superficie dorsale, presenta l'ingresso della capsula-boccale. L'estremità posteriore del corpo e della coda è conformata diversamente: nella femmina termina con una breve punta conica, nel maschio con una larga espansione membranosa fornita di costole, allo stesso modo d'un'ombrello, trilobata, e detta borsa copulatrice.

Dei tre lobi della borsa il medio trovasi a livello della superficie dorsale, ed è piccolo; i laterali sono più ampi e rivolti verso la superficie ventrale. I raggi o costole in essi visibili sono la continuazione delle costole parenchimali contrattili formate dai tessuti sub-cuticulari, e sono distribuiti nei singoli lobi come segue. Il lobo medio è fornito d'un solo raggio che decorre nella direzione della linea dorsale, e che costituisce la così detta costola dorsale; questa si scinde, verso la parte posteriore, in tre rami, dei quali il medio è corto, i laterali un po' più lunghi. Invece i lobi laterali possiedono ciascuno cinque costole; di queste la posteriore si stacca dalla radice della costola dorsale, le tre seguenti son rami d'un tronco comune, l'anteriore, fornita d'una leggiera fenditura, ha origine indipendente. Piccola è la lunghezza del parassita, cioè per la femmina circa 9—18 mm., pel maschio solamente 6—10 mm.

Fig. 80.



Dochmius duodenalis.
Due individui accoppiati, secondo il Leuckart. Ingrandimento colla lente.

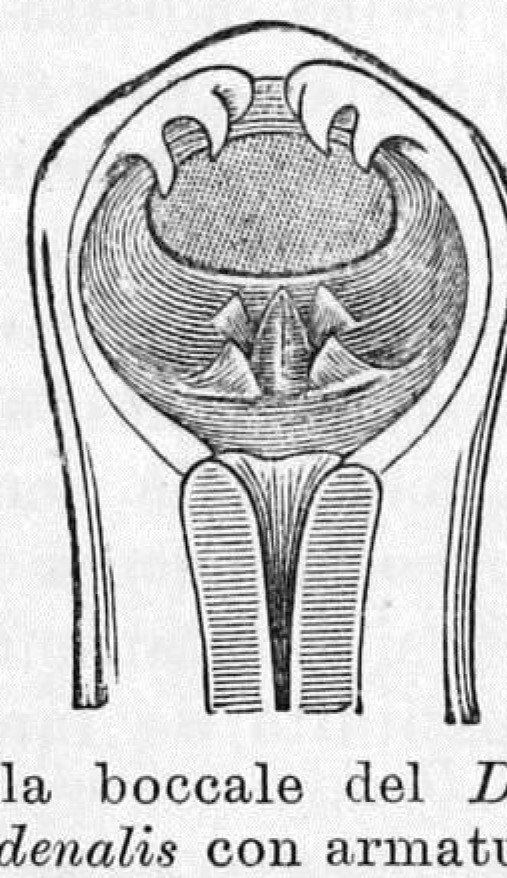
Sulla superficie del corpo si scorgono le quattro linee longitudinali del corpo dei nematodi, ed un numero di aperture. Delle prime mostransi poco

sviluppate le linee ventrale e dorsale, più sviluppate le laterali, e specialmente più larghe sul terzo anteriore del corpo; ciascuna di esse è anche fornita, in vicinanza dell'estremità cefalica, d'una breve papilla cervicale conica. Quando alle aperture, la bocca occupa la superficie tronca dell'estremità cefalica, ed è di considerevole ampiezza. Il meato escretorio, posto vicino alla bocca, è piccolo e si trova sulla linea ventrale, a livello del punto medio della lunghezza della faringe; si presenta facilmente alla vista nelle immagini di profilo. Gli sbocchi dei dutti genitali e l'apertura del canale intestinale appartengono alla metà posteriore del corpo. Essi trovansi , come il meato escretorio, sulla linea ventrale o sul piano di essa, presentano però nella loro posizione e nei loro rapporti reciproci, differenze dipendenti dal sesso. Difatti nelle femmine il dutto genitale e l'intestino sboccano indipendentemente l'uno dall'altro, cioè il canale intestinale, per mezzo d'un ano, in vicinanza dell'estremità posteriore del corpo, e il dutto genitale appena indietro della metà della lunghezza del corpo; invece nei maschi i due canali terminano nella cloaca, e svuotano il loro contenuto per l'apertura di essa, al fondo della borsa.

La parete del corpo o guaina muscolo-cutanea consta di tre strati: l'esterno è una cuticola dura e resistente; le tien dietro uno strato cellulare sub-cuticulare, cui segue finalmente lo strato muscolare. Quest'ultimo, diviso, in corrispondenza delle quattro linee longitudinali del corpo, per accumulazione di tessuto sub-cuticulare, in altrettante aje longitudinali, possiede grosse cellule muscolari romboidali; esse son disposte a paja e contengono la così detta sostanza midollare, nonchè la sostanza fibrillare.

Il canale digerente, che percorre la cavità del corpo, comincia con una cavità boccale, la quale, essendo fornita di pareti chitinizzate e abbastanza rigide (capsula boccale, campana boccale) deve considerarsi come di forma essenzialmente costante. Il Dubini osservò già in tal bocca delle punte dentali e delle eminenze dentali uncinate (denti cornei, uncini cornei odontoidi). Lo Schneider e Leuckart ne fecero meglio conoscere la forma, il numero e la disposizione. Di queste formazioni quelle che appartengono al margine della capsula boccale, stanno in numero di quattro sulla parte ventrale di essa, in numero di due sulla parte dorsale; son conformate ad uncino, colla punta rivolta verso l'interno. Invece quelle situate profondamente si aggruppano per tal guisa, che una, più grossa, si trova sulla parte dorsale della parete della capsula, e due più piccole sulla parte ventrale di essa; sono formazioni odontoidi appiattite e taglienti. Alla capsula boccale si connette indietro la faringe; questa è stretta nella sua metà anteriore, panciuta e muscolosa nella metà posteriore. Alla faringe segue l'intestino del chilo, lungo e diritto, le cui parti cellulari son di considerevole grossezza; esso finisce col così detto intestino terminale, nel maschio colla cloaca. Questa è corta e piuttosto angusta; il segmento anteriore e inferiore della sua parete presenta l'apertura del dutto genitale, mentre il posteriore e superiore presenta l'apparecchio fissativo maschile, (che si estende durante l'accoppiamento e conduce lo sperma): cioè la spicola e il suo involucro.

Fig. 81.



Capsula boccale del *Dochmius duodenalis* con armatura dentale: vista dall'innanzi. Secondo il Leuckart.

Due condotti a pareti sottili , dei quali ciascuna delle linee laterali nasconde uno, sono i canali escretori. Verso il punto medio della lunghezza

della faringe essi abbandonano le linee laterali, discendono sino alla linea ventrale, passando tra la parete del corpo e la faringe, e si uniscono, superiormente al meato escretorio, in una breve porzione terminale. Questa, prima d'aprirsi sulla linea ventrale, riceve i dutti escretori di due ghiandole cioè delle così dette ghiandole cervicali. Conformate a tubo e allargate all'indietro, esse son situate sotto l'intestino. La loro lunghezza è di circa 2—3 mm. Due altre ghiandole, trovate dal LEUCKART e da lui chiamate ghiandole cefaliche, son situate in contiguità della sostanza delle linee laterali e superiormente all'intestino. Esse sono del pari conformate a tubo, più lunghe però delle prime, e che pervengono quasi alla metà posteriore del corpo. A quanto pare non sono in connessione coll'apparecchio escretorio. Il LEUCKART potè seguire i loro condotti escretori sino in prossimità del margine boccale, e suppone ch'essi si aprano sulle parti laterali di esso. La loro funzione è sconosciuta.

Gli organi nervosi centrali son rappresentati dall'anello faringeo, situato in avanti del meato escretorio e sul livello delle papille cervicali. Le connessioni di esso coi tessuti delle linee longitudinali potrebbero indicare la direzione, nella quale si debbono trovare le parti periferiche del sistema nervoso.

I condotti sessuali maschili, e ancor più i femminili, hanno una lunghezza considerevole. Essi riempiono colle loro anse e circonvoluzioni la cavità del corpo lateralmente e inferiormente all'intestino del chilo. Dapprima esilissimi, essi allargansi quasi ad un tratto, nel dirigersi verso il loro sbocco, la loro sezione, ed analogamente agli organi omonimi dell'ascaride, presentano segmenti funzionalmente diversi. Nel dochmius maschio si distingue a tutta prima dalla parte rimanente del condotto la sua parte terminale, cioè il lungo e robusto dutto ejaculatorio. Esso si spinge molto all'innanzi, quasi fino al punto medio della lunghezza del corpo, ha uno spessore considerevole, e verso la parte posteriore, cioè verso la cloaca, è rivestito d'uno strato muscolare. Un'ansa semplice, breve e stretta lo unisce al secondo segmento, cioè alla vescicola seminale, ch'è fusiforme. A quest'ultima si unisce, come terzo segmento, il filiforme canale deferente, che forma numerose inflessioni, situate in contiguità dell'intestino del chilo e del dutto ejaculatorio, ma che sono più fittamente accumulate nel secondo quarto della cavità del corpo, formando ivi un' ammasso considerevole d'anse. Nel dochmius femmina l'orifizio genitale conducce dapprima in una cavità tubulare breve, abbastanza stretta, e diretta in avanti: la vagina. Questa però si divide subito in due condotti, dei quali l'uno s'avanza molto in avanti, l'altro molto indietro. Entrambi son situati al disotto dell'intestino, ed hanno uno spessore considerevole; il loro corso è un poco flessuoso. Essi sono i segmenti uterini del dutto genitale, e contengono nella porzione prossima alla vagina le uova fecondate e fornite di guscio, nella porzione lontana, il secreto testicolare ricevuto dal maschio durante l'accoppiamento. Per tale circostanza quest'ultima porzione agisce come una specie di ricettacolo seminale, nel quale vengono fecondate le uova versate dall'ovidutto nel segmento uterino, e ancora prive di guscio. Ciascuno dei due segmenti uterini, restringendosi subitamente, si continua in un ovajo od ovidutto filiforme , lungo e costituito da innumerevoli inflessioni.

Le uova del dochmius sono di forma ovale, hanno una lunghezza di 0,05 mm. ed un guscio sottile e trasparente. La segmentazione nel contenuto del guscio è cominciata, quando l' uovo abbandona le vie sessuali della madre. Nell'uovo emesso e arrivato in luogo umido si sviluppa tosto un embrione in forma di rabdite. Esso, dopo avere svolto l'apparecchio intestinale e rigettato il guscio, è capace di una vita libera nell'acqua e nella terra umida. Pare ch'esso

passi nell' uomo sotto questa forma (forma di rabdite, stato giovanile asessuale), quando venga bevuta l'acqua limacciosa che lo contiene (quindi direttamente e senza ospite intermedio). Penetrato che sia nell' organismo, esso si stabilisce nelle porzioni superiori dell'intestino tenue, svolge la capsula boccale chitinosa e arriva a maturità sessuale.

Fig. 82.

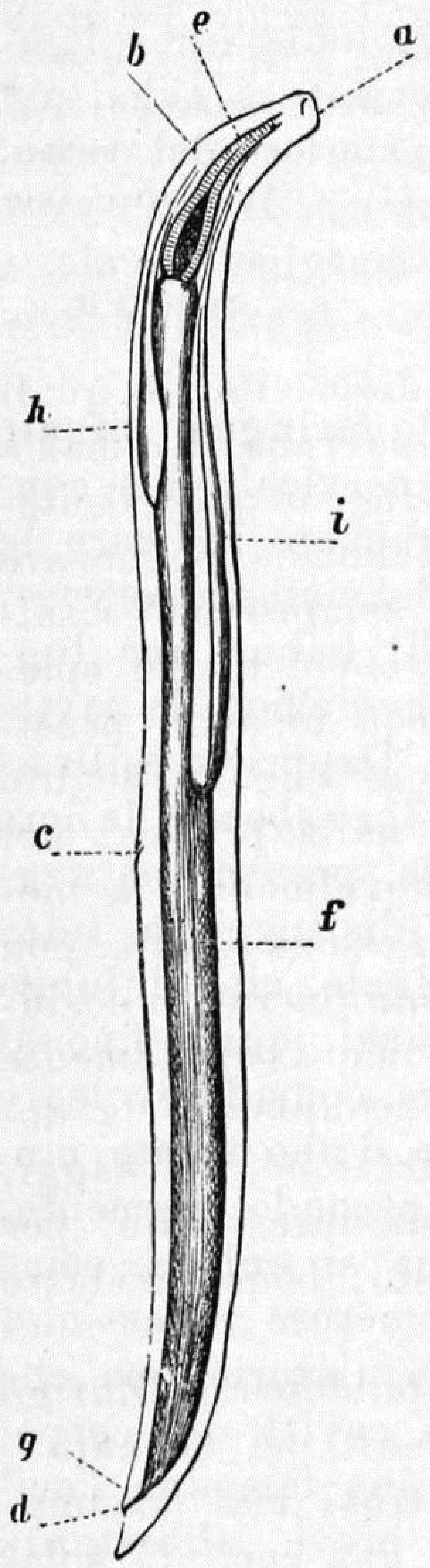


Fig. 83.

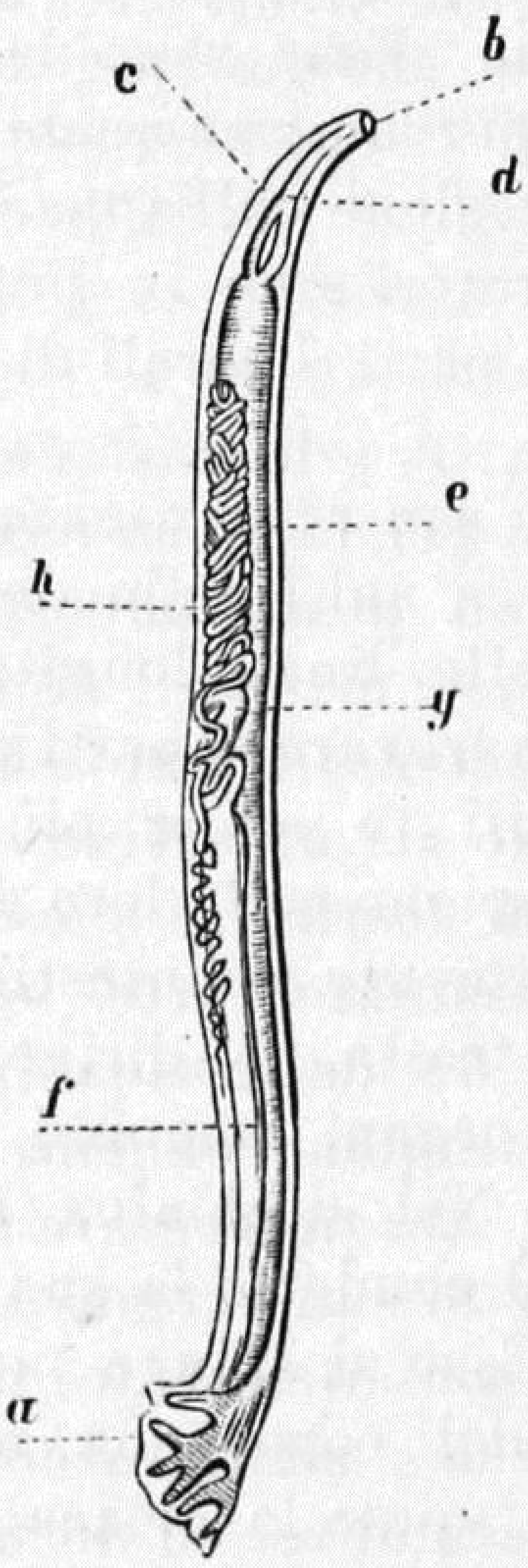


Fig. 84.

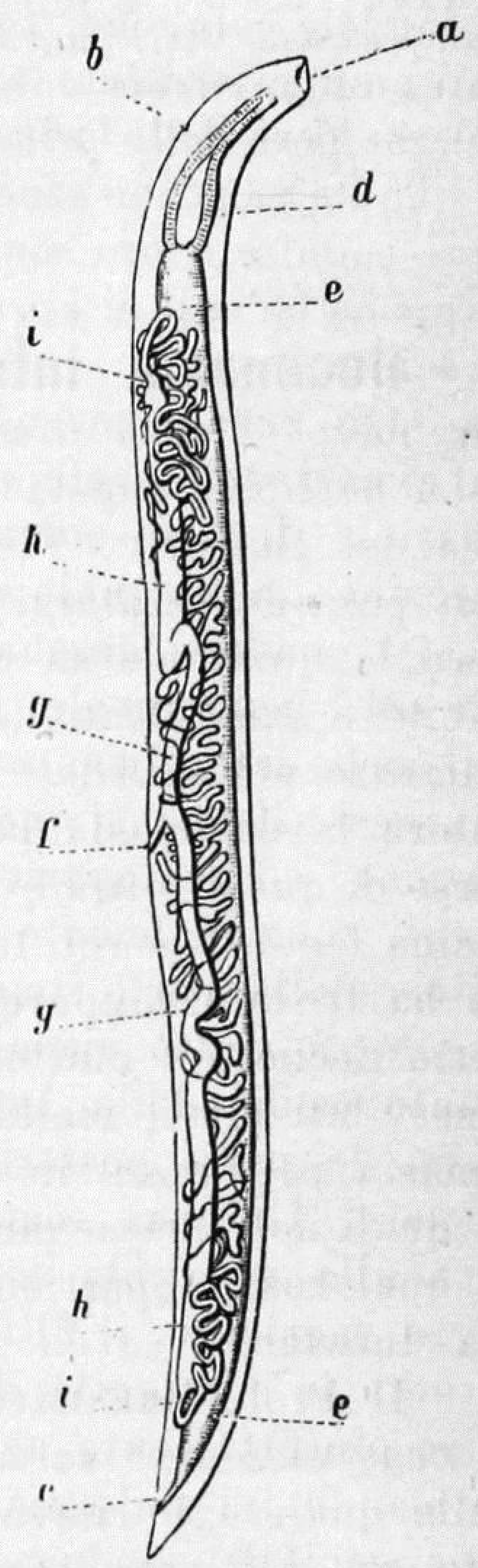


Fig. 82. — *Dochmius duodenalis* fem. Intestino.

a Bocca *b* Meato escretorio. *c* Orifizio sessuale. *d* Ano. *e* Faringe. *f* Intestino del chilo. *g* Parte terminale dell' intestino. *h* Ghiandola cervicale. *i* Ghiandola cefalica.

Fig. 83. — *Dochmius duodenalis* maschio. Organi sessuali.

a Borsa copulatrice colle sue costole parenchimali. *b* Apertura boccale. *c* Meato escretorio. *d* Faringe. *e* Intestino del chilo. *f* Dutto ejaculatorio. *g* Vescicola seminale. *h* Anse del canale deferente.

Fig. 84. — *Dochmius duodenalis* fem. Organi sessuali.

a Apertura boccale. *b* Meato escretorio. *c* Ano. *d* Faringe. *ee* Intestino del chilo *f* Orifizio genitale. *gg* Segmenti uterini. *kh* Ricettacoli seminali. *ii* Principio degli ovidutti e delle loro anse.

Quando lo si osservò nelle autopsie, esso si presentava per lo più in gran numero, aderente alla mucosa intestinale coll' estremità cefalica volta verso il dorso, fissato ad un villo per mezzo dei denti chitinosi del margine boccale, e colla superficie dorsale volta contro la parete intestinale. Però lo si trovò anche stabilito nel tessuto sottomucoso. Suo nutrimento è il sangue dell'ospite. Il GRIESINGER e WUCHERER riconobbero in esso la causa della clorosi egiziana o tropicale.

Dentro i confini dell'Europa il pericoloso parassita non si trovò per un certo tempo che nell'alta Italia, ma di là fu importato in altri paesi dai lavoranti italiani; così nella Svizzera (galleria del Gottardo) e anche in alcune

contrade della Germania. Del resto il parassita appartiene in modo tutto proprio all'Oriente e ai paesi tropicali, si osserva frequentemente in Egitto, nella regione del Nilo, nel Nord del Madagascar, nel Brasile, ed è stato trovato anche nella Cayenna.

Letteratura: Pruner, Krankheiten des Orient. 1847, pag. 244. — Dubini, *Entozoografia umana.* Milano 1850, pag. 102 *(Ancylostomum duodenale).*—Bilharz, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1853, IV, pag. 55. *(Strongylus 4-dendatus* v. Sieb).—Griesinger, Archiv f. physiolog. Heilkunde. 1854, XIII, pag. 555 und archiv der Heilkunde. 1866, VIII, pag. 381, Grénet, Archiv de méd. navale. 1867, XII, pag. 209.—Kerangel, Archiv de méd. navale. 1868, X, pag. 311.—Wucherer, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872, X, pag. 379. — Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866.—Leuckart, Die menschl. Parasiten. 1876, II, pag. 410. *(Strongylus duodenalis).*

Loddo. SOMMER.

Docimasia intestinale. Tra le così dette pruove della vita, le quali sarebbero al caso di sostituire o per lo meno coadiuvare la sovrana docimasia polmonare (v. questa) occupa un posto importante la docimasia gastroenterica del BRESLAU. Financo gl'incondizionati fautori della docimasia polmonare non possono rifiutarsi ad ammettere il fatto che essa non sempre può risolvere la quistione se un bambino sia nato vivo o morto; da ciò è anche spiegabile e giustificato lo sforzo di sostituire questa pruova con un'altra possibilmente più sicura. Ma, non ostante tutte le contestazioni che ha dovuto subire la docimasia polmonare fin dalla sua introduzione nella pratica, nel corso di questi ultimi due secoli ragionevolmente od irragionevolmente, la medicina legale finoggi, lungi dal poter presentare un metodo di esame eguale, non ne ha trovato neppure uno che lo equivalesse a metà. Le innumerevoli cosiddette docimasie piuttosto o si son dimostrate in pratica come assolutamente inservibili o nel miglior caso come adatte a confermare o completare la docimasia polmonare in certe circostanze ed in una certa direzione. Ai saggi, ai quali non può negarsi ogni valore, appartiene la docimasia intestinale, per la qual cosa appartiene anche ad essa nella scienza un posto, bensì modesto ma duraturo.

Il Prof. BRESLAU, troppo presto rapito alla scienza, pubblicò in Zurigo le osservazioni " sulla genesi e significato dei gas intestinali nel neonato " nelle quali egli rilevò che nei bambini nati morti non si trovi mai accumulato gas nel tubo intestinale; che in essi lo sviluppo dei gas cominci solamente col principio della respirazione, a partire dallo stomaco in giù, che dopochè la respirazione sia stata completa e di lunga durata, anche tutte le anse intestinali vengono distese da gas e rispettivamente da aria; che la raccolta di gas nel tubo intestinale non venga punto influenzata dalla putrefazione, e che quindi lo sviluppo di gas nel medesimo non abbia luogo che dopo la respirazione. Sulla base delle sue ricerche il BRESLAU stabilì le seguenti tesi: 1. Se in nessuna parte del canale intestinale si rinviene aria, deve ammettersi con la massima probabilità che il bambino rispettivo non abbia vissuto fuori dell'utero. 2. Se la maggior parte del canale intestinale è ripieno di gas e rispettivamente di aria, deve ammettersi con precisione che il fanciullo rispettivo abbia vissuto fuori dell'utero, e tanto più lungamente per quanto più è ripieno d'aria il canale intestinale, dallo stomaco in giù, tanto se lo stato dell'intestino sia fresco o se esso sia passato in putrefazione. 3. Se lo stato del canale intestinale è già putrido in alto grado ed alcune piccole porzioni in diversi punti son distese da poco gas, in tal caso devesi ammettere con la massima probabilità che questo gas sia un prodotto della putrefazione e che il fanciullo rispettivo non abbia vissuto fuori dell'utero.

Sebbene dobbiamo restare anche indeciso se sia fondata l'opinione del Breslau, che la deglutizione dell'aria costituisca la prima spinta al suo accumulamento nello stomaco, pure le sue osservazioni avrebbero un significato eminente per la pratica medico-legale e sarebbe al certo giustificato il suo consiglio di saggiare lo stomaco e l'intestino non altrimenti che i polmoni mediante la docimasia per rispetto al loro centenuto d'aria, se i fenomeni da lui addotti fossero costanti e precisi e quindi attendibili in ogni caso. Per la grande importanza dell'argomento non si sono fatte attendere molto le osservazioni ulteriori e gli esperimenti di controllo, e queste hanno respinta la teoria del Breslau in limiti molto più modesti. Primieramente il Maschka pubblicò alcuni casi, i quali non erano favorevoli a questa teoria; si dimostrò cioè che, non ostante l'aria, contenuta nei polmoni, stomaco ed intestino di alcuni cadaveri di bambini, essi si affondavano nell'acqua, mentre al contrario galleggiavano in un bambino nato morto. Dopo ciò sopraggiunse il Liman con le sue " 84 osservazioni sui cadaveri dei neonati come critica della pruova respiratoria del Breslau „ e pervenne alle seguenti conclusioni: 1. In un cadavere fresco, nel quale lo stomaco e tutto l'intestino tenue o la massima parte del medesimo si è trovato pieno d'aria, si può ammettere con probabilità che il bambino abbia respirato, e quando la pruova polmonare dimostra la respirazione avvenuta si può con la massima probabilità ammettere che il bambino non sia morto subito dopo le prime respirazioni. 2. Pei cadaveri che in qualche modo sono in putrefazione avvanzata, la pruova del Breslau è poco sicura, e non è mai al caso di consolidare il risultato della pruova polmonare. 3. Tanto meno essa è adattata a togliere questo dubbio nei casi in cui i risultati della pruova polmonare sono dubbî.

Con l'asserzione del Liman, che nei cadaveri in putrefazione la pruova del Breslau sia mal sicura ed inservibile, concordono tutti i medici legali. Quando poi tenghiamo presente che la seconda obiezione contro la pruova polmonare fin d'allora messa in campo, che l'aria contenuta nei polmoni possa provenire dall'insufflamento artificiale nei tentativi di ravvivamento, questa obiezione a molto maggior ragione deve elevarsi contro la pruova del Breslau, dappoichè è troppo conosciuto che nell'insufflamento artificiale dell'aria o da bocca a bocca o con un tubo che arriva solo nella cavità orale e non viene introdotto nella laringe, l'aria per lo più perviene nello stomaco e nello intestino, e rende così questi organi capaci di galleggiare, quantunque non sia raggiunto lo scopo dei tentativi di ravvivamento, cioè i polmoni non si sono resi pervî all'aria. La pruova gastro-enterica quindi per rispetto a queste due obiezioni non solo non ha niente di preferibile alla pruova polmonare, ma ne è decisamente inferiore in ambedue le direzioni e principalmente nell'ultima. Tanto meno può aver pretensione ad un valore universale la opinione del Breslau che la quantità dell'aria contenuta nello stomaco e nel canale intestinale proceda di pari passo con la durata della respirazione aerea, dappoichè E. Hofmann ha dimostrato che l'aria nel tubo digestivo può pervenire anche quando non era possibile una aspirazione della medesima nei polmoni, e precisamente in quei casi perviene maggior quantità d'aria nel canale digestivo, anzichè quando la respirazione non è ostacolata; lo stomaco e l'intestino quindi possono contenere aria mentre i polmoni sono completamente atelettassici. Noi finalmente non possiamo incondizionatamente aderire alla prima proposizione del Breslau che dall'assoluta mancanza d'aria nel tubo intestinale si debba conchiudere che il bambino sia nato morto, dappoichè si hanno pure innumerevoli casi nei quali lo stomaco e l'intestino si trovano vuoti di aria in bambini che notoriamente hanno vissuto.

Dobbiamo al contrario essere perfettamente d'accordo con E. Hofmann che financo coi primi movimenti respiratorî extra-uterini perviene l'aria nello stomaco e lo rende capace di sopranuotare, che questo fatto possiede un'alto valore diagnostico e che quindi non si debba trascurare la docimasia gastro-intestinale.

Non dobbiamo quindi attenderci che la pruova del Breslau possa molto servire nella pratica; ma pel medico legale che non lavora a casaccio, essa costituirà sempre un sussidio non disprezzabile nelle ricerche e che di tratto in tratto può contribuire a risolvere la difficile quistione se un bambino sia nato vivente o morto.

Letteratura: Breslau, Ueber Entstehung und Bedeutung der Darmgase beim neugeborenen Kinde. Monatsschr. für Geburtsk. und Frauenkrankh. XVIII. Heft 1. — Maschka, Prager Vierteljahrsschr. 1867, I.—Liman, Vierteljahrsschr. für gerichtliche Med. 1868, pag. 1-22.—E. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. pag. 725.

P. L. Blumenstok.

Docimasia polmonare. V. Infanticidio.

Doglie e loro anomalie. Chiamiamo doglie le forze il cui compito è di cacciare all' esterno dell' utero il feto e i suoi annessi. Queste forze espulsive sono le contrazioni dell'utero. Si son chiamate doglie perchè sono accompagnate a sensazioni dolorose.

È strano ed interessante, tanto nel rapporto linguistico quanto etnografico, che delle lingue moderne civili, solo la tedesca e la italiana posseggano una parola speciale per le contrazioni dell'utero " Wehe „, " Doglie „.

Siccome tutte le funzioni del corpo umano vengono eccitate e regolate dai nervi, così è facile il comprendere per qual ragione ed in qual modo sia fornito di nervi l'utero, che durante le doglie può contrarsi con sì straordinaria energia.

Nozioni dettagliate sul proposito le abbiamo solamente nel lavoro del Frankenhäuser [1]). Secondo questi l'origine dei nervi genitali può seguirsi fino ai due ganglî soleari, il grande punto di riunione del simpatico che innerva gli organi addominali. Dai ganglî celiaci, in parte direttamente ed in parte per mezzo dei ganglî renali, vanno i rami nervosi ai genitali. I ganglî renali inoltre ricevono i nervi dal plesso aortico, e questo precisamente è la sorgente principale dei nervi genitali. La parte suprema del plesso aortico, cioè il plesso mesenterico superiore manda rami nervosi al primo sino al secondo e terzo ganglio spermatico. Tutte le coppie dei ganglî che stanno ai lati dell' arteria mesenterica inferiore sono da considerarsi come ganglî spermatici o genitali. Si riuniscono ad essi due grossi rami del secondo e terzo ganglio lombare del simpatico. Sulla biforcazione dell'aorta giace un plesso nervoso, il grande plesso uterino, formato dai prolungamenti inferiori del plesso mesenterico superiore e dai ganglî spermatici del lato destro nonchè del lato sinistro, e che da ambi i lati riceve grossi nervi dal quarto ganglio limitante. Circa 4 cm. sotto alla biforcazione dell'aorta, immediatamente sul promontorio, questo plesso nervoso si divide in due tratti i quali abbracciano a destra e sinistra il retto e si portano alla parte superiore della vagina nonchè dell' utero. Questi due tratti sono i plessi ipogastrici. Essi ricevono numerosi rami dal quinto ganglio lombare, nonchè dal primo, secondo e terzo ganglio sacrale del simpatico. Pervenuti ai lati del retto si dividono i nervi ipogastrici in due rami. L' uno, precisamente il più piccolo, resta nel lato interno dei vasi del bacino e si ramifica direttamente nella parte posteriore e laterale dell'utero. Il ramo più grande và sotto ai vasi e perviene in parte nel grosso ganglio cervicale, in parte si

anastomizza con i nervi lombari. Il ganglio cervicale, che nelle gravide è lungo fino a 5 cm. e largo fino a 4 cm., sta addossato lateralmente alla parte dorsale del fornice vaginale e vien formato dai due plessi ipogastrici, dai tre primi gangli sacrali del simpatico non che dal secondo, terzo e quarto nervo sacrale. Esso fornisce di nervi tutto l'utero e specialmente la cervice.

Ma la conoscenza del corso dei nervi non ancora rischiara la innervazione dell'utero, cioè la via per la quale sono trasmesse le contrazioni dell'utero.

Per quanti esperimenti all'uopo si siano intrapresi, anche sugli animali, le nostre cognizioni sulla innervazione dell'utero, ciò malgrado, hanno ancora molti vuoti e son molto difettose, in parte perchè le opinioni sono tra loro contraddittorie, ed in parte perchè i risultati sperimentati sugli animali non tanto semplicemente possono trasportarsi all'uomo.

Per gli esperimenti sugli animali, gli stimoli del cervello, della midolla allungata, delle parti vicine, non che del midollo spinale, provocano contrazioni dell'utero. — BUDGE [2]), VALENTIN [3]), KILIAN [4]), SPIEGELBERG [5]), OBERNIER [6]), SCHLESINGER [7]), ROHRIG [8]) GOLTZ [9]) ed altri. — La trasmissione motoria principalissima passa secondo il KILIAN a traverso il vago, secondo lo SPIEGELBERG a traverso il midollo spinale ed il simpatico (quest' ultima negata dal KEHRER [10]), secondo l' OBERNIER a traverso il midollo spinale ed i plessi aortici, secondo il KÖRNER [11]) a traverso i rami spinali del sacro, non che a traverso i plessi aortici, e secondo lo SCHLESINGER a traverso la midolla allungata ed i plessi aortici. Il vero nervo motore, il FRANKENHAUSER lo ripone nel plesso aortico, e questo stesso viene direttamente messo in attività secondo il CYON [13]) con la irritazione dei suoi nervi periferici, per via riflessa invece con lo stimolo delle estremità centrali dei primi due nervi sacrali. I centri riflessorî nel cervello sembra che provochino le contrazioni dell'utero per differenti stimoli, secondo lo SCHLESINGER ed OSER [14]) per es. per grande afflusso di sangue e per mancanza del medesimo. Come avvenga la trasmissione dal centro, se per mezzo dei vasomotori e quindi solo per alterazioni circolatorie nei genitali e rispettivamente nell'utero, o se avvenga per altre vie, non è ancora rischiarato completamente, ma sembra possibile l'uno e l'altro. Abbiamo ancora d'altra banda la ipotesi che il midollo lombare possegga centri automatici pei movimenti dell'utero — ROHRIG, V. GOLTZ — ed anzi che il centro per le doglie forse si estenda a tutto il midollo spinale. Son favorevoli a questa ipotesi tanto gli esperimenti su gli animali — V. GOLTZ, MASIUS [15]), HEIDENHAIN [16]) —, che le osservazioni sulle donne, in cui per effetto di malattie era interrotta la trasmissione tra il cervello ed il midollo spinale e che pure han partorito prematuramente od a tempo senza i soccorsi dell'arte. — NASSE [17]), CHAUSSIER [18]), V. RENZ [19]), BENICKE [20]). — Finalmente gli esperimenti del REIN [21]) sugli animali — concepimento, gravidanza e parto in un' utero che venne completamente liberato dalle sue unioni con i centri cerebro-spinali — son favorevoli anche all'ipotesi che i gangli microscopici, che si rinvengono nella muscolatura dell'utero, costituiscano i centri principali della innervazione, e che quelli che si trovano nel cervello non che nel midollo spinale servano solamente per la regolazione delle doglie. La opinione del REIN viene anche appoggiata dalla scoverta del DEMBO [22]). — Questi rinvenne cioè nella sottosierosa della sezione antero-superiore della vagina, in grande prossimità dell' utero, innumerevoli gruppi gangliari, per lo stimolo dei quali si producono forti e generali contrazioni di tutto il tubo genitale, mentre lo stimolo delle altre parti della vagina e dell'utero non provoca che contrazioni locali. Da questi

fenomeni egli desume che questi ganglî siano i centri nervosi per le contrazioni dell'utero. Una conferma della scoverta del DEMBO la trovò il KURZ [23]) in una malata, nella quale il contatto del menzionato punto nella vagina, provocava le contrazioni nell'utero. Il COHNSTEIN [24]) trovò che asportando dei pezzi longitudinali ovali della vagina, che contengono i suoi ganglî periferici, ne segua arresto della gravidanza e cessazione di tutte le contrazioni ritmiche dell'utero. Anche ciò conferma la scoverta del DEMBO. Il JACUB [25]) e JASTRELOFF [26]) invece pretendono di aver trovato un centro inibitore per l'utero e per la vagina nella midolla allungata.

Un'altra quistione, la cui risoluzione è pure egualmente in pendenza, è la causa della dichiarazione del parto.

La opinione più antica, pervenuta fino al medio-evo, intorno alla causa della dichiarazione del parto, è quella di IPPOCRATE [27]) secondo la quale il feto maturo vivente fuoriesce dall'utero, da se stesso, con movimenti attivi. Nel secolo XVII si opinava — MAURICEAU [28]) —, che la grande distensione dell'utero nella fine della gravidanza provocasse da sè le prime doglie, sussidiate dagli intensi movimenti del feto; ma un'interesse più vivo però venne rivolto a questa quistione solo nei tempi posteriori e specialmente in questi ultimi.

Il PETIT [29]), DUBOIS [30]), KILIAN [31]), come pure il SEYFERT cercarono la causa delle prime doglie in parte nella pressione che esercita sull'utero la parte anteriore del feto, nell'assottigliamento del segmento inferiore dell'utero ed in parte nella eccessiva distensione passiva della matrice. Questa opinione è decisamente giustificata per certi casi. Quando l'utero è disteso oltre misura dal suo contenuto, come per feti multipli, per un idramnio e simili, subentra l'attività delle doglie. Una simile condizione meccanica, l'assottigliamento della infima sezione dell'utero per la forte distensione del fornice della vagina, introducendo in questa un liquido di temperatura indifferente, può egualmente interrompere la gravidanza.

L'OSIANDER [32]) e MENDE [33]) ricercarono il principio delle doglie nella congestione mestruale ed il SIMPSON [33]) come pure l'HUVÉ [35]), SCANZONI [36]) e NAEGELE [37]) nell'avvenuta degenerazione adiposa della decidua nel termine normale della gravidanza, per la qual cosa l'uovo diverrebbe un corpo estraneo da espellersi, due ipotesi queste totalmente campate nell'aria, che non hanno nè un appoggio anatomico, nè fisiologico.

Lo SPIEGELBERG [38]) opinava che nella fine della gravidanza si raccogliessero nel sangue materno alcune sostanze, le quali venivan prima consumate dal feto, ma più tardi non lo sono più, e che queste sostanze, che egli considerava come chimiche, fossero quelle che per la via del sangue agissero sui centri motori dell'utero come eccitatrici delle contrazioni. Questa ipotesi non trova alcun punto d'appoggio nella chimica fisiologica.

Una ipotesi che ha in suo favore la massima verosimiglianza è quella della mancanza di ossigeno nel sangue.

Sono già decorsi 30 anni da che il BROWN-SÉQUARD [39]) stabilì il principio che il sovraccaricamento di acido carbonico del sangue sia quello che ecciti le contrazioni dell'utero nel parto e fuori del medesimo.

Nuovi esperimenti di MAX RUNGE [40]) dimostrano che la scoverta del BROWN-SÉQUARD sia veramente esatta, ma non esattamente interpetrata dal suo scopritore. L'acido carbonico rappresenta veramente una sostanza che eccita le contrazioni, ma che l'eccitazione di queste non poggi direttamente su di esso come tale, ma principalmente sull'abbassamento della quantità di ossigeno del sangue. Sarebbe quindi assolutamente indifferente d'onde provenga quest'aumento di venosità. D'accordo con questa ipotesi il FRANKEN-

HAUSER[41]) accenna alla frequenza dell'aborto nella polmonite e nell'asfissia e già prima il LEOPOLD[42]) aveva messa la questione se la trombosi della maggior parte delle vene della muscolare poste vicino alla serotina, e la trombosi della serotina, osservata dal FRIEDLÄNDER[43]) e che sopravviene verso la fine della gravidanza normale, non possano riguardarsi come causa concomitante del principio delle prime doglie. Anche l'opinione dell' HASSE, sulla causa del principio del parto, si fonda sulla ipotesi della mancanza di ossigeno nel sangue. Egli opina che la causa della regolare dichiarazione della funzione del parto sia riposta in una determinata quantità di sostanze della metamorfosi regressiva (e principalmente dell' acido carbonico) nel sangue che scorre a traverso la placenta fetale, e nella influenza che queste sostanze esplicano sopra gli apparecchi nervosi centrali della muscolatura dell' utero. Quest'accumulamento nel sangue di sostanze della metamorfosi regressiva si avrebbe per effetto di certe determinate alterazioni della corrente sanguigna, e rispettivamente della composizione del sangue nel feto di nove mesi, dappoichè nel corso dello sviluppo, e specialmente nei due ultimi mesi della gravidanza, aumenterebbe il carattere venoso del sangue nel sistema dell'aorta e quindi anche nelle arterie ombelicali, e da ciò sarebbe provocata la prima doglia.

Fino a qual punto ha dritto ad essere presa in considerazione la ipotesi del LIEDKE[45]), secondo la quale l'urea dell'acqua dell' amnios, diffusa a traverso le membrane fetali, pel suo sdoppiamento in acido carbonico ed ammoniaca, esercita uno stimolo diretto sui centri eccitomotori, non può decidersi pel momento, poichè non abbiamo sicuri punti d'appoggio per la sua esattezza.

Le temperature elevate possono per sè sole eccitare l'attività delle contrazioni, come il RUNGE ha dimostrato, e lo stesso possono produrre anche le temperature anormalmente basse del sangue.

Sebbene la quistione intorno alla causa della prima contrazione uterina non possa ancora risolversi completamente, pure si può dire soltanto che vi sono diversi fattori che provocano il parto, dei quali or l'uno or l'altro spiegando un' azione più forte eccita la prima doglia. A mio modo di vedere sembra che più spesso spieghi la sua azione quel fattore che poggia sulla povertà del sangue in ossigeno. Il fatto che le grandi ed istantanee perdite di sangue provochino la dichiarazione del parto, io potrei anche riferirlo parzialmente a questa condizione. La quantità residua di sangue contiene come tale troppo poco ossigeno per l'organismo, e per effetto di ciò l'anemia dei centri motori provoca le contrazioni dell' utero.

Le doglie impiccoliscono l'utero. Se le pareti dell'utero fossero dappertutto di eguale spessezza, non ostante la sua apertura in basso, il medesimo non potrebbe mandar fuori il suo contenuto, ma si contrarrebbe con egual forza da tutti i lati e lo comprimerebbe. Ma siccome in paragone della sezione superiore dell' utero, la sua sezione inferiore possiede pareti considerevolmente più sottili, così gli è possibile di spingere fuori il suo contenuto. Questa sezione inferiore si trova al disotto del così detto anello di contrazione[46]), cioè alcuni centimetri al disopra dell'orifizio interno dello utero, nel punto dove il peritoneo aderisce strettamente al corpo dell'utero, mentre più in sotto sembra più facilmente spostabile. Deve superarsi la resistenza del segmento uterino inferiore, e questa circostanza solo è quella che ci spiega la maggior parte dei processi che si avverano durante l'atto del parto.

Nel principio del parto, fintantochè le doglie son deboli, la partoriente avverte solamente come una indeterminata spinta e trazione in basso, ma

più tardi quando diventano più intense, le avverte come dolori stiranti che cominciano nella regione dei lombi e s'irraggiano verso le coscie. Obbiettivamente può notarsi che l'utero con questi dolori diventa più piccolo e più duro. Esso assume una forma più rotonda, per la qual cosa le sue irregolarità diventano più prominenti ed acquista l'aspetto come se volesse raddrizzarsi.

L'attività contrattile dell'utero aumenta nel corso della gravidanza, in proporzione che si moltiplicano le fibre muscolari lisce e diventano più grandi di ciò che sono fuori della gravidanza. L'utero può già contrarsi fin dal principio della gravidanza, ma le sue valide contrazioni manifestamente apprezzabili non sopravvengono normalmente che nella fine della 40ª settimana della gravidanza. Le doglie non solamente perdurano fintanto che viene espulso il feto con i suoi annessi, ma si estendono ancora per qualche tempo nel puerperio come doglie consecutive. Non appena son cominciate, non si possono calmare con verun rimedic.

Per ciò che riguarda la forza che le donne possono sviluppare, sono diverse le opinioni al proposito. Il POPPEL [47]) calcola che negli sgravi facili, la testa passa a traverso il bacino con una forza di 4—19 libbre, ed il DUNCAN [48]) opina che ordinariamente basti una forza al disotto di 40 libbre per espellere il feto. Nei parti più difficili, secondo il JOULIN [49]), il massimo dello sviluppo di forze ascenderebbe fino a 100 libbre. Secondo le ricerche dello SCHATZ [50]) la forza necessaria ad espellere la testa ascenderebbe a circa 17—53 libbre.

Come tutte le contrazioni delle fibbre muscolari lisce, anche le doglie sono indipendenti dalla volontà. Esse sopravvengono involontariamente e cessano allo stesso modo, ma possono essere eccitate o modificate dalle modificazioni psichiche. La doglia avviene periodicamente, spiega la sua forza con tanta rapidità che non si possono distinguere i singoli stadî della contrazione muscolare e del rilasciamento. Si sente solo il rapido indurimento del muscolo ed il graduale rilasciamento. Le prime doglie sono obiettivamente così indistinte e non vengono avvertite dalle gravide, in modo che non si può esattamente determinare il momento quando comincia il parto. Verso la fine della gravidanza, per le ultime 2—3 settimane, già comincia l'utero a contrarsi, ma le sue contrazioni in questo periodo son tanto deboli che non sono avvertite dalla donna o son percepite solamente come una sgradevole e transitoria tensione dell'addome.

Lo SCHATZ [51]) è stato il primo a fare attenzione a queste contrazioni dell'utero, da lui giustamente chiamate “ doglie della gravidanza „. Nella maggior parte dei casi esse durano pochi minuti e scompaiono, per ricomparire transitoriamente dopo qualche tempo. Quando ritornano spesso e durano per lungo tempo, esse possono dilatare considerevolmente la parte superiore del collo non che tutta la cervice. Nel principio del parto l'intervallo tra due doglie è più lungo e la contrazione stessa è debole. Ma nel decorso ulteriore questa condizione si cambia, l'intervallo diventa più breve e la durata delle doglie più lunga. L'intervallo libero tra due doglie si dice *pausa delle doglie*. Questa pausa non è solo limitata al principio del parto, ma s'incontra anche più tardi, dopo il deflusso delle acque ed anche nel puerperio. La energia delle doglie si esprime nella intensità, non che nella rapida successione delle contrazioni, ma non stà in alcun nesso con la costituzione o lo stato generale della partoriente, dappoichè spesso le doglie son deboli negli individui robusti, e molto energiche negl'individui gracili e scaduti. Ad eccezione delle condizioni patologiche, la energia delle doglie stà in rapporto diretto con la grandezza della resistenza da superarsi; e da ciò

proviene anche il noto fatto delle doglie molto energiche quando il bacino è ristretto. Fino a poco tempo fa si credeva ancora che certe specie di restringimento del bacino, specialmente il bacino rachitico, producano per se sole doglie straordinariamente intense. Ciò non è punto esatto.

La doglia, come il termine stesso lo dice, è collegata ad un senso di dolore. Esso si avvera perchè i nervi che decorrono nel tessuto muscolare vengono compressi e stirati. Per tal ragione il grado del dolore deve aumentare con l'intensità delle contrazioni. Più tardi vi si aggiunge ancora quel dolore che produce il feto per effetto dei nervi che decorrono nel bacino, ed il dolore che vien prodotto per la distensione passiva e stiramento della bocca dell'utero, della vagina e della vulva. Per tal ragione il lavoro del parto diventa una delle funzioni fisiologiche più dolorose. Ma ciò non deve sempre accadere, mentre talfiata il parto procede quasi assolutamente senza dolori, come talvolta nelle multipare con parti molli distese e cedevoli.

Durante ogni doglia i vasi sanguigni che scorrono nell'utero vengono compressi e così la massima parte del sangue viene respinta nella grande circolazione. La pressione arteriosa aumenta fino all'acme della contrazione e lo stesso avviene della frequenza del polso. Anche la temperatura del corpo si eleva durante la doglia e precisamente secondo l'Hennig [52]) al massimo di 0·1°. La frequenza respiratoria è aumentata per ragione del dolore e delle contrazioni dei muscoli addominali, la capacità vitale dei polmoni è invece alquanto diminuita — Vejas [53]) — è aumentata al contrario la secrezione della urina per l'aumento della pressione sanguigna — Winckel [54]). — Il polso fetale si rallenta in modo che può scendere a 90 battute al minuto. Questo rallentamento del polso del feto vien prodotto, secondo il Kehrer [53]), dalla pressione sulla testa, e rispettivamente sul cervello, non che dalla irritazione del vago, secondo lo Schultze [56]) per una leggiera asfissia prodotta da un'impedimento all'assorbimento dell'ossigeno da parte del feto, in seguito alla compressione della placenta, e secondo lo Schwarz [57]) per un'aumento della pressione intracardiaca.

L'utero è un muscolo cavo imbottito e si contrae quindi nella sua totalità, e non già in una sola direzione, e precisamente in corrispondenza della diversa spessezza delle pareti, con forza ineguale. Negli animali con l'utero bicorne, le sue contrazioni sono peristaltiche. Lo Schatz [58]) desume dalle sue curve delle doglie, che anche nell'uomo esiste una peristaltica delle contrazioni dell'utero. Ma anche che ciò fosse, questa peristaltica però è tanto breve che non può percepirsi e non esercita alcuna influenza sull' atto del parto, può quindi rimanere inosservata. Siccome per la grande spessezza della parete muscolare al disopra dell'anello di contrazione (nel fondo e nel corpo) le contrazioni debbono essere più energiche nel segmento superiore dell'utero, che nello inferiore, di cui una sezione inoltre (dall'anello di contrazione fino all'orifizio interno dell'utero) viene anche assottigliata dal peso del feto, così non appena l'attività delle doglie è divenuta intensa, il segmento inferiore dell'utero deve entrare in una fase passiva. Ciò vuol dire che la sua resistenza dev'essere superata, esso vien molto assottigliato, l'orifizio interno dello utero si apre, ed il canale cervicale resta abolito, così che alla fine la parte del feto che va innanzi non è più ricoperta che da una sottile membrana, nel cui mezzo si trova l'orifizio esterno dell'utero, che si va aprendo. Non appena il lavoro del parto è avviato energicamente, la parete uterina nel fondo diventa sempre più grossa e d'accordo con ciò la parete del suo segmento inferiore diviene sempre più sottile. La parte del feto che si trova all'innanzi viene spinta nel segmento inferiore dell'utero. Corrispondentemente

esso viene stirato, assottigliato e l'anello di contrazione deve spostare in sopra il limite netto tra il segmento superiore ed inferiore dell'utero. Quando si è raggiunta la misura estrema della estensibilità del segmento inferiore dell'utero, mentre progredisce la discesa del feto, l'orifizio esterno dell'utero deve cominciare ad aprirsi. Accade veramente in ogni pausa delle doglie una

Fig. 85.

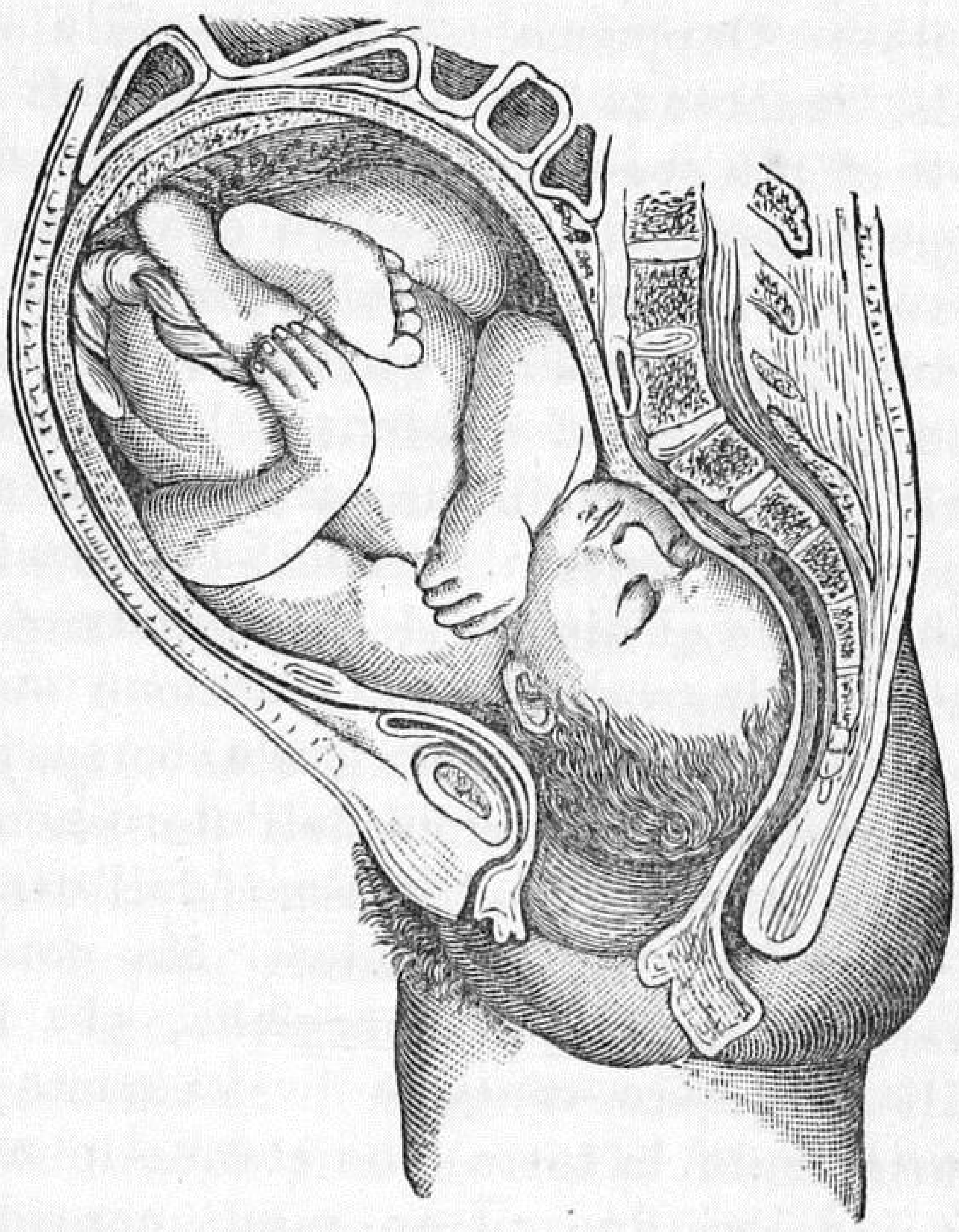
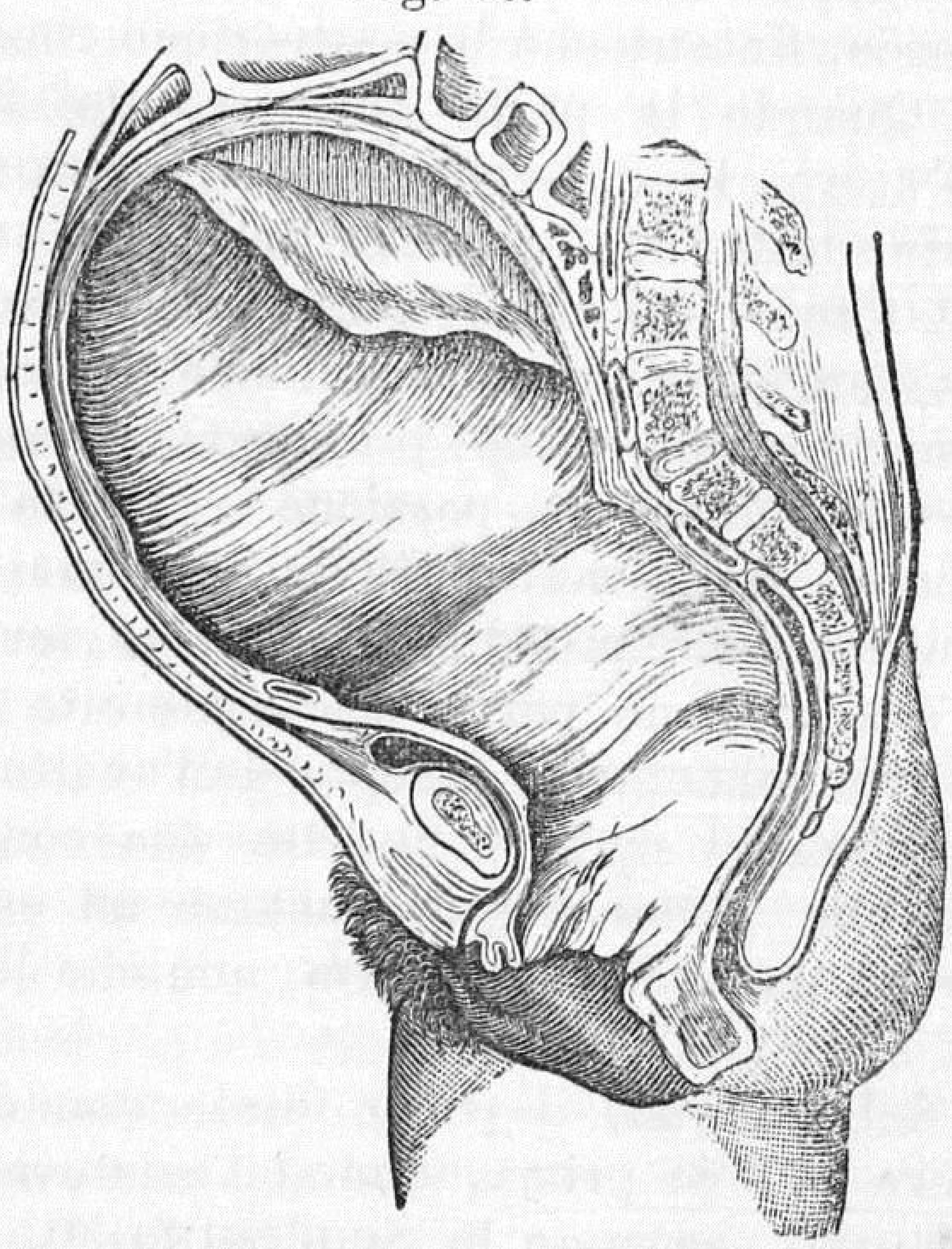


Fig. 86.



diminuzione della pressione ma in questa pausa la parete del segmento inferiore dell'utero non ritorna più alla sua primitiva spessezza. La bocca dello utero si apre sempre più, e precisamente in modo passivo, fino a che il suo orlo finalmente sparisce del tutto. L'utero e la vagina formano allora insieme un sacco cieco, aperto verso la parte inferiore.

Fin dal momento che la bocca dell'utero comincia ad aprirsi, l'utero si

impiccolisce dopo ogni doglia, dappoichè il suo contenuto esce di già dalla sua cavità. Questo impiccolimento si manifesta per un ispessimento maggiore del fondo e per la manifestazione più netta dell'anello di contrazione, fenomeni che allora persistono anche nella pausa delle doglie.

Nel cambiamento di forma che l'utero subisce durante la contrazione, non solo poi viene il feto spinto nel segmento inferiore dell'utero, ma anche contemporaneamente le membrane dell'uovo vengono distaccate dal punto di loro aderenza e spostate. Dapprima ciò accade nella regione dell'orifizio interno dell'utero, poichè l'aderenza tra le membrane dell'uovo e la parete dello utero in questo punto è più cedevole, ma più tardi il distacco avviene anche più in alto. Non appena l'orifizio dell'utero è aperto ad un grado elevato, le membrane dell'uovo non resistono più alla pressione che agisce dalla parte superiore e si lacerano. Ciò accade o quando l'orifizio dell'utero è completamente appianato od anche prima. Qualche volta le membrane dell'uovo vengono spinte nella vagina in forma di una salsiccia, od anche in questa forma sporgono financo dai genitali esterni. Quando l'acqua fetale è uscita, la cavità dell'utero s'impiccolisce al disotto delle proporzioni normali, per la qual cosa le pareti dell'utero s'ingrossano nella sezione superiore, e si aumenta la loro contrattilità. Fino alla sporgenza della borsa il dolore del parto per regola è moderato, poichè le contrazioni dell'utero non ancora sono così intense e l'orifizio esterno come pure l'interno dell'utero vien dilatato molto delicatamente dalla borsa che va formandosi. Ma non appena che uscite le acque, le doglie diventano molto più energiche, più lunghe e più ravvicinate, e le parti molli dell'utero vengono direttamente divaricate dalle parti dure del feto (ordinariamente la testa) che stanno innanzi e che fanno sporgenza, si aumentano i dolori fino ad un grado considerevole. La parte anteriore del feto viene spinta innanzi dalle doglie, ma nella pausa consecutiva si ritira di qualche poco, fintantochè la contrazione che segue la faccia sporge ancora più innanzi. Quando la parte antoriore del feto (ordinariamente la testa) fuoriesce dall'utero, l'infimo segmento uterino vien portato alla massima misura possibile della sua estensibilità. Ma neanche ciò basta a far passare la parte del feto. La bocca dell'utero si lacera profondamente in diversi punti, come troviamo immediatamente dopo il parto nella cervice di una primipara, lacerazioni le quali anche più tardi restano stazionarie e per le quali si può subito distinguere la porzione vaginale di una multipara da quella di una nullipara. Nelle multipare le cui parti genitali erano già da prima lacerate, e quindi sono più distensibili, la cervice è molto meno lesionata. Da ultimo siccome una parte del contenuto è già uscita e l'utero già può impiccolirsi durevolmente al disopra dell'anello di contrazione, la parete del fondo, non che del corpo, acquista una considerevole spessezza e quindi una tal forza che poche doglie bastano ad espellere completamente la porzione del feto già parzialmente uscita, non che le altre parti del corpo fetale.

Dopo il flusso delle acque, il polso fetale non di rado si rallenta durante la doglia ancora più di prima, quando esisteva la borsa delle acque. Ciò dipende in gran parte, secondo lo SCHÜCKING [59]), dal fatto che il sangue fetale durante la contrazione viene spinto dalla placenta verso il feto; e così si avvera un aumento della pressione del sangue fetale.

Quando alla uscita del feto dall'utero nella vagina si oppongono ostacoli meccanici insormontabili, come nei bacini ristretti, nel caso di un cranio fetale troppo grande, di una posizione trasversale ecc. si aumenta l'attività delle doglie in corrispondenza dell'ostacolo, cioè la parte del feto che sta di-

nanzi viene spinta nel sottile segmento uterino che si trova al disotto dell' anello di contrazione, per la qual cosa quest' anello sporgente con straordinaria nettezza risale, ed alla fine il segmento inferiore dell'utero vien lacerato nel punto più esposto alla pressione [60]).

Nei casi invece in cui il feto non è a termine, il suo cranio non riempie completamente il distretto del bacino, il segmento inferiore dell'utero quindi non è molto disteso o solamente in piccolo grado, possono mancare le menzionate lacerazioni nelle primipare o possono essere solo superficiali.

Dopo l'uscita del feto non cessa ancora l'attività delle doglie, essa deve agire di nuovo per espellere anche la placenta non che le membrane dell'uovo. Dopo il parto accade per regola una pausa delle doglie della durata di 10—20 minuti, dopo i quali cominciano nuove contrazioni uterine, in seguito alle quali vengono partorite le secondine ancora rimaste, cioè la placenta e le membrane dell'uovo. Quando l'attività delle doglie non è sufficiente, le secondine vengon solo respinte nel segmento inferiore dell'utero, rilasciato dopo il parto e che si trova in uno stadio di sub-paralisi, dove esse si arrestano ed eventualmente vengono espulse più tardi per la contrazione dei muscoli addominali.

Ma anche dopo questo atto il compito delle doglie non è ancora finito, poichè debbono essere occlusi i vasi placentari materni aperti, per impedire una emorragia consecutiva, ciò che si consegue solo mediante le energiche contrazioni dell' utero. Queste persistono ancora nei primi 3—4 giorni del puerperio. Queste così dette "doglie consecutive„ sono per lo più senza dolori ma vengono aumentate da diverse occasioni, come dall'applicazione del bambino al petto, ed allora si provano delle doglie come dolori. Le doglie consecutive sono più intense anche quando si trovano nell'utero coaguli di sangue, residui delle membrane dell' uovo o della placenta. In questo caso sono necessarie contrazioni più energiche e quindi anche dolorose per spingere fuori le parti rimaste o raccolte. Nelle primipare esse mancano d'ordinario, ma non già nelle multipare, poichè in queste l' utero si contrae più energicamente che in quelle. Secondo il RANKING [61]) le doglie consecutive sarebbero intense quando si somministrano gli alcoolici durante o dopo il parto, poichè l'alcool impedisce la tranquillità necessaria per la formazione dei trombi. Le doglie gradatamente scompaiono nel puerperio, divenendo sempre più rare e deboli e contribuiscono per la occlusione dei vasi e per la pressione sulle fibre muscolari, in modo considerevole alla più rapida involuzione dell' utero puerperale. Per la somministrazione della ergotina esse rapidamente son portate a scomparire.

Quando l'attività delle doglie è regolare, durante la loro pausa l'utero è sempre indolente, e quindi anche l' utero di fresco sgravato reagisce con dolore solo quando vien fortemente compresso.

Alla contrazione delle pareti addominali nella espulsione del feto io non posso attribuire quella importanza, che le dà lo SCHRÖDER [62]) che ascrive ad essa la massima parte nella espulsione del feto verso la fine del parto. Questa contrazione non è incondizionatamente necessaria per espletare il parto, come si può vedere nei parti in assenza della coscienza o nelle paralisi della metà inferiore del corpo, nei quali casi, non ostante la mancanza di questa contrazione, il feto e gli annessi vengono partoriti. Essa serve sempre però ad accelerare il parto e precisamente nel modo seguente: appoggiando le estremità il tronco viene fissato, e trattenendo la respirazione nella inspirazione profonda il diaframma viene spinto in basso verso la cavità addominale. Siccome i muscoli addominali si contraggono e s'impiccolisce il lume della cavità dell'addome, il diaframma pel suo abbassamento esercita

una pressione uniforme su tutto il contenuto dell'addome. L'utero quindi viene compresso dalla parte superiore non che dalla parte anteriore e dai due lati. In tal modo si impedisce una deviazione dell'utero dall'ingresso del bacino e la pressione attiva aumenta direttamente l'attività delle doglie. Nel principio del parto la contrazione dei muscoli addominali può avvenire volontariamente. Ma non appena la parte anteriore del feto riempie il bacino e viene energicamente spinta in giù, la pressione colpisce i nervi del retto, ed allora la contrazione dei muscoli addominali diventa un'atto puramente riflesso sottratto all'influenza della volontà. Negli stadî posteriori del parto ed in condizioni speciali può questa contrazione servire benissimo per la espulsione del feto. Nella uscita della placenta essa agisce egualmente come un fattore ausiliario.

L'azione della vagina come organo espulsivo è nulla. La vagina possiede evvero molte fibre muscolari, ma riflettendo che per la sua strettezza essa oppone un notevole ostacolo alla uscita del feto, ostacolo che dev'essere superato dalle contrazioni uterine, e quindi essa vien messa in uno stato passivo, riflettendo inoltre che la vagina nel passaggio del feto viene enormemente distesa, il suo strato muscolare quindi va ordinariamente assottigliato, è facile ad intravedere che non può punto parlarsi di una sua azione diretta a favorire l'atto del parto. Se invece il corpo pervenuto dall' utero nel suo lume ha piccola circonferenza, in modo che essa non venga troppo distesa, in tal caso essa può far valere la sua attività, come si vede nella placenta staccata che vi perviene.

Anomalie delle doglie.

Le doglie possono alterarsi patologicamente in due direzioni, tanto per rispetto alla loro intensità od energia che per riguardo al senso di dolore che le accompagna.

Le doglie deboli sono contrazioni dell'utero normali, ma non sufficienti, le quali non portano alcun danno nè alla madre nè al feto. Esse si osservano nel principio del parto, per lo più con la presenza delle acque, più di rado dopo l'uscita di queste. Esse non sono da scambiarsi con le pause delle doglie, cioè con la cessazione tipica delle contrazioni.

Le cause delle medesime sono diverse.

Talvolta le doglie deboli son prodotte da una difettosa innervazione dell'utero. Possono farsi scomparire con la somministrazione della birra, vini, brodi caldi, o facendo camminare la partoriente. La innervazione vien così eccitata e le doglie diventano più valide.

In altri casi questa debolezza proviene da un relativo sopraempimento della vescica fetale. In questo stato il fondo dell'utero vien molto assottigliato per una distensione passiva, relativamente sproporzionata, della cavità dell'utero, in modo che durante la contrazione esso non può prendere la preponderanza sul segmento inferiore dell'utero più sottile. Si osserva questo stato nell'idramnio, nella presenza contemporanea di più feti, poichè in questi casi l'utero è troppo disteso. Il sintoma più caratteristico della debolezza delle doglie con sovraempimento relativo della vescica fetale è la uniforme tensione dell'utero anche senza la contrazione, e la circostanza che la porzione vaginale nonchè la vescica fetale anche durante le doglie non vengono spinti nella vagina, ma restano in una posizione elevata.

Anche nel bacino ristretto le doglie sono spesso deboli, poichè la testa non può discendere, e non può distendere ed assottigliare il segmento inferiore dell'utero.

La terapia consiste nel rompere la borsa delle acque non appena

l'orifizio uterino comincia ed aprirsi. Le acque escono, l'utero s'impiccolisce, il segmento superiore dell' utero diventa più spesso e può allora contrarsi energicamente, lo stato anormale è rimosso. Le contrazioni diventano normali ed il parto procede ora più rapidamente.

La debolezza delle doglie al contrario è il concetto complessivo atto ad indicare quegli stati, in cui per effetto delle insufficienti contrazioni uterine la madre, il feto od ambedue vengano a soffrirne. Fintato che resta la vescica delle acque non vi è una debolezza delle doglie poichè in questo periodo è impossibile un addossamento troppo forte della parete dell' utero al feto. Quando in questo periodo quindi le contrazioni sono insufficienti, non può soffrirne alcun danno nè la madre nè il feto. La debolezza delle doglie si stabilisce solamente dopo la uscita delle acque, giammai invece nel principio del sovraparto, eccettuati quei casi nei quali il parto viene avviato dal flusso delle acque. In questo caso la debolezza delle doglie può anche presentarsi fino dal principio del parto.

Cause. Queste sono molto svariate.

Talvolta una difettosa eccitazione delle fibre nervose dell'utero è causa della debolezza delle doglie. S'incontra per lo più questo stato nel caso di una spessezza straordinaria delle pareti uterine.

Più spesso si osserva questa debolezza dopo i travagli troppo lunghi nelle posizioni sfavorevoli del feto o nella presentazione anormale del cranio con bacino ristretto, ma specialmente quando esiste contemporeamente una grave affezione generale, come la febbre puerperale [65]), più di rado il tifo, il vaiuolo ecc.

Possono egualmente essere causa della debolezza delle contrazioni le neoformazioni di grande estensione, le quali han sede nella parete dell' utero. Ciò vale specialmente pei fibromiomi [66]). Una grande parte della muscolatura può essere messa nell' inerzia ed impedita dal neoplasma, o questo oblitera la via di passaggio per il parto in modo che la forza della muscolatura non basta a superare l'ostacolo che le si oppone.

In simil modo le stenosi cicatriziali dell'orifizio esterno dell'utero possono determinare una debolezza delle doglie, ma ciò si novera tra le più grandi rarità.

È probabile la ipotesi che le pseudomembrane tra l'utero ed i suoi organi vicini, specialmente come effetti di loparatomie superate, relativamente non troppo di rado possano produrre la debolezza delle contrazioni, ma ciò malgrado questo tema poco si conosce, ad eccezione di un lavoro dell'AHRRIS [67]). A me p. es. non è riuscito mai di vederne un caso.

I processi depascenti della madre, un cattivo stato nutritivo della medesima, non che lo sviluppo difettoso delle parti uterine, non determinano mai la debolezza delle doglie come da alcuni si ammette. Tanto meno si osserva questo stato nel caso di sottigliezza delle pareti uterine [68]) o nella iperemia dell'utero. Le alterazioni psichiche non producono naturalmente una debolezza delle doglie.

Fino a qual punto una metrite interstiziale cronica già superata possa più tardi dar luogo alla debolezza delle doglie, non può desumersi dalla sola comunicazione al proposito del KASCHKAROFF [69]) che finoggi esiste.

Secondo il GOLTZ [70]) la malaria produrrebbe una lentezza nell'attività delle doglie nel principio del parto, ma se essa possa produrre la debolezza delle medesime mi è ignoto del tutto.

La diagnosi della debolezza delle doglie solo allora può farsi quando la madre ed il feto vengano ad essere danneggiati dalla insufficiente attività delle contrazioni e dal ritardo consecutivo del parto.

Diagnosi differenziale. Non è da scambiarsi la debolezza delle doglie con le doglie deboli, col prolungamento delle pause, con l'assenza delle contrazioni prodotta artificialmente, o con l'esaurimento, o con la paralisi dell' utero.

L'allungamento della pausa tra una doglia e l'altra, è la cessazione completa delle contrazioni uterine, che dura per un tempo differente e non riesce dannosa nè per la madre nè per il feto. Si osserva per lo più con la persistenza delle acque. Un simile allungamento delle pause può durare 1—2 giorni. Rarissimamente si osserva quando le acque sono emesse nel principio del parto. Durante questo periodo la madre si comporta come una partoriente.

L'assenza delle doglie provocata artificialmente, è sempre lo effetto di una applicazione di forcipe o fuori di tempo o senza indicazione. Venendo cioè applicato il forcipe ed essendosi fatti col medesimo inutili tentativi di estrazione, in tal caso dopo estratto l'istrumento l'attività delle doglie è disturbata permanentemente anche quando le vie di passaggio per il feto non sono state lese in alcun modo con l'istrumento. Questo spiccato fenomeno, da niuno osservato finoggi, depone manifestamente in favore della esattezza delle vedute del REIN [71]) e DEMBO [72]), relative alla presenza dei centri motori nelle vie genitali.

Non in tutti i casi di un' ostacolo che si oppone al complemento del parto deve avvenire una rottura dell'utero. In certi casi avviene uno sforzo eccessivo del muscolo, un'esaurimento transitorio, o in condizioni singolarmente favorevoli una paralisi completa dell' utero. Ma può anche mancare ogni ostacolo meccanico e pure sopravvenire un' esaurimento temporaneo o permanente. Questi rari casi si osservano nella eruzione di certi processi acuti durante il travaglio del parto, come negli esantemi acuti e specialmente nella febbre puerperale.

Complicanze. La debolezza delle doglie è spesso complicata con una dolorabilità anormale delle contrazioni uterine.

Prognosi per la madre e pel feto.

Prognosi per la madre. Il pericolo della debolezza delle doglie è riposto in ciò che essa, quando lo sforzo eccessivo del muscolo uterino dura troppo a lungo, passa in un' esaurimento temporaneo o permanente. Le pareti inoltre delle molli vie genitali vengono a soffrire per la pressione intensa e di lunga durata, che esse subiscono da parte del bacino, ma specialmente da parte del feto. Queste possibili lesioni da compressione delle vie genitali possono inoltre dar luogo nel puerperio ad un'affezione traumatica od infettiva. Se questa debolezza delle doglie dura troppo a lungo, si aumenta la temperatura non che la frequenza del polso al di là del normale. La prognosi vien specialmente influenzata dal tempo del parto. Nel principio del parto ordinariamente essa è più favorevole che in un periodo posteriore. È sfavorevolissima poi dopo l'espulsione del feto, poichè in questo caso, quando la debolezza delle doglie non si combatte in brevissimo tempo, la madre può dissanguarsi in pochi minuti. Molto sfavorevole diventa la prognosi quando lo stato è prodotto da una malattia acuta. In tal caso esso subentra subito dopo il flusso delle acque.

Prognosi pel feto. Questa intanto è sfavorevole inquantochè dal ritardo del parto è minacciata la vita del feto. Lo scambio gassoso tra il sangue fetale e materno viene impedito od abolito, in modo che per effetto di ciò il feto vien partorito asfittico o morto.

Terapia. Il compito di questa è riposto nell'eccitare possibilmente l'attività delle doglie o nel caso che l' utero non possa espellere il suo con-

tenuto e le circostanze lo permettono, terminare il parto artificialmente. Con ciò si corrisponde egualmente alle indicazioni per la madre ed a quelle pel feto. Il trattamento è diverso a seconda del periodo del parto.

Quando la bocca dell'utero è quasi spianata si somministri la segala cornuta [73]), dappoichè con questa si eccita energicamente l'attività delle contrazioni.

L'azione di questo rimedio, stando agli esperimenti del WERNICH [74]) è riposta in un abbassamento del tono venoso e quindi in un maggiore riempimento delle vene, nonchè in una vuotezza contemporanea delle arterie. L'utero ed i suoi centri d'innervazione diventano anemici e quindi le contrazioni più energiche e più durature. Le contrazioni uterine inoltre si ripetono più rapidamente e così si elimina appunto quello stato che si desiderava di allontanare. La segala cornuta, e l'ergotina da essa ottenuta ed anche più attiva, eccita energicamente l'attività delle doglie, per la qual cosa vien superato l'impedimento meccanico che per avventura si oppone, come la strettezza del bacino, la presentazione sfavorevole della testa ecc., ed il parto vien portato a termine. L'ergotina per le mie esperienze non nuoce al feto quando la si somministra a bocca dell'utero completamente o presso a poco spianata. In simili sgravi difficili e di lunga durata, nei quali l'ergotina si somministra per farli terminare più rapidamente, avviene non di rado che il feto si partorisca morto, ma in questi casi la morte del feto non deve mettersi a conto dell'ergotina, ma di quelle circostanze che produssero la debolezza delle doglie, come il bacino ristretto e simili. Se in questi casi non si somministra l'ergotina il feto perisce egualmente, ma senza che il parto finisca più presto.

Può somministrarsi la segala cornuta in forma di polvere — 0·4—0·5 per dose, 2—3 polveri con l'intervallo di un quarto d'ora — od in forma d'infuso, 2·0—4·0 su 150·0 di acqua edulcorata con poco sciroppo, nella dose di un cucchiaio da tavola ogni 5—10 minuti.—Più opportunamente la si somministra in forma di ergotina che spiega un'azione più energica. Si può associarla con la tintura di cinnamomo, poichè questa stessa possiede una leggiera azione eccitante le doglie.—Ergotina 1·5, tintura di cinnamomo 20·0, un cucchiaino da caffè in un cucchiaio di acqua — 1—2 dosi in 10—15 minuti bastano ad eccitare energicamente l'attività delle doglie. Lo SCHELLENBERG [75]) consiglia la somministrazione dell'ergotina in lamelle di gelatina, di cui ciascuna della grandezza di un centimetro quadrato contiene 0·1 di ergotina. Con la massima rapidità, sicurezza ed energia agisce la ergotina per iniezioni sottocutanee, sebbene queste non possano accusarsi nelle partorienti troppo sensibili. Per ovviare alle infiammazioni e suppurazioni circoscritte del connettivo sottocutaneo che spesso sogliono aversi in seguito all'applicazione sottocutanea dell'ergotina delle farmacopee, si adoperi il preparato del WERNICH — ergotina del WERNICH due volte purificata — e la puntura non si faccia troppo superficiale. Come è noto l'ergotina, non altrimenti che la segala cornuta, perde la sua efficacia dopo un lungo tempo. Per conservarla vi si aggiungano i fiori di belzoino nella proporzione del 5 $^0/_0$, come ha consigliato il MOURRUT [76]). Con questo mezzo, come io posso confermare, l'efficacia del preparato si conserva per 4—6 mesi. Io inietto $^1/_2$—$^2/_3$—1 grm. del preparato liquido puro del WERNICH, senza aggiunta d'acqua. Nella maggior parte dei casi basta una iniezione. I preparati di ergotina raccomandati in questi ultimi tempi, come l'ergotina dializzata, l'acido sclerotinico, l'ergotina e simili, non mi hanno corrisposto.

Molto efficace si addimostra in questo periodo del parto anche il bagno caldo di 28—29° R., della durata di 20—30 minuti. Può anche somministrare-

strarsi contemporaneamente l'ergotina. Il bagno è controindicato solamente nel caso di una contemporanea malattia acuta febbrile.

Le frizioni del fondo dell'utero con la mano possono benissimo eccitare transitoriamente una doglia ed eventualmente farla espletare, ma per se sole non sono al caso di vincere la debolezza delle doglie.

Ma la misura terapeutica più importante rimane sempre la terminazione artificiale del parto, presupposto però che le condizioni lo permettano.

Negli stadî precoci del parto, quando la bocca dell'utero non è che poco aperta od anche chiusa non può parlarsi della somministrazione dell'ergotina. Anche quando riuscisse generalmente di portare il parto rapidamente a termine per mezzo dell'ergotina, dovrebbe somministrarsi questa sostanza venefica in tal quantità da produrre certamente una grave intossicazione.

In questo periodo si possono efficacemente combattere i piccoli gradi della debolezza delle doglie per mezzo degli analettici, come vino, birra, zuppe di vino caldo e simili. Se ciò non basta si dia un bagno caldo che potrà ripetersi dopo alcune ore in caso di necessità. Anche il bagno si addimostra efficace in questo periodo.

Grande è il numero dei rimedî interni, che a quanto si pretende, possono combattere la debolezza delle doglie.

Il borace anche oggigiorno gode in alcuni punti nel pubblico non medico la fama di eccitare l'attività delle contrazioni. Siccome esso è per lo meno innocuo, quantunque la sua efficacia sia pure molto problematica, così può somministrarsi quando dalla partoriente si richiede un rimedio che favorisca le doglie, ma non abbiamo al proposito una rigorosa indicazione. Si somministra alla dose di 0·3 per volta in forma di polvere ogni mezz'ora.

Completamente inutili sono l'oppio, la morfina [77]), il cloralio idrato [78]), la narcosi per cloroformio [79]) ed il chinino [80]). D'altra parte si ha talvolta l'impressione come se questi rimedî rinforzassero le doglie fino allora insufficienti, ma ciò poggia sulla seguente illusione: se oltre alla debolezza le doglie sono ancora anormalmente dolorose, i rimedî detti leniscono questo dolore. Entra allora in azione la contrazione dei muscoli addominali, prima non adibiti a cagione del dolore, per la qual cosa l'atto del parto viene almeno alquanto accelerato e così si mentisce la regolarizzazione delle doglie. Il chinino favorisce in apparenza le doglie quando esiste una febbre intensa durante il soprapparto. La temperatura si abbassa, la febbre cede e non di rado nella stessa proporzione le doglie spontaneamente diventano più energiche e si succedono con maggior rapidità, non per effetto del chinino, ma sivvero per la cessazione della febbre.

Meno efficace è la canfora, la quale per altro, a cagione del suo odore sì sgradevole, non è presa che mal volentieri dalle partorienti.

Lo stesso che si è detto dei narcotici vale anche per la canape indiana raccomandata dal CHRISTISON e SIMPSON [81]) alla dose di circa un cucchiaino da the della tintura o di 0·25—0·50 grm. dell'estratto, ogni quarto d'ora fino ad ogni mezz'ora.

Il LONG [82]) attribuisce al *viscum album* un'azione eccitante delle doglie. Egli lo somministra in forma di tintura, di estratto liquido e di infuso.

Come succedaneo della segala cornuta vien caldamente raccomandata dal PROCHOWNICK [83]) la radice di cotone, *radix Gossypii herbae*. Di un'infuso forte di 3·0—6·0 egli somministra un cucchiaio da the ogni ora fino ad ogni mezz'ora, o dell'estratto liquido 1—2 cucchiaini da the ogni mezz'ora fino ad ogni ora.

Il PITKIN [84]) raccomanda l'ipecacuana. Ma ha potuto anche avvenire che si siano immaginati come eccitanti le doglie altri rimedî molto più pericolosi, come la stricnina [85]), l'atropina e la digitale [86]).

Spetta a PETER MÜLLER il merito di aver dimostrato che la pilocarpina non sia un mezzo capace di eccitare le doglie.

Col processo del KRISTELLER [87]) cioè con lo sgravo per compressione, invece che per trazione non si può mai vincere la debolezza delle doglie. Esso non agisce altrimenti che le frizioni del fondo dell' utero fatte con la mano.

Egualmente inutile è il processo dello SLOAN [89]) che fa una pressione sul fondo dell'utero con la mano o per mezzo di una fasciatura.

Le deviazioni del fondo dell'utero verso uno dei due lati [90]) o verso la parte anteriore non producono mai la debolezza delle doglie. Quando queste sono energiche, l'utero prima deviato si dispone da se stesso nell'asse del bacino. Volendo intraprendere un miglioramento di posizione dell'utero, ciò può ottenersi col cambiamento di posizione della partoriente.

Le irrigazioni della vagina con acqua calda o fredda [91]) sono assolutamente inutili.

Val lo stesso dei cataplasmi caldi sulla parte inferiore dello addome (JONES [92]).

Il tamponamento della vagina (per lo più per mezzo del colpeurinter) non giova ugualmente a niente ma incomoda non poco la partoriente.

Il cateterismo dell'utero, cioè la introduzione e la permanenza di un catetere elastico tra l'utero ed il feto, secondo il VALENTA [93]) produce buoni effetti, ma fintanto che la vescica delle acque è conservata e quindi fintanto che non esiste una debolezza delle doglie. Dopo il deflusso delle acque l'azione del catetere non è più sicura.

La rottura della borsa delle acque non è in quistione, dappoichè fintanto che restano le acque non può parlarsi di debolezza delle doglie.

Le dilatazioni della bocca dell'utero tanto manuali che per mezzo di un'apparecchio (viene per lo più adoperato il dilatatore a vescica di gomma del TARNIER o del BARNES) sono direttamente nocive. Per lo stiramento viene irritato il segmento inferiore dell'utero e quindi l'azione delle doglie non è che maggiormente abbassata.

Le incisioni cruente della bocca dell'utero egualmente non solo sono inutili ma direttamente nocive ed eventualmente anche pericolose. Mancando la pressione sul feto dalla parte superiore, da parte del segmento superiore dell'utero, è perfettamente superfluo il dilatare cruentemente la bocca dell'utero, poichè ciò non ostante il feto non può scendere più in basso. Ma d'altra parte vi è il pericolo che più tardi, quando le doglie diventano più energiche ed assottigliano fortemente il segmento inferiore dell'utero, il taglio già fatto si laceri ancora e produca una rottura dell' utero. Le lesioni prodotte aumentano inoltre più tardi il pericolo di una infezione settica — DÜHRSSEN [92]).

L'applicazione dell'elettricità in ostetricia trovasi ancora nella sua infanzia. Finoggi si son fatti troppo pochi esperimenti rigorosamente scientifici, di sorta che non si può dare un giudizio, in qual modo le diverse correnti agiscano sull'attività delle doglie. Secondo il BLACKWOOD [94]) la corrente faradica spiegherebbe un'azione favorevole nella debolezza delle doglie. Egli applica un elettrodo sulla colonna vertebrale e l'altro sul fondo. L'ONIMUS [95]) raccomanda alla sua volta la corrente costante come rinforzatrice delle doglie. Il KILNER [96]) commenda la corrente faradica, la quale prever-

rebbe la stanchezza dell'utero, aumenterebbe e rinforzerebbe le doglie, ma non dovrebbe agire troppo a lungo. Il PLAYFAIR [97]) al contrario non vuol saperne affatto della corrente indotta. Il BUMM [98]) trovò che per mezzo della corrente elettrica si possa spiegare sicuramente un influenza sull'utero, solo quando s'introduce un polo nella stessa cavità uterina. Nella debolezza delle doglie egli non ha ottenuto alcuno effetto. L'ENGELMANN [99]), che del resto è un caldissimo fautore dell'applicazione dell'elettricità nella pratica ginecologica, si esprime in modo molto riservato sull'efficacia dell'elettricità nelle anomalie delle doglie.

Il così detto *accouchement forcé* cioè lo sgravo forzato con la bocca dell'utero poco dilatata deve incondizionatamente rigettarsi come troppo pericoloso per la madre e pel feto.

Che la vescica urinaria ripiena ed il retto ingombro di fecce siano al caso di alterare in modo rilevante l'attività delle doglie [100]), come da alcuni si crede, io debbo recisamente negarlo.

Doglie troppo forti [101]) non ve ne sono. Quanto più energiche sono le doglie nel corso normale del parto, tanto più favorevole ciò riesce per la madre, la quale in un parto breve soffre meno che in uno lungo. Vale perfettamente lo stesso per il feto. Siccome la energia delle doglie, come già sopra si è detto, sta per regola in proporzione diretta con la grandezza dello ostacolo meccanico che si oppone, così le doglie forti sono l'unico mezzo atto a superare quest'ostacolo, e quindi sono fisiologiche. Quegli stati che da alcuni si riguardono troppo forti, non sono altro per lo più che le energiche e normali contrazioni dell'utero con esagerati movimenti riflessi da parte dei muscoli addominali e del diaframma. Nei rilevanti ostacoli meccanici (testa anormalmente grande, bacino ristretto, posizione trasversale e simili) questi esagerati movimenti riflessi possono riuscire pericolosi e provocare un esaurimento od anche una lacerazione dell'utero. In queste circostanze bisogna allontanare la cooperazione dei detti muscoli mediante la narcosi. Spesso le così dette doglie troppo forti son complicate ad una anormale sensazione dolorosa.

Doglie troppo dolorose. In queste si ha una sproporzione tra la forza di contrazione del muscolo ed il senso di dolore. Talvolta esse verificansi fin dal principio del parto, mentre ancora esiste la porzione vaginale. In queste doglie anormali il dolore persiste financo nella pausa e non di rado al di là di questa fino alla prossima doglia, dimodochè il dolore diventa continuo.

Etiologia. Questo stato patologico delle doglie può essere prodotto da diverse circostanze.

Talvolta è straordinariamente sensibile il peritoneo, i cui stiramenti durante le doglie non sono avvertiti in condizioni normali. Probabilmente questa anormale dolorabilità vien prodotta da ispessimenti ed aderenze della sierosa, rimaste dopo perimetriti e parametriti superate per lo passato. Questi stiramenti del tegumento peritoneale dell'utero in queste circostanze producono necessariamente dolori, i quali debbono persistere al di là della durata della contrazione muscolare.

Analoghe sono le condizioni nel così detto reumatismo dell'utero. Il reumatismo dell'utero è uno stato morboso, pel quale manca finoggi una spiegazione anatomo-patologica. Sopravviene solamente nell'ultimo tempo della gravidanza o durante il parto ed è caratterizzato dal fatto che tutto l'utero sia straordinariamente doloroso tanto alla pressione ed ai movimenti del feto che anche spontaneamente. I gradi più intensi dell'affezione sono anche complicati a dolori nella regione vescicale nonchè nella emissione della

urina. Il polso e la temperatura non sono alterati. Oltre a questa strana sensibilità, che non può del resto spiegarsi in alcun modo, non è dimostrabile alcun altro sintoma morboso. L'affezione è preceduta per regola da un raffreddamento o da una bagnatura. Siccome quest'affezione decorre completamente sotto il quadro di un reumatismo muscolare e scomparisce anche con la stessa medicazione che si pratica in un reumatismo dei muscoli, così essa ha ricevuto il detto nome. Probabilmente si tratta di una leggiera affezione infiammatoria della muscolatura dell'utero, che talvolta è associata ad una irritazione del tegumento sieroso, ed invade anche la sierosa della vescica, per la qual cosa si spiegano i dolori in questa regione e nella emissione delle urine. La gravidanza non viene interrotta da questo male. Esso non dura per regola che pochi giorni e scomparisce abbastanza rapidamente, non altrimenti che il reumatismo muscolare, quando si mette in opera il trattamento opportuno. Questo consiste nel riposo a letto, nei rimedî narcotici, nonchè nei bagni caldi. Si somministrano inoltre piccole dosi di ipecacuana. Quest'affezione è rarissima. Se si sviluppa istantaneamente prima del principio del parto o nel soprapparto, le doglie diventano anormalmente dolorose.

In modo analogo, dal punto di vista della etiologia, son da spiegarsi le doglie anormalmente dolorose nel soverchio riempimento relativo della vescica fetale, come si avvera nell'idramnio, nel caso di gravidanza gemellare e simili. In questo caso la parete muscolare e con questa il tegumento peritoneale vengono molto distese e stirate. La pruova della esattezza di questa ipotesi si trova nel fatto che le doglie anormalmente dolorose cessano subito, non appena si rompono le acque e cessa lo stiramento della parete uterina. Non raramente la emissione spontanea delle acque viene impedita da una anormale spessezza e resistenza delle membrane dell'uovo.

Alla medesima condizione, cioè allo stiramento parziale straordinariamente forte della parete dell'utero, son da riportarsi le doglie anormalmente dolorose nel caso di fibromiomi uterini. Il Gusserow [102]) ammette che una gran parte di questi tumori risulti principalmente di muscoli lisci e quindi partecipi forse alle contrazioni dell'utero. Ma anche quando questa ipotesi fosse esatta, non si esclude però che la presenza dei grossi miofibromi (giacchè solo di questi si tratta) alteri l'attività normale delle doglie, tanto in rispetto all'energia delle contrazioni, che specialmente in riguardo al dolore. Queste neoformazioni impediscono una contrazione uniforme dell'utero e possono determinare doglie anormalmente dolorose, come io due volte ho osservato.

Le posizioni anormali del feto non raramente producono doglie anormalmente dolorose. Nel caso di posizioni trasversali le doglie debbono essere anormalmente dolorose specialmente con bacino ristretto, quando le acque fluiscono precocemente con orifizio dell'utero poco dilatato, e contro il segmento inferiore dell'utero viene spinta la spalla con la testa, non che la colonna vertebrale toracica. In queste condizioni il segmento inferiore dello utero viene enormemente stirato e schiacciato. La intensità della pressione che deve subire il segmento inferiore dell'utero si può dedurre dal fatto che non raramente si avverano stravasi sanguigni nella muscolatura, singolarmente nel lato dove risiede la testa, perchè quest'ultima, come corpo duro, esercita una pressione più forte che la colonna vertebrale toracica sull'altro lato. Lo stesso può accadere anche nelle posizioni del cranio con bacino ristretto dopo l'uscita delle acque.

Le doglie anormalmente dolorose nel caso di malattie di tutto il sistema nervoso probabilmente son da riguardarsi come un semplice sintoma della iperestesia generale, dappoichè spesso si osservano nelle donne

isteriche, specialmante in quelle che soffrivano in precedenza di fenomeni dismenorroici. In simil modo son da riguardarsi le doglie anormalmente dolorose nella eccessiva eccitabilità della sfera nervosa sensitiva.

E finalmente le doglie anormalmente dolorose, nel caso di una malattia acuta, son da riguardarsi come fenomeni parziali di una grave malattia generale. Queste doglie anormalmente dolorose s'incontrano nel vaiuolo, nella scarlattina, ma specialmente nell'affezione di febbre puerperale durante il parto. Se quest'ultima ha un decorso molto acuto, il muscolo può infiammarsi financo durante il soprapparto.

L'attività stessa delle doglie non viene disturbata dal dolore anormale delle contrazioni, ma vi si aggiunge l'azione ausiliaria della contrazione dei muscoli addominali, poichè i dolori esistenti vengono da questa contrazione aumentati. In tal caso il corso del parto è alquanto ritardato. Qualche volta questa enorme dolorabilità si prolunga fino al puerperio, ma essa in tal caso è per lo più un fenomeno parziale della febbre puerperale. Non raramente la eccessiva dolorabilità delle doglie suol cessare non appena che la testa scende più in giù.

Complicanze. Le doglie anormalmente dolorose raramente esistono da sole, ma per lo più vi è contemporaneamente la debolezza delle doglie o queste son molto deboli.

Terapia. Questa dev'essere diretta solamente ad allontanare la dolorabilità anormale. Questa sarà rimossa con la massima rapidità per mezzo del calore o dei narcotici. Si dimostra efficacissimo un bagno caldo di 28—30° R. della durata di $^1/_2$—1 ora. Specialmente nel principio del parto esso sarà utilissimo ed agirà meno nel senso di favorire le doglie che piuttosto di calmare il dolore. Egregiamente agisce un clistere di 15—25 gocce di tintura di oppio semplice; il clistere potrà ripetersi in caso di necessità. Sono egualmente utili le iniezioni ipodermiche di morfina. Vale lo stesso dell'idrato di cloralio. Di una mescolanza di 2—3 grm. di cloralio idrato su 100 grm. di acqua con poco sciroppo si somministrerà un cucchiaio ogni mezz'ora. Bastano per lo più 3—4 cucchiai. La partoriente non sarà così narcotizzata ma perde solamente i suoi dolori. Ottenuto questo risultato si sospenda il rimedio. Egualmente efficace è una leggiera narcosi da cloroformio. Il FISCHEL [103]) e JEANELL [104]) adoperano con buono effetto la cocaina, introducendo nella vagina un tampone di ovatta immerso in una soluzione di cocaina al 4—5 %. Il SIELKI [105]) e QUEREIL [106]) videro buoni effetti dall'uso dell'antipirina; il primo la somministrò per bocca alla dose di 1·0, l'ultimo per la via ipodermica alla dose di 0·25. Ciò che sopra si è detto in riguardo all'uso della elettricità nella debolezza delle doglie, pare che anche qui abbia il suo valore. Secondo il KILNER [107]) la corrente faradica diminuirebbe i dolori, secondo il BUMM [108]) invece la corrente costante. Anche il BAIRD [109]) raccomanda caldissimamente la corrente elettrica. L'HORTON [110]) consiglia le iniezioni di ergotina nella cervice e precisamente alla dose di 0·0015. Egli fa 1—2 iniezioni, medicazione che esigerebbe una certa precauzione.

Si comprende che bisogna tener sempre innanzi agli occhi la causa genetica e secondo questa regolarsi.

Nelle isteriche prestano buoni servizî i fomenti di erbe aromatiche, ma spesso si è costretti a somministrare inoltre i narcotici. Nell'eccessiva pienezza relativa della vescica fetale, quando l'orifizio dell'utero è sufficientemente aperto e non vi sono controindicazioni per l'uscita delle acque, la rottura artificiale della vescica spiega momentaneamente un'azione calmante. Nel reumatismo dell'utero si somministrino i diaforetici, i bagni caldi, come pure i narcotici. Le malattie acute contemporanee controindicano l'uso del bagno

caldo. Dobbiamo limitarci in tal caso agli antipiretici, ai narcotici ed alle bevande acidule. Nel caso di febbre puerperale si dia un drastico e dopo una dose maggiore di un antipiretico. Cessando la febbre cessano transitoriamente i dolori. Una posizione anormale del feto, come pure la strettezza del bacino, prescindendo da certe eccezioni, controindicano la rottura della vescica delle acque. In questo caso dobbiamo accontentarci dei narcotici. Ma la miglior misura terapeutica, non solo in questo caso ma anche nella debolezza delle doglie, rimane sempre la terminazione artificiale del parto, quando le condizioni lo permettano.

Non esistono doglie spastiche, i così detti crampi clonici e tonici dello utero.

Il tetano dell'utero, cioè il più alto grado del così detto crampo tonico è uno stato fisiologico, ma erroneamente spiegato. I gradi più elevati dei crampi tonici sono contrazioni dell'utero lunghe e durevoli, esagerate in corrispondenza degli ostacoli che si oppongono al parto. S'incontrano quindi nei bacini ristretti e specialmente nel caso di posizione trasversale, poichè l'utero per espellere il suo contenuto deve aumentare al massimo grado la sua forza, sebbene spesso inutilmente. Ma questi crampi non si veggono mai nei bacini normali e nelle posizioni longitudinali del feto normalmente sviluppato e nelle presentazioni normali della testa, poichè in questo caso il feto viene semplicemente espulso con molta rapidità. Queste contrazioni possono riuscire incomode al medico, specialmente quando vuole penetrare con la mano nell'utero per rettificare la posizione anormale del feto; esse possono anche riuscire a vuoto e l'utero può esaurirsi nel suo lavoro e paralizzarsi od anche lacerarsi, ma son sempre fisiologiche. Spesso son complicate con una dolorabilità anormale o con movimenti riflessi da parte dei muscoli addominali nonchè del diaframma. Qualche volta sono anche accompagnate a movimenti febbrili, i quali provengono da un morbo acuto complicante, specialmente dalla febbre puerperale, stato che viene anche falsamente interpetrato e si dice contrazione infiammatoria spastica.

Freqnentemente dovrà tentarsi di mitigare queste incomode od anche pericolose contrazioni intense dell'utero, sia per rettificare la posizione trasversale, sia per prevenire la rottura dell'utero.

Il mezzo più opportuno per ottenere questo scopo è, secondo il FRÄNKEL [111]), una iniezione ipodermica di morfina ed atropina mischiate insieme (cioè 0·001 di atropina e 0·015 di morfina per ogni volta), alla quale iniezione si fa seguire una narcosi da cloroformio. Dopo poche inalazioni l'utero si rilascia ed il così detto tetano si vince.

Tutti gli altri rimedî consigliati non sono raccomandabili o perchè sono inutili, o perchè troppo deboli, o troppo lenti, o troppo pericolosi.

I così detti antispasmodici non giovano assolutamente a nulla, e tanto meno riescono utili i cataplasmi freddi o caldi sull'addome, le frizioni con sostanze aromatiche sul medesimo, le irrigazioni vaginali e simili. I bagni caldi generali non fanno che aumentare di più le contrazioni dell'utero. Le sottrazioni di sangue fino allo svenimento rilasciano veramente l'utero, ma sono incondizionatamente da rigettarsi, poichè sottraggono troppo sangue all'organismo. L'oppio e la morfina, somministrati fino alla narcosi, rilasciano pure l'utero ma non in grado sufficiente e non abbastanza presto, prescindendo dal fatto che la introduzione di sì grandi quantità di questi rimedî non è senza pericolo per l'organismo. Il cloroformio ed il cloralio idrato tolgono al certo i movimenti riflessi concomitanti da parte dei muscoli addominali e del diaframma ma non sempre riescono a vincere le troppo intense contrazioni dell'utero o non lo fanno in grado sufficiente.

Ma non si deve pensare assolutamente che questo così detto tetano dello utero abbia sempre bisogno di una medicazione. Questa è solo indicata quando si vuol prevenire una rottura dell'utero o quando si debbono rettificare le posizioni anormali del feto, poichè le forze naturali non possono superare lo ostacolo meccanico al parto. In tutti i casi invece, nei quali può nutrirsi la speranza o si ha la certezza che l'ostacolo che si oppone al parto possa venir superato da un'attività immensamente esagerata dell'utero, questo così detto tetano dell'utero è desiderato, e quando anzi non viene spontaneamente si cerca di produrlo con l'esagerazione artificiale delle doglie, come coi bagni caldi, ergotina ecc.

Le contrazioni parziali o i crampi parziali dell'utero non esistono egualmente. Ciò che poco tempo fa si chiamava stringimento del corpo dell'utero è parimenti uno stato normale. Il muscolo uterino fortemente contratto sul corpo fetale fa sporgere nella regione ombelicale l'anello di contrazione, come una retrazione in forma di orologio a polvere. Al disopra di questo anello si palpa il corpo del fondo dell'utero energicamente ed uniformemente contratto, ed al disotto il suo segmento inferiore fortemento disteso ed eventualmente rilasciato. Tanto meno esiste una contrazione spastica, un crampo dell'orifizio esterno dell'utero. Questo stato dell'orifizio uterino mostra che il fondo col corpo non ha ancora guadagnato la preponderanza sul segmento inferiore dell'utero, cioè non è ancora avvenuto quello stato di sub-paralisi, nel quale deve trovarsi questo segmento in ogni parto normale. Per tale ragione non possono riuscire utili in questo stato, come sopra si è detto, le incisioni della bocca dell'utero

Anche i crampi parziali dell'utero nel periodo del parto secondario, cioè le così dette stretture spastiche dell'utero, non sono crampi, ma uno stato fisiologico, che viene anche erroneamente interpetrato. Quando il feto è uscito, ma la placenta non si distacca spontaneamento, essendo incollata per precedenti processi infiammatorî, od essendo troppo strettamente attaccata, l'utero assume la forma di un orologio ad arena, nella quale forma, il suo segmento inferiore rilasciato rappresenta un imbuto rivolto con la sua punta in alto. Il fondo, nel quale sta attaccata la placenta, è più largo, nel mezzo dell'utero, in corrispondenza della così detta strettura, il lume del canale è abolito, e più in basso si trova il segmento inferiore dell'utero rilasciato e sub-paralitico. Il fondo dell'utero si contrae sulla placenta rimasta. Anche il corpo dell'utero è contratto, ma essendo vuoto le sue pareti interne si addossano. Il segmento inferiore dell'utero, come dopo ogni parto normale, si trova in uno stadio di sub-paralisi, esso è rilasciato. La così detta strettura non rappresenta quindi un fenomeno patologico ma non è che lo stato normale dell'utero dopo il parto con la placenta rimasta internamente. Dovendo rimuoversi la placenta, ciò non può avvenire che per due vie, o l'utero stesso deve espellere il suo contenuto, o deve ciò fare la mano del medico, e cioè o debbono aumentarsi le contrazioni dell'utero in modo che il fondo guadagni il sopravvento sul corpo ed espella la placenta a traverso questo ultimo che è contratto, o si debbono artificialmente abbassare le contrazioni uterine esistenti fino al punto di poter passare con la mano a traverso il corpo contratto ed estrarre direttamente la placenta dal fondo. Nel primo caso la terapia consiste in trazioni e rispettivamente pressioni sul fondo, ed eventualmente nella somministrazione dell'ergotina, nel secondo caso la terapia consiste nel produrre la narcosi ed eventualmente nella somministrazione della morfina con l'atropina.

Che un cordone ombelicale troppo corto, come suppose pel passato il WIGAND [112]) ed attualmente opina ancora il WINCKEL [113]), debba produrre per

lacerazione del punto placentare le doglie anormalmente dolorose ed accavallate (!!!) io non posso confermarlo punto con le mie esperienze, che non sono poi troppo poche.

Un'anomalia, che del resto non è frequente, ma per tanto è pure molto rara, è il parto senza dolori [114]). Prescindendo dai casi in cui le donne son paralizzate per malattie del midollo spinale ed han perduta la sensibilità nella metà inferiore del corpo, questo parto si osserva per lo più nelle multipare con parti molli rilasciate e distese, con bacino grande e con feto di grandezza mediocre. Quest'anomalia non ha importanza pratica. Pel feto non ha alcun significato.

Letteratura: Frankenhäuser: " Die Nerven der Gebärmutter ". Jena 1867. Ved. inoltre Walter, " *Tab. nerv. thor. et abdomen* ". Berol. 1783. W. Hunter, " *Anat. desc. of the hum. grav. uterus* ". London 1794. Tiedemann, " *Tab. nerv. ut.* " Heidelberg 1822. R. Lee, " *Anat. of the nerves of the uterus* ". London 1841. Snow-Beck, Philos. Transact. 1846, XVI. — [2]) Budge, " Untersuchungen über das Nervensystem ". 1841, I, pag. 174; 1842, II, pag. 82. " Lehrbuch der Physiologie " und Virchow's Archiv. XV, pag. 115.—[3]) Valentin, " Repert. für Anat. und Physiol ". 1841, VI, pag. 237 e " *De functionibus nervorum* ", pag. 153.—[4]) Kilian, " *De nervis uteri* ". Diss. inaug. Bonn 1862. — [5]) Spiegelberg, Zeitschr. f. rat. Med. 1858, III. serie, II, pag. 1. M. f. G. u. F. XXIV, pag. 19.—[6]) Obernier, " *Nonnulla experimenta de vi, quam nervi in uteri contractiones exercent* ". Diss. inaug. Marburg 1853.—[7]) Schlesinger, Wiener med. Jahrbücher. 1873, pag. 1 und 1874, Heft 1.—[8]) Röhrig, Virchow's Archiv. LXXVI, p. 1.—[9]) Goltz, Archiv f. Phys. IX, p. 552.—[10]) Kehrer, " Ueber die Zusammenz. der weibl. Genitalien ". Giessen 1863. — [11]) Körner, Stud. des physiol Inst. zu Breslau. 1865, 3. Heft, pag. 1.—[12]) Frankenhäuser, Jenaische Zeitschr. für Med. u. Naturw. 1864, I, pag. 35.—[13]) Cyon, Pflüger's Archiv. VIII, pag. 349. — [14]) Schlesinger und Oser, Wiener med. Jahrbücher. 1872, pag. 37.— [15]) Masius, Archive de Biologie. I, pag. 696.—[16]) Heidenhain, Pflüger's Archiv. XIV, pag. 527.—[17]) Nasse, "Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie". Bonn 1835, pag. 268. — [18]) Chaussier, Citat bei Cohnstein. Archiv für Gyn. XVIII, pag. 395.—[19]) v. Renz, Citat bei Werth, " Handb. d. Geburtshilfe ". Herausgegeben von Müller, 1888, I, pag. 343.—[20]) Benicke, Z. f. G. u. G. I, pag. 27.—[21]) Rein, Pflüger's Archiv. XXIII, pag. 68.—[22]) Dembo, Gaz. des hop. 1883, Nr. 3, pag. 20 e Progrès méd. 1883 , Nr. 1. — [23]) Kurz, C. f. G. 1883, pag. 681, — [24]) Cohnstein, A. f. G. XVIII, pag. 384.—[25]) Jacub, Archiv für Anat. und Physiol. Abtheilung f. Physiol. 1884, pag. 170.—[26]) Jastreboff, Eod. loco, pag. 90. Vegg. pure Hofmann und Basch, Wiener med. Jahrbücher. 1877, pag. 365. Martin, C. f. G. 1885, p. 13. Frommel, Z. f. G. u. G. VIII, pag. 205.—[27]) Hippokrates, Ausgabe von Grimm-Lilienhain. Glogau 1838, II, pag. 288.—[28]) Mauriceau, " *Traité des maladies des femmes grosses etc.* " Paris 1721, I, pag. 205.—[29]) Petit, " *Recueil de pièces relat. à la quest. des naissances tardives* ". Amsterdam und Paris 1766, pag. 120. — [30]) Dubois, " *Traité etc.* " Paris 1849.—[31]) Kilian, Z. f. rat. Med. VIII, IX, X und Neue Folge, II; N. Z. f. G. XXV, Heft 1.—[32]) Osiander, " Handb. der Entbindungskunst ". Tübingen 1818. — [33]) Mende, " Beobachtungen und Bemerkungen aus der Geb. etc. " Göttingen 1824, I. — [34]) Simpson, Select. Works.—[35]) Huvé, Citat von J. Veit in " Handb. der Geb ". Herausgegeben von P. Müller, 1888, pag. 318.—[36]) Scanzoni, Wiener med. Wochenschr. 1856, III, 15.—[37]) Naegele, "Erf. u. Abhandl.", p. 116.— [38]) Spiegelberg, " Lehrb. der Geb. " II. Aufl., pag. 120. — [39]) Brown-Séquard, Journ. de la physiologie de l'homme et des animaux. 1858, pag. 90.—[40]) Max Runge, A. f. G. XIII, pag. 123 und 460 und Z. f. G. u. G. IV, pag. 75. C. f. G. 1883, p. 329.— [41]) Frankenhäuser, A. f. G. XIII, pag. 353.—[42]) Leopold, A. f. G. XI, p. 499.— [43]) Friedländer, "Phys.-anat. Unters über den Uterus". Leipzig 1870 und A. f. G. IX, pag. 22.—[44]) Hasse, Z. f. G. u. G. IV, pag. 1.—[45]) Liedke, Diss. inaug. Berlin 1883. Vegg. pure Litzmann, " *De causa part. aff.* " Halle 1840. G. Veit, Verh. der Berliner Geb. Ges. 7. Heft, pag. 122. Eichstedt, " Zeugung etc. " Greifswald 1859 und M. f. G. u. F. XIV, pag. 476. Obernier, " Exp. Unters. über die Nerven des Uterus. " Bonn 1865. Reimann, A. f. G. II, pag. 97. Schultze, Jenaische Z. f. Med. und Naturw. IV. Kehrer, " Beitr. zur vergl. u. exp. Geb. " Heft 1 u. 2. Geyl, A. f. G. XVII, pag. 1. Lahs, " Theorie der Geburt. " Bonn 1877. Maggia, Lo sperimentale. 12. Dec. 1878. C. f. G. 1879, pag. 287.—[46]) Riguardo all'anello di contrazione, e riguardo allo stato della cervice durante la gravidanza ed il parto vegg. Stoltz, " *Cons. sur quelques points rel. à l'art. des acc.* " Strasburg 1826. Birnbaum, " Ueber die Veränd. des Scheidentheiles. " Bonn 1841

und A. f. G. IV, 414. Holst, " Beitr. zur Gyn. u. Geb. „ I, 130 u. 150 und II, 161, Hecker, M. f. G. u. F. XII, 401 und " Klin. der Geb. „ I, 32. Huter, M. f. G. u. F. XIV. 33. Schroeder, " Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. „ Bonn 1867, 9. Duncan, Edinb. Med. Journ. März und April 1859 und September 1863 und " Res. in Obstetr „ 243. Taylor, Amer. Med. Times. Juni 1862 und N.-Y. Med. record. 1877, Oct. Spiegelberg, M. f. G. u. F. XXIV, 435 und " *De cerv. ut. in gravid. mutat. etc.* „ Regimonti 1865. P. Müller, Scanzoni's Beitr. V, H. 2 und A. f. G. XIII, 150, non che C. f. G. 1878, 509 und 1883, 702. Lott, " Zur Anat. und Phys. des *Cerv. ut.* „ Erlangen 1872. Bandl, " Das Verhalten des Cervix etc. „ Stuttgart 1877. A. f. G. XII, pag. 334. Wiener Med. Presse 1877, Nr. 46. C. f. G. 1879, pag. 514, 1883, pag. 702. A. Martin, Z. f. G. u. G. I, H. 2. Küstner, A. f. G. XII, pag. 383. C. f. G. 1877, Nr. 11 und 1883, pag. 702, nonchè " Das untere Uterinsegment etc. „ Jena 1882. Litzmann, A. f. G. X, pag. 118 und 410. Leopold, A. f. G. XI, pag. 488 und Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden. Marchand, A. f. G. XV, 169. Breslauer Aerztl. Zeitschr. 1880, Nr. 22. Langhans und P. Müller, A. f. G. XIV, H. 2. Colson, Thèse de Paris. 1879. Macdonald, Edinb. Med- Journ. Jan. 1879. Thiede, Z. f. G. u. G. IV, pag. 210. C. Ruge, Z. f. G. u. G. V, pag. 149 und C. f. G. 1879, p. 514. Hofmeier, Z f. G. u. G. III, pag. 305 und VI, pag. 139. C. f. G. 1881. Lapierre, Diss. inaug. Berlin 1879. Leishman, Glasgow Med. Journ. März 1880. Sänger, Deutsche Med. Wochenschr. 1882, Nr. 24. Schröder, " Der kreissende Uterus. „ Bonn 1886, pag. 23. Schatz, A. f. G. XXII, pag. 156. Lahs, A. f. G. XXIII, pag. 215 und XXIX, pag. 121. Chiari, " Uber das topogr. Verh. des Genitales etc. „ Wien 1885. Bayer, Freund's Gyn. Klinik. 1885, I, pag. 369. Benckiser und Hofmeier, "Beitr. zur Anat. des schwang. und kreiss. Uterus. „ Stuttgart 1887.—[47]) Poppel, M. f. G. u. F. XXII, pag. 1.—[48]) Duncan, Obstetr. Res. Edinb. 1868, pag. 299.—[49]) Joulin, " *Traité d'acc.* „, pag. 447.—[50]) Schatz, l. c. und " Geburtsmech. der Kopfendlagen. „ Leipzig 1868 und A. f. G. XXVII, pag. 284 und C. f. G. 1884, pag. 648.—Vegg. inoltre Hougthon, Dubl. Quart. Journ. Mai 1870 e Duncan, eod. loc. Mai 1871, p. 300. Lahs, Sitzungsb. der Marburger Ges. zur Bef. der ges. Naturw. 1870, Nr. 1.—[51]) Schatz, A. f. G. XXIX, pag. 65 und C. f. G. 1886, pag. 488.—[52]) Hennig, " Einladungsschritt zur Feier des 25jährigen Bestandes der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig. „ Leipzig 1879.—[53]) Vejas, Volkmann's Vorträge. Nr. 26.—[54]) Winckel, " Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt etc. „ Rostock 1865.—[55]) Kehrer, " Beiträge etc. „ 1879, II, H. 1, pag. 19.—[56]) Schultze, Virchow's Archiv. XXXVII, p. 149. " Der Scheintod Neugeborener. „ Jena 1871.—[57]) Schwartz, " Die vorzeitigen Athembewegungen etc. „ Leipzig 1858.—[58]) Schatz, A. f. G. XXVII, p. 284 und C. f. G. 1884, p. 648.—[59]) Schücking, C. f. G. 1877, p. 21. — [60]) Riguardo alla rottura dell' utero vegg. Bandl, " Ueber Ruptur der Gebärmutter etc. „ Wien 1875. Kaltenbach, A. f. G. XXII, pag. 123. Fleischmann, Zeitschr. f. Heilkunde. VI, pag. 287. Franz, C. f. G. 1885, pag. 61. — [61]) Ranking, Edinb. Med. Journ. 1880, Nr. 31, 32 und 33. C. f. G. 1880, pag. 623. Ved. anche Jamierow, Practitioner. 1877, 10. October. C. f. G. 1878, pag. 185.—[62]) Schröder, " Der schwangere und kreissende Uterus. „ Bonn 1886. C. f. G. 1885, pag. 171 und Lehrbuch. X. Aufl. — [63]) Vegg. Fleischmann, C. f. G. 1886, pag. 809. — [64]) In rispetto alle doglie vegg. presso Wigand, " Dis Geb. des Mensch. „ 1820, II, pag. 197.—G. Veit, Verh. der Berliner geb. Ges. VII. Heft, pag. 131. Hohl, " Lehrb. der Geb. „ Leipzig 1862, II. Aufl., p. 385. Kehrer, " Vergl. Phys. etc. „, pag. 41. Schatz, Wiener Med. Presse. 1868, Nr. 30, 32, 43 und 1869, Nr. 29. A. f. G. III, pag. 58 und IV, pag. 34. Kuenecke, " Die vier Factoren der Geburt. „ Berlin 1866. Lahs, " Zur Mechanik der Geburt. „ Marburg 1869 und Berlin 1872. A. f. G. I, p. 430, III, p, 185, 321 und 558, XXIX, pag. 121. " Die Geburt mit unterbrochenem allgem. Inhaltsdruck. „ Cassel 1874. " Die Theorie der Geburt. „ Bonn 1877. Poullet, Archiv de Tocol. 1880, Febr. C. f. G. 1880, pag. 337. Keuller, Dissert. inaug. Berlin 1880. C. f. G. 1880, pag. 579. Inverardi, " *Studii sul meccanismo del parto.* „ Turin 1886. Ruge, Z. f. G. u. G. V, pag. 149. Veit, " Die Anatomie des Beckens. „ Stuttgart 1887. Fritsch, " Klinik der geb. Operat. „ IV. Aufl.—[65]) Pinzoni, Riv. Clin. di Bologna. Febr.-Marzo 1884. C. f. G. 1884, p. 688.—[66]) Vergl. Süsserott, " Beiträge zur Casuistik der mit Uterusmyomen complicirten Geburten. „ Inaug.-Dissert. Rostock 1870. Nauss, " Ueber Complication von Schwangerschaft etc. mit Myomen. „ Inaug.-Dissert. Halle 1872. Gusserow, " Die Neubildungen des Uterus. „ Stuttgart 1886, Liefg. LVII, pag. 129 der von Billroth und Luecke herausgegebenen " Deutschen Chirurgie „. Kleinwächter, Prager Med. Wochenschr. 1882, Nr. 9. Griswald, New-York Med. Rec. 1882, 28. Jan. C. f. G. 1883, pag. 324. Kornfeld, C. f. G. 1883, p. 569. Doléris, Progr. méd. 1873, Nr. 1. C. f. G. 1883, p. 727.—[67]) Harris, Amer. Journ. of Obstetr. 1880, pag. 555. V. anche Leopold, A. f. G. XI, pag. 391 und Krukenberg, A. f. G. XXXIII, pag. 62.—[68]) V. Ruge, Z. f. G. u. G. V, pag. 149.—[69]) Kaschkaroff, C. f. G. 1879, pag. 105. — [70]) Goth, Z. f. G.

u. G. VI, pag. 17. — [71]) Rein, l. c. — [72]) Dembo, l. c. — [73]) In riguardo alla *segala cornuta* ed Ergotina ved. Feist, M. f. G. u. F. III, p. 341. West, Lond. Obstetr. Transact. III, pag. 222. Mayrhofer, Wiener Med. Pr. 1868, Nr. 1, 3, 5. Denham, Dubl. Journ. of Med. Sc. April 1872, pag. 336 und Juni 1872. pag. 535. Tarnier, Obstetr. Journ. of Great Britain and Ireland, I, pag. 63. Wernich, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. III, pag. 71 und Virchow's Archiv. LVI. Boreischa, " Arb. aus dem pharm. Labor. zu Moskau. „ 1876. Zweifel, Archiv für exp. Path. u. Pharmak. 1875. Mourrut, Journ. de Thérap. 1877, Nr. 8. C. f. G. 1878, pag. 65. Benicke, Z. f. G. u. G. III, p. 173. Nikitin, Inaug.-Dissert. Würzburg 1878. C. t. G. 1879, p. 132. Dick, Inaug.-Dissert. Bern 1878. C. f. G. 1879, p. 132. Koberi, C. f. G. 1879, p. 235. Felsenreich, Wiener Med. Wochenschr. 1879, Nr. 7. Wittle, Dubl. Med. Journ. 1880, Febr., pag. 104. C. f. G. 1880, pag. 234. C. v. Braun, Wiener Med. Presse. 1880, Nr. 1 u. 2. Lucas-Championnière, Journ. de Méd. et Chir. LI, H. 2, pag. 54. C. f. G. 1880, pag. 384. Ganguillet, A. f. G. XVI, pag. 174. Rennert, C. f. G. 1880, pag. 513. Prochownick, C. f. G. 1882, pag. 449. Johnson, Transact. of the Americ. Gyn. Sct. VII, p. 58. Chabazain, Transact. of the Lond. Obstetr. Sct. 1883, XXIV. C. f. G. 1883, pag. 511. Eulenburg, Deutsche Med. Wochenschr. 1883, Nr. 44. Marckwald, C. f. G. 1884, pag. 301 und Archiv f. Anat. und Phys. Abtheilung für Phys. 1884, pag. 434. Denzel, Archiv für Pharm. XXII, H. 2. Kobert, C. f. G. 1885, p. 4, 1886, pag. 306 und Archiv für exp. Path. XVIII. Mauk, Inaug.-Dissert. Tübingen 1884. Saexinger, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 3. Schatz, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 48. C. f. G. 1886, pag. 649. Lazarsky, Przeglad lek. 1885. Nr. 44. C. f. G. 1886, p. 152. Erhard, C. f. G. 1886, pag. 309. Engelmann, Transact. of the Amer. Gyn. Soct. VIII, pag. 235. Graefe, C. f. G. 1886, pag. 528. Goodmann, Transact. of the Amer. Gyn. Soct. XI, p. 138. Bumm, C. f. G. 1888, p. 353, Engelmann, C. f. G. 1888, pag. 3. Schücking, C. f. G. 1888, p. 114. Lilienfeld, C. f. G. 1887, p. 776. Vegg. pure: Tauret, Archiv de Tocol. 1877, p. 537. Buchheim, Berliner klin. Wochenschr. 1876, p. 309. Labord, Mouv. médic. 1878, Nr. 13. Hermanides, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 42 und 43. Draggendorff unb Podwisotzky, Archiv für exp. Path. VI, p. 153. Schmidt's Jahrb. CLXIV, p. 11 und CLXXII, pag. 234. — [74]) Wernich, l. c. — [75]) Schellenberg, C. f. G. 1878, p. 361.—[76]) Mourrut, l. c.—[77]) Wipplerworth, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. Sept. 1877. Wiglesworth, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. 1877, Nr. 54. Oberprieder, Dissert. inaug. München 1874.— [78]) Gerson da Gunha und Bourdon, Gaz. des Hop. 1873, 22.—[79]) Tarnier, Journ. de Méd. et de Chir. prat. XXXVIII, pag. 352. C. f. G. 1878, pag. 10. Cohn, C. f. G. 1886, pag. 175.—[80]) Hehle, Wiener med. Presse. 1872, Nr. 29. Pollak, e l. Nr. 31. Bardley, Amer. Journ. of Med. Sc. July 1872, pag. 73. Brown, e. l. 287. Erikson, e. l. Harris, e. l. pag. 290. Seeds und Rutland, e. l. 1872, pag. 438 u. 439. Landis, Med. Times. 1. Febr. 1873. Plumb, Amer. Journ. of Med. Sc. Juli 1873, pag. 128. Gray, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. I, pag. 398. Smith, Amer. Journ. of Obstetr. VII, pag. 161 und Goodell, e. l. pag. 162. Guelmi, Giorn. d'Ostetr. e Gin. 1873. Burdel, Annal. de gyn. Juni bis August 1874. Chiara, Annal. de gyn. Sept. II, p. 237. Duboné, e. l. 1874, p. 216. Walker, Virg. Med. Month. Aug. 1877. C. f. G. 1877, pag. 336. Lewis, e. l. 1878, Febr. C. f. G. 1877, pag. 277. Haussmann, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 37.—[81]) Christison und Simpson, Citat in Spiegelberg, Lehrbuch der Geb. 1881, II. Aufl., pag. 384.—[82]) Long, Louisville Med. News. 1878, März 16. C. f. G. 1878, pag. 276. — [83]) Prochownick. C. f. G. 1884, pag. 65.—[84]) Pitkin, New-York Med. Rec. 1882, Nr. 22. C. f. G. 1882, pag. 593.—[85]) Dechilaye, Journ. d'acc. 1883, Nr. 13. C. f. G. 1883, p. 751.—[86]) Dickinson, Trousseau, Lasség, Citat in Spiegelberg's Lehrb. der Geb. 1881, II, Aufl., pag. 384. — [87]) Peter Müller, Archiv für Gyn. XIII, pag. 456. La letteratura sulla Pilocarpina come un mezzo che eccita le doglie. Vedi l'art. Parto prematuro. — [88]) Kristeller, M. f. G. u. F. XXIX, pag. 337. Ved. anche Ploss, Zeitschr. für Med., Chir. und Geb. 1867, VI, H. 3 und 4. Breisky, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1875, Nr. 5. Bidder, Z. f. Geb. u. Gyn. II und III, pag. 267 u. 241.—[89]) Sloan. Glasgow Med. Journ. 1879, Mai. C. f. G. 1879, pag. 501.—[90]) Vegg. Fowler, Lancet. 1877, Nr. 3. C. f. G. 1878, pag. 144. Mynier, Thèse de Paris. 1876. C. f. G. 1878, pag. 305. Gehrung, Amer. Journ. of Obstetr. 1882, pag. 690. Stille, Memorab. 1883, H. 2. C. f. G. 1883, pag. 771. — [91]) T. Percy Tailor, Brit. Med. Journ. 1883, 4. Aug., pag. 347. C. f. G. 1884, pag. 16. Bain, Brit. Med. Journ. 28. Juni 1883, pag. 165. C. f. G. 1884, pag. 48.—[92]) Jones, Med. Ages. 1885, Nr. 20. C. f. G. 1886, p. 271.—[92b]) Dührssen, Archiv für Gyn. XXXVII, p. 27.—[93]) Valenta, " Die *Catheterisatio uteri* etc. „ Wien 1871.—[94]) Blackwood, Amer. Journ. of Obstetr. 1881, pag. 296. — [95]) Onimus, Arch. gén. de Méd. 1883, I, pag. 641. C. f. G. 1883, pag. 813. — [96]) Kilner, Lancet. 26. April 1884, pag. 757. C. f. G. 1885, pag. 31.— [97]) Pflayfair, e. l.—[98]) Bumm, A. f. G. XXIV, p. 38.—[99]) Engelmann, Transact.

of the Amer. Gyn. Soct. XI, pag. 348. Vegg. puranco M. Rae, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. I, pag. 460 und Bayer, Z. f. G. u. G. XI, pag. 88.—[100]) Rispetto alla debolezza delle doglie vegg. pure: Duncan, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. 1878, Febr. Nr. 59. C. f. G. 1878. pag. 302. Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 51.—[101]) Winckel, " Die Bedeutung präcipirter Geburten etc. „ München 1884.—[102]) Gusserow, l. c. — [103]) Fischel, Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 16. — [104]) Jeanell, Nouv. Archiv d'Obstetr. et de Gyn. 1886, Nr. 4. C. f. G. 1886, p. 791.—[105]) Sielski, Wiad. lek. Poln. 1888, H. 10. C. f. G. 1888, pag. 547. — [106]) Quereil, Allg. Wiener med. Zeitung. 1888, Nr. 22. C. f. G. 1888, pag. 547.—[107]) Kilner, l. c.—[108]) Bumm, l. c.—[109]) Baird, A. J. o. O. 1885, pag. 337.—[110]) Horton, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, p. 482.—[111]) Fränkel, Prager Vierteljahrsschr. 1872, IV, pag. 33 und A. f G. VII, pag. 380. — [112]) Wigand, " Die Geb. des Menschen etc. „ Berlin 1839, I, p. 52 u. ff. — [113]) Winckel, " Lehrb. der Geb. „ Leipzig 1889, pag. 513. La dottrina delle doglie è restata stranamente trascurata del tutto dagli specialisti, mentre gli altri capitoli della ostetricia sono stati con molto interesse studiati da innumerevoli osservatori, cosicchè questo capitolo, sebbene fossero passati molti decenni dalla pubblicazione del Kiwisch, pure sembrava che fosse il migliore di quelli che esistevano fino a poco tempo fa. Solo in quest'ultimi tempi, dalla scuola medica di Berlino, ad incitazione dello Schroeder il capitolo "doglie„ venne sottoposto ad uno studio esatto in corrispondenza dell'attuale punto di vista scientifico. I benefici effetti di questo studio già cominciano a risentirsi, dappoichè gradatamente vanno scomparendo le opinioni finoggi camuni e non scientifiche sul tetano, sui crampi parziali dell'utero e simili, dalla letteratura rispettiva. Più tardi ma pure in rispetto al parto senza dolore vegg. [114]): Underhill Edinb. Med. Journ. 1877, Mai C. f. G. 1877, p. 142. *Montgomery*, " *Signes and sympt. of pregnancy*. „ 1863, I, pag. 608. Bar, Progr. Méd. 1880, Nr. 18. C. f. G. 1880, pag. 510.

P. KLEINWÄCHTER.

Dolicocefalia (δολιχός, lungo e κεφαλή), testa lunga; vedi Craniometria.

Dolore v. Sensazione.

Domatofobia = Claustrofobia (ARNDT).

Dosimetria. È un sistema terapeutico descritto dal BURGGRAEVE (in Ginevra) ed accolto in modo entusiastico, il cui nucleo razionale consiste nel somministrare solamente i rimedî semplici (alcaloidi) e questi in dosi esattamente misurate (in globuli da $^1/_2$ ed 1 milligramma od un centig. ciascuno), in brevi intervalli fino all'effetto desiderato. Il BURGGRAEVE opina del resto che in ogni malattia debba distinguersi un periodo vitale (dinamico) ed un organico (che procede con lesioni anatomo-patologiche); l'azione terapeutica per mezzo del processo curativo dosimetrico dovrebbe essere concentrata quindi essenzialmente al primo periodo; i sintomi rilevanti, come il dolore, lo spasmo, l'iperemia, l'aumento della temperatura, la tosse ecc. dovrebbero essere combattuti e vinti con la somministrazione di rimedî adeguati (alcaloidi). Distingue inoltre il BURGGRAEVE, nel trattamento delle malattie, quel fattore che agisce sulle cause del morbo (" dominante „) da quello che agisce sopra i sintomi (" variante „). I rimedî dosimetrici, come si è detto, vengono somministrati esclusivamente in forma di palline o granuli, i quali si trovano in scatole di 10 tubi ciascuno con 20 granuli, presso il farmacista CHANTEAUD in Parigi. Troviamo quivi tra i granuli con 0·0005: l'aconitina, atropina, brucina, cicutina, colchicina, daturina, giusquiamina, picrotossina, stricnina, veratrina; tra quelli con 0·001 e 0·01 anche molti corpi non alcaloidi tanto vegetali che metallici (tra gli altri la sparagina, brionina, cubebina, elaterina, quassina, scillitina, e poi una ricca scelta di preparati di arsenico come acido arsenioso, arsenito di ferro, di potassio, di sodio, di antimonio e di chinina). Nelle malattie acute bisogna curare acutamente e nelle croniche cronicamente; nelle malattie febbrili son da somministrarsi in tutti i

casi gli antipiretici (veratrina, digitalina, aconitina, colchicina, chinina ecc.), e precisamente ogni $^1/_4$—$^1/_2$ ora, senza riguardo alla dose massima, fino alla soppressione della febbre, e così via. Una critica di questo metodo, che si esprime in forma polemica, tanto contro l'allopatia che contro la omeopatia, è certamente superflua; chi vi si interessa può dirigersi alle pubblicazioni rispettive del BURGGRAEVE e suoi seguaci MORICE, ANDRIEN, JUHEL, LAMY ed altri, nonchè all'estesa relazione del RABOW, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1881. Nr. 35.

Dracunculo. Erba o sommità di dracunculo, dall'*Artemisia dracunculus L.* senecionidee (“ estragon „ della far. franc.), amaro aromatico analogo nell'applicazione e nell'azione all'erba di assenzio.

Drastici (δραςτικος, da δραειν, agire), cioè rimedî efficaci; ordinariamente si dice dei purgativi forti, v. Purganti.

Drenaggio. Per drenaggio dall'inglese *to drain*, prosciugare, intendiamo la rimozione dei liquidi da cavità del corpo, da ascessi o da ferite, per mezzo di speciali tubetti. La vecchia chirurgia adoperava a preferenza, per l'identico scopo, sottili stuelli o taste di filacce o di stoppa, striscioline di tela o di lana; la chirurgia moderna adopera invece quasi esclusivamente piccoli tubi, i drenaggi. Ma anche l'impiego di questi non è moderno, potendo invece rintracciarsi fino nella classica antichità. IPPOCRATE [1]), dopo la paracentesi del torace, collocava nella ferita uno stiletto cavo (μοτόν κοῖλον), e CELSO descrive esattamente l'impiego di cannule metalliche *(Plumbea aut aenea fistula)* dopo la paracentesi dell'addome. GALENO ci fa conoscere l'estrattore del pus (πυουλκόν, da πῦον ed ἕλκω), GUY i *Tubes canulés*. In origine questi tubi eran destinati alla rimozione dei liquidi dalla cavità toracica e addominale; più tardi però furono anche adoperati per le ferite della vescica (litotomia) e per tutte le ferite profonde in generale. Il BRAUNSCHWEIG raccomanda i tubi d'argento e di piombo; il PARACELSO consiglia, per prevenire il mal caduco, di non chiudere le ferite della testa, ma di collocarvi un tubo del calibro d'un cannello di penna. Il WALTHER-RYFF [2]) descrive i diversi stuelli di tela, panno o lana, e poi continua: “ inoltre possono anche introdursi nelle ferite cannule d'argento o d'ottone; specialmente nelle ferite delle cavità nasali; del pari tali cannule vengono anche adoperate nelle ferite profonde, affinchè il pus e la sozzura scoli per esse e non rimanga nelle ferite „. (Fogl. 58). Lo SCULTETO [3]) adoperava, dopo la paracentesi del torace, tubetti di tela incerata, che ritagliava mano mano e raccorciava, a misura che la guarigione progrediva. Il PURMANN [4]) consigliò l'uso di tubi anche nelle ferite da arma da fuoco: “ quando nelle ferite profonde delle carni non potete ottener prontamente la necessaria nettezza, è d'uopo o introdurre dalla parte declive un lungo stuello, o anche una cannula „; egli raccomandava anche, dopo il taglio cesareo, di far uscire il secreto dalla vagina, per mezzo d'una cannula. Potrebbe facilmente provarsi con moltissimi altri esempi, che l'impiego di cannule nelle ferite e negli ascessi non era alcun che d'insolito; esse venivan denominate *Turunda tubulata, fistulata, cannulata, perforata; Canalis argenteus*, ecc. Benchè esse siano state adoperate a più riprese anche nel secolo XVIII (BELL) [5]), pure sembra che siano cadute a poco a poco in completa dimenticanza, cosicchè generalmente potè venir considerato il CHASSAIGNAC come il loro inventore.

Come fu già accennato, i tubi, nei secoli passati, si costruirono a preferenza di piombo, argento od oro; il CASSAIGNAC scelse il cautciù, l'HUETER li fece fare d'argentone, l'HEIBERG [7]) di stagno, il LEISRINK [8]), ed altri, di vetro.

Inoltre molti chirurghi adoprarono materie organiche; l'HUETER fece tentativi con cuojo, il CHIENE [9]) usò fascetti di catgut fenicato, il LISTER [10]) crini di cavallo. Il COLLIN ha costruito (sull'indicazione dello CHAMPIONNÈRE) tubi d'alluminio (fig. 87), i quali sono molto resistenti e durevoli, e con tutto ciò si possono tagliare col coltello e colle forbici. Un'altra specie di tubi da lui costruita consta di gomma elastica indurita ed è di forma conica (fig. 88). [Illustr. Monatsschrift für ärztl. Polytechnik. 1882, 2]. Il NEUBER [11]) finalmente propose tubi a drenaggio fatti d'ossa d'animali decalcificate e disinfettate. Questi tubi hanno pareti spesse 0,005—0,015 mm. ed un diametro interno di 3—6 mm., vengono preparati con ossa di cavallo o di bue, decalcificati per 10 ore in una soluzione d'acido cloridrico (1 : 2), lavati in una soluzione fenicata al 5 per cento e conservati in altra al 10 $^0/_0$. Essi vengon riassorbiti completamente, in circa 10 giorni, sino all'estremità che sporge dalla ferita; quelli meno decalcificati, che rimasero 8 ore nella soluzione d'acido cloridrico, non vengono riassorbiti che in 2—3 settimane. Lo scopo di questi drenaggi riassorbibili è di poter applicare una fasciatura stabile, pel che si richiedono pure cuciture fatte con fili assorbibili. Tutte le dette sostanze non hanno sinora potuto sostituire o soppiantare il cautciù, il quale anzi sembra essere anche oggi il materiale più adatto alla fabbricazione dei drenaggi. Questi hanno grossezze variabili da quella d'un ferro da calzetta a quella d'un pollice; son forniti di numerose aperture laterali, si conservano al meglio in soluzione fenicata al 5 $^0/_0$, e, dopo un'accurata pulitura, possono esser sempre adoperati di nuovo, sinchè non abbiano perduto la loro cedevolezza.

Fig. 87.

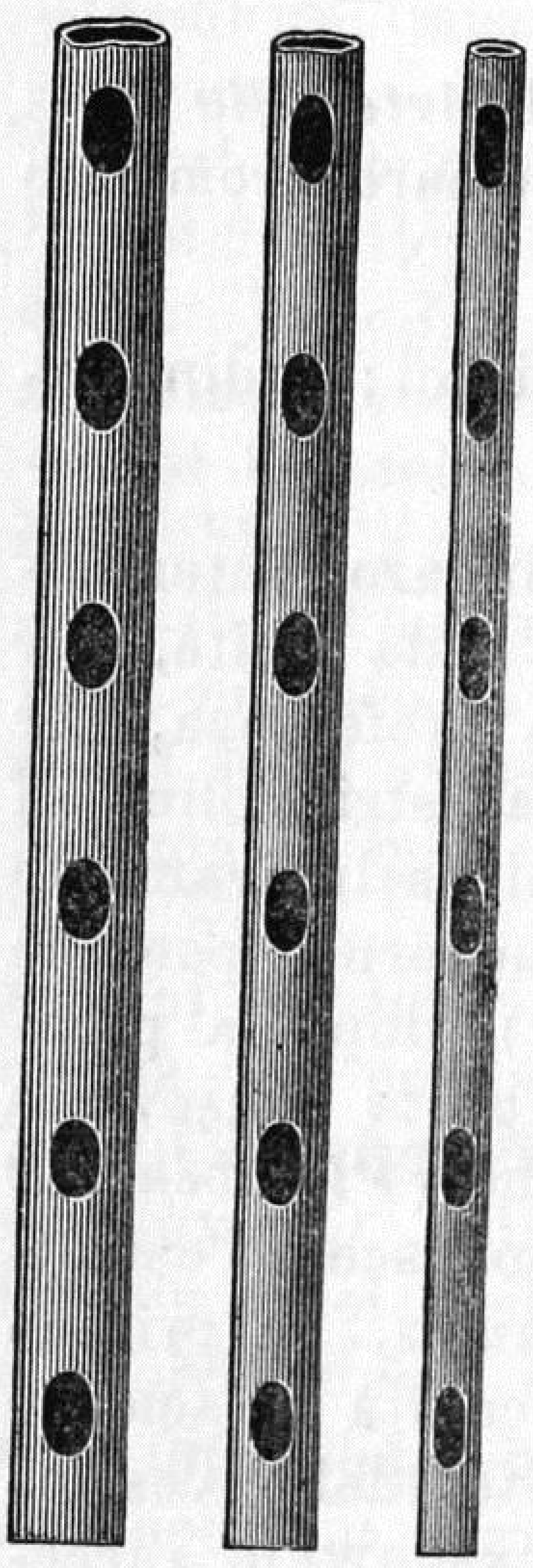
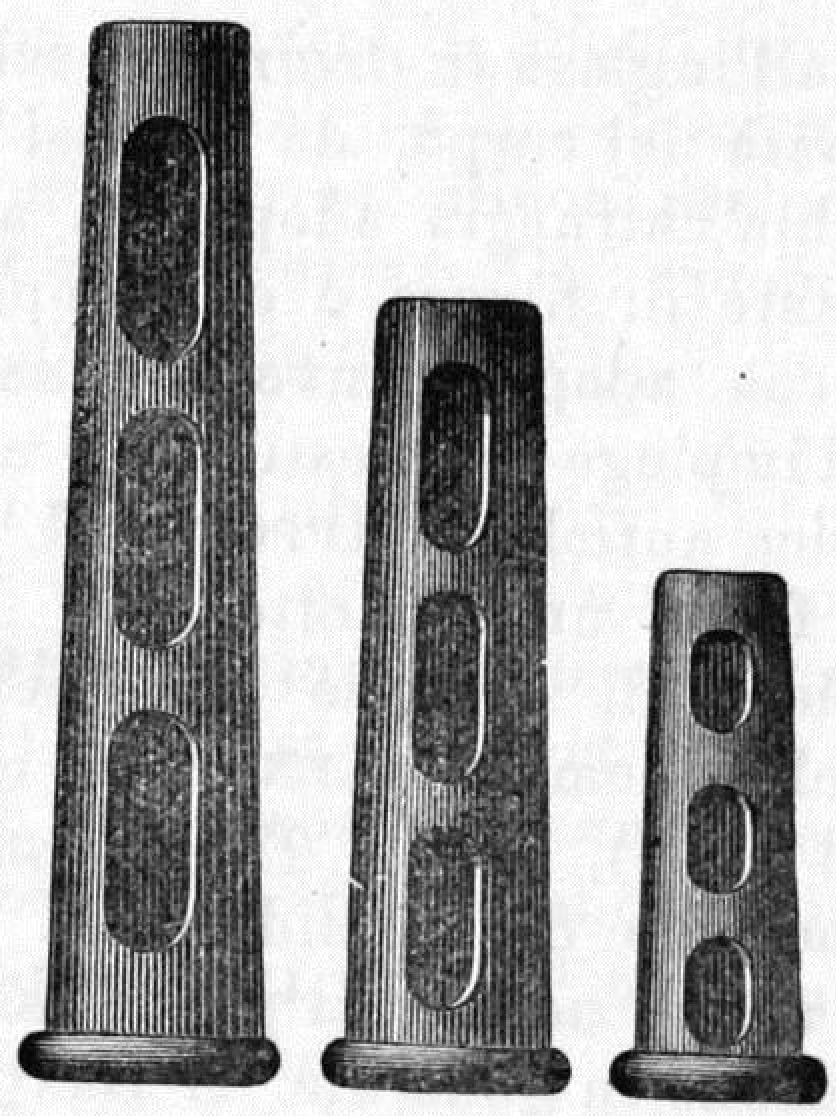


Fig. 88.



Il drenaggio secondario viene adoperato in ascessi d'ogni sorta, in suppurazioni ghiandolari ed articolari, nell'empiema ecc.; esso ha il compito di condurre al di fuori il pus già formato e raccolto. Lo CHASSAIGNAC ha proposto, per l'apertura delle cavità ascessuali e l'introduzione dei drenaggi, uno speciale trequarti, il cui stilletto è fornito alla sua punta d'un meccanismo adatto alla fissazione dei drenaggi. Questo strumento, il quale non è altro che un rimodernamento di quello impiegato da Fabrizio d'Acquapendente per l'apertura delle *Fistulae subtercostales*, è superfluo, e può esser pienamente sostituito da un bisturì e dalla pinzetta da medicatura di qualunque busta chirurgica. Se la disposizione anatomica della parte ammalata lo permette, si fa sempre una contro-apertura, sia col trequarti dello CHASSAIGNAC, sia, ed è il meglio, col bisturì guidato dal dito e colla sonda crunata o colla pinzetta da medicatura, in modo da tagliar solo la pelle, attraversando in modo incruento il resto dei tessuti colla pinzetta da medicatura.

Non bisogna passar sotto silenzio l'uso del drenaggio negli stati idropici. È una pratica antica quella di dar esito al liquido per mezzo di scarificazioni della pelle, nell'anasarca di alto grado; ma essa avea semplicemente

lo scopo di procurare un alleviamento all'ammalato, di moderare la tensione della pelle, e d'impedire la produzione di gangrena e d'ulcere. Attualmente però questa pratica ha nelle malattie renali e nella minacciante uremia, un tutt'altro significato (v. art. Uremia). Si sa che l'edema contiene una gran quantità d'urea. Ora, se si riesce a stabilire un efflusso durevole del liquido edematoso, si ha in ciò una misura profilattica contro l'accesso uremico. Le scarificazioni sono di facile esecuzione e raggiungono abbastanza bene il loro scopo, ma dán luogo a diversi inconvenienti; perciò si è ricorso anche in questo caso al drenaggio, e si sono inventati a tale scopo speciali strumenti. Quello proposto dal KLAATSCH, ed eseguito dal THAMM in Berlino, è un agocannula simile a quella del PRAVAZ, colla differenza ch'è appiattita molto più grossa, e all'estremità inferiore dà inserzione a un pezzo angolare fatto di gomma indurita, che serve a fissare un tubo di gomma elastica. Lo strumento del FRAENTZEL rassomiglia ad una sonda-trequarti; lo stiletto è costituito da un mandrino ottuso, il margine superiore della cannula è affilato, e le pareti laterali sono fornite di numerosi buchi. Il mandrino serve a rendere di nuovo pervia la cannula, quando venga ostruita. Tutti gli strumenti di questo genere devono esser fatti di metalli nobili, perchè non si ossidino. Per servirsene, si fa penetrare lo strumento nel tessuto edematoso, e lo si lascia in sito; il liquido che esce, si fa pervenire per mezzo d'un tubo di gomma, in un recipiente situato sul pavimento.

Col trattamento antisettico delle ferite il drenaggio è entrato in una nuova fase. Alla disinfezione primaria delle ferite recenti segue uno stadio d'ipersecrezione, che rende necessario sin dal principio il drenaggio, il quale, dal canto suo, fa parte integrale della medicatura antisettica. Questo drenaggio primario ha il compito di allontanare le secrezioni della ferita sin dal momento della loro formazione, opponendosi così alla loro scomposizione e all'infiammazione che potrebbe risultarne [12]). Per tale scopo è della più alta importanza l'uso acconcio dei drenaggi, e i diversi chirurghi non sono su questo punto completamente d'accordo, se non perchè gli uni dànno la preferenza a drenaggi piccoli e brevi, gli altri li vogliono grossi e lunghi. Checchè ne sia, la ferita recente viene in ogni caso, dopo l'introduzione dei tubi, cucita sino ad arrivare a questi; i drenaggi vengono tagliati a livello della pelle (perchè non possano ripiegarsi e così diventare impervî), e si fissano con lunghi spilli di sicurezza o con fili laterali. In generale son da preferirsi i tubi grossi ai sottili, e i rossi ai grigio-chiari, perchè i tubi grossi si ostruiscono meno facilmente, e i rossi formano poco o punto idrogeno solforato [13]).

Nel drenaggio non asettico i canali e le aperture di passaggio dei tubi presentano una condizione ulcerosa [14]): i tessuti che attorniano i tubi, formano sia una parete granulosa, costituitasi per effetto della considerevole irritazione, sia una depressione che offre ancor più i caratteri dell'ulcera „. Non così nell'antisepsi primaria; qui la ferita si chiude sino al tubo, e la parete del canale che lo circonda non ha alcun carattere ulceroso, ma è formata da una superficie granulante liscia e non irritata. Se si lascia il drenaggio lungamente in sito, senza toccarlo, può accadere ch'esso venga interamente racchiuso fra i tessuti, senza punto irritarli.

Il drenaggio ha rapidamente acquistato un'estensione sempre maggiore, talchè attualmente non v'è più una parte del corpo, nè un tessuto, in cui esso non sia stato sperimentato. Dagli ascessi e dalle ferite semplici esso si è esteso alle articolazioni ed alle ossa, alle cavità ed organi diversi, e persino all'occhio. Il VON NUSSBAUM [15]) in un caso d'ascesso polmonare consecutivo a ferita d'arma da fuoco, attraversò obliquamente il polmone con un tubo a

drenaggio, che penetrava in alto e in fuori del capezzolo della mammella destra, e usciva sotto l'angolo della scapola dello stesso lato. Della tintura di lacca muffa iniettata nel tubo fu ogni volta espettorata dall'ammalato unitamente al pus. Il tubo fu rimosso dopo tre settimane, e l'ammalato guarì. Il VON NUSSBAUM ha più volte applicato con successo il drenaggio anche al cervello dopo ferite fortemente contuse, e recentemente anche al fegato. I buboni duri, ribelli ad ogni trattamento, diventano più cedevoli dopo l'introduzione d'un tubo a drenaggio, in seguito ad imbibizione infiammatoria e rammollimento, e così è più facile ottenerne il riassorbimento col jodo, colla compressione o col massaggio. Appoggiandosi a tale esperienza, il VON NUSSBAUM impiegò anche con successo il drenaggio nell'indurazione del fegato.

Sino a pochi anni fa il drenaggio apparve come parte essenziale ed indispensabile del trattamento antisettico delle ferite. Pure si riconobbe tosto che, quel che s'era considerato per un certo tempo come qualche cosa di perfetto, era ancora ben lontano da quel modo di fasciatura delle ferite, che presentavasi come scopo finale dell'attività dei chirurghi. Difatti il drenaggio era collegato a un'intera serie d'inconvenienti, che molti chirurghi si studiarono di rimuovere. Il compito ultimo del trattamento delle ferite è sempre costituito dalla guarigione per prima intenzione, ottenuta nel minor tempo possibile; ciò richiede però in prima linea un assoluto riposo della ferita, il quale può essere solo realizzato coll'allontanamento d'ogni sorta d'irritazione. Ma il tubo a drenaggio rappresentava per sè stesso un corpo estraneo, che talvolta poteva anche essere un fomite d'infezione, e che in ogni caso necessitava un rinnovamento più o meno frequente della fasciatura, e non di rado si lasciava dietro una fistola, la quale ritardava la guarigione. Si trattava dunque di abolire il drenaggio per certe ferite; ciò però non fu possibile, che quando il metodo stesso di trattamento antisettico delle ferite fu modificato. Bisognava immaginare e sviluppare un metodo di cura, che rendesse possibile la guarigione della ferita sotto un'unica fasciatura. Fecero il primo passo su questa via i già menzionati tubi riassorbibili del NEUBER, il quale si acquistò un merito grandissimo collo sviluppo della medicazione permanente. Il metodo usato dal MAAS nelle amputazioni della mammella, e descritto recentemente dall'HOFFA, è in sostanza il seguente: la secrezione della ferita vien limitata il più possibile coll'eseguir tagli netti e coll'evitare antisettici irritanti; il secreto formatosi viene spinto in fuori in un materiale da medicatura che l'assorbe e lo rende innocuo; la formazione di seni nell'interno della ferita si evita coll'acconcia esecuzione dei tagli, colla sutura profonda a strati, con opportune controaperture, e con una pressione uniforme della ferita. Gli angoli della ferita restano aperti, e a questo scopo, se occorre, si ritira la pelle con una sutura di catgut; la controapertura viene del pari tenuta aperta con fili di catgut, assicurando così l'uscita del secreto. I fili di catgut vengon riassorbiti dopo qualche tempo, senza lasciare incomode fistole da drenaggio. Perchè la fasciatura raggiunga il suo scopo, è della più alta importanza, oltre alla tecnica, il materiale da medicatura: esso deve possedere un gran potere assorbente, dev'essere sufficientemente antisettico, perfettamente morbido e cedevole, e non deve irritar menomamente la ferita. Quello adoperato dal MAAS, e da lui in varî modi sperimentato, è la così detta medicatura al sublimato e cloruro di sodio (V. HOFFA).

Letteratura: [1]) Wolzendorff, Die locale Behandlung frischer Wunden im 15., 16. und 17. Jahrhundert. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1877, Heft 7.—[2]) Walther Ryff, Deutsche Chirurgie. 1845. — [3]) Scultetus, *Armamentarium chirurgicum.* 1666.—[4]) Purmann, 50 sonder-und wunderbare Schusswundencuren. 1702, p. 124.— [5]) Fischer, Chirurgie vor 100 Jahren. 1876, pag. 396. — [6]) Chassaignac, *Traité*

pratique de la suppuration et du Drainage. Paris 1859.—[7]) Heiberg, Ueber zinnerne Drainageröhren. Centralbl. f. med. Wissensch. 1871, Nr. 11.—[8]) Leisrink, Zur Wunddrainage. Centralbl. f. Chirurgie. 1877, Nr. 23.—[9]) Chiene, *A new Method of wound drainage.* Edinb. med. journ. 1876, V, 2. — [10]) Lister, Lancet. 5. Januar 1878, I.— [11]) Neuber, Ein antiseptischer Dauerverband nach gründlicher Blutstillung. Archiv f. klin. Chirurgie. 1879, XXIV, Heft 2. — [12]) Reyher, Die antiseptische Behandlung in der Kriegschirurgie. Volkmann's Samml., 1878, Nr. 142/43.—[13]) E. Fischer (Strassburg), Allgemeine Verbandlehre. 1878. — [14]) Volkmann, Ueber den antiseptischen Occlusiv-Verband. Nr. 96 seiner Sammlung, 1875.—[15]) Nussbaum, Ueber Enterotomie, Gastrotomie und Leberdrainage. München 1880.—[16]) Hoffa, Die Mammaamputationen unter dem antiseptischen Dauerverbande. Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Maas, Breslau. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, Nr. 2.

Loddo. WOLZENDORFF.

Drenaggio ad imbuto. Lo STRAUB (Tubinga) dà questo nome ad un processo per lo svuotamento operativo dell'edema cutaneo. Esso consiste in ciò, che, dopo aver fatta una piccola puntura od incisione nella pelle tumida per idrope, vi si applica un piccolo imbuto di vetro fornito di un tubo di cautschiuck e vi si tiene fissato fintantochè il liquido che scorre abbia ripieno il tubo; allora l'imbuto resta aderente alla cute per effetto della pressione d'aria, in forma di una coppetta, e succhia il liquido che scorre a traverso il tubo in un vaso sottoposto. Si può anche riempire l'imbuto ed il tubo con acqua o con una debole soluzione di acido fenico, nel momento della applicazione, e così esso resta subito aderente.

In alcuni casi si è potuto restare l'apparecchio in sede per più ore, financo 12 ore e più, e le quantità di liquido eliminate nel morbo cronico del BRIGHT ascendevano nelle 24 ore a 1800—8050 cm. c., in un caso di enorme idrope generale per morbo del BRIGHT in 79 ore si ebbero 24,800 cm. c. di liquido. (Vegg. STRAUB, Diss. Tübingen 1882; Centralbl. f. klinische Medicin. 1882. N. 25.

Drosera. Erba della *Drosera rotundifolia* e *longifolia* dell'*Hayne* (*Herba Rorellae*), consigliata in forma di tintura nella tubercolosi, idropisia ecc., ed anche come antisposmodico nella tosse convulsiva, alla dose di 1·0 al giorno.

Dualismo. V. ulcera, sifilide, teoria unitaria.

Duboisina. È un alcaloide ricavato dalla *Duboisia myoporoides* (scrofolariacea), arbusto indigeno dell'Australia e Nuova Caledonia. Quest'alcaloide è molto affine all'atropina, ma la supera apparentemente per efficacia. Da 7 anni circa è conosciuta in Europa. La duboisina che si trova in commercio rappresenta una massa brunastra, igroscopica, di reazione alcalina, che difficilmente si scioglie nell'acqua, ma è facilmente solubile nell'alcool, etere e cloroformio. Il DUQUESNEL ha ottenuta la duboisina, non che il suo solfato, in cristalli ben conformati. Secondo il LADENBURG, la duboisina è identica alla giusquiamina (v. questo articolo). I primi esperimenti con l'estratto della pianta si fecero dal BANCROFT (1877), SYDNEY, RINGER e TWEEDY (1878) in Inghilterra, i quali constatarono specialmente la grande virtù midriatica nella applicazione locale, non che l'analogia con l'atropina in riguardo agli effetti fisiologici generali nell'uomo e negli animali. Il preparato di Parigi, messo in commercio col nome di solfato neutro di duboisina, venne esattamente studiato dal GUBLER e singolarmente dal MARMÉ in rispetto alle sue proprietà farmaco-dinamiche sugli animali. Secondo l'ultimo autore questo preparato supera l'atropina non solo per la rapidità ed effetto midriatico, ma agisce anche quasi dieci volte di più in rispetto alla circolazione, al vago, all'eccitazione dei centri cerebrali, respirazione e temperatura, ganglii intestinali e

nervo splancnico, azione antagonistica e rispettivamente antidotaria contro la pilocarpina e morfina. La efficace applicazione midriatica nell'uomo venne confermata dal SEELY, GALEZOWSKI, WECKER, DOYER ed altri oculisti; secondo quest'ultimo avrebbe un'azione 15 volte più forte dell'atropina. Secondo il WECKER e SEELY, irriterebbe la congiuntiva meno dell'atropina. Negli esperimenti istituiti dallo SCHIRMER ed A. EULENBURG una goccia di una soluzione al 1:100 del sopraddetto preparato, con iride normale, produrrebbe la massima dilatazione della pupilla costantemente in 5—10 minuti al più tardi, nelle affezioni della cornea, iridite ecc.; è sembrato che il rimedio non superasse molto l'atropina alla stessa dose, ma invece più facilmente di questa manifestasse fenomeni di assorbimento generale. Il suo uso interno ed ipodermico in sostituzione dell'atropina sembra quindi poco consigliabile, tanto più che il prezzo del rimedio è molto più elevato. La dose per uso interno ed ipodermico è di 0·001 al massimo in pillole o soluzione.

Letteratura: Tweedy, Lancet. 2. März 1878, pag. 304.—Ringer, Journ. de méd. de Bruxelles. 1878, pag. 198. — Marmé, Göttinger gelehrte Nachrichten. 1818, XII, pag. 113.—Hirsch, Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1878 und 1879. pag. 89.—Wecker, Bull. gén. de thér. April 1878.—Galezowski, Gaz. des hôp. 1878, pag. 1082.—Seely, Archiv f. Augenheilk. VIII, pag. 264.

Dulcamara. Stipiti di dulcamara raccolti in primavera od in autunno dopo la caduta delle foglie e dell'età di 2—3 anni (farm. aust.) dal *solonum dulcamara L.*, nota solanacea sarmentosa, che cresce nei luoghi umidi, principalmente in cespugli sulle rive dei fiumi, nelle praterie ecc. quasi per tutta l'Europa, nell'Asia, Africa settentrionale e Nord-America.

Questi stipiti sono rotondi o poco chiaramente pentagonali, della spessezza di 4—8 mm. rugosi longitudinalmente, forniti di cicatrici sparse di foglie e di rami ricoperte di uno strato sugheroso sottile, spesso verrucoso, facilmente distaccabile e di un colore grigio-bruno chiaro, e sul taglio circondato da un sottile anello verde, mostrano un corpo legnoso giallo-pallido con striature raggiante e grossi pori, con 1—2 strati annuali ed un'ampia cavità midollare. Allo stato fresco hanno odore ributtante, disseccati sono inodori; di sapore in principio amaro ed acre, poscia dolce. Come costituente principalmente efficace contengono la velenosa solanina (v. questo articolo), E. GEISSLER nel 1875 preparò dalla dulcamara una sostanza amara amorfa, dulcamarina, che si può sdoppiare, con gli acidi allungati, in zucchero ed un corpo resinoide, dulcamaretino.

Secondo il V. Schroff, i componenti attivi hanno la sede negli strati corticali esterni, e sono più attivi negli stipiti raccolti nel principio della primavera o dello antunno avanzato, non che in quelli somministrati allo stato fresco, anzichè in quelli raccolti nella state o nel principio dell'autunno, od in quelli somministrati allo stato secco.

Gli stipiti di ducalmara sono quasi caduti in disuso. Per lo passato si adoperavano in forma di tisana, per lo più in combinazione con altri rimedî, come antidiscrasici, e poi nell'idrope, itterizia, catarri bronchiali, asma, tosse convulsiva ecc. Internamente 0·5—1·5 per dose in polvere, o in decotto (10·0—30·0:200·0—500·0 di colat.).

D. VOGL.

Duodeno v. Intestino.

Duodeno (catarro del) **Duodenite,** v. Intestino (catarro dell').

Duodeno (ulcera del) v. intestino (ulcera dell').

E

Eaux-Bonnes. — Località con terme solfuro-sodiche — trovasi nel dipartimento dei Bassi Pirenei, nella valle dell'Ossau, all'ingresso del Sourde-Schlucht, ristretto da ruvide masse di pietre, a 748 m. di altezza. La stazione più prossima è Pau *(Chemin de fer du Midi)* distante dal bagno 42 klm. che si percorrono in 4 ore in vettura. Le mattine e le sere sono estremamente fresche, poichè i raggi del sole non penetrano sufficientemente nella piccola valle; l'aria pura, leggiera e poco mossa giova molto però agli ammalati di petto, che quivi accorrano (LIPPERT). La temperatura media ascende a 11·07° C., la massima a 33° C., la minima a 6° C.; il miglior tempo della cura è dalla metà di luglio fino al principio di settembre.

Delle quattro terme solforose, e dell'acqua solforosa fredda la più importante è la source vielle, che è la sola acqua per bere. Non è ancora decisa la viva contesa surta tra il FILHOL e GARRIGOU, come per LUCHON così anche per l'analisi di questa sorgente; il secondo ammette in quest'acqua idrogeno solforato libero e diversi solfuri, non che il solfuro di carbonio (ossisolfuro di carbonio) *) e determina la dose massima dello zolfo in una cifra molto elevata 1·2 su 10·000. Qui riproduciamo l'analisi del FILHOL dell'anno 1861, la quale si trova d'accordo nelle parti sostanziali con una più recente dello stesso chimico dell'anno 1870. L'analisi più recente è quella del WILLM (1879).

Analisi della Source-Vieille.

In 10·000 parti = 10 litri si contengono:

Solfuro di sodio	0·21
Solfuro di calcio	tracce
Cloruro di sodio	2·64
Solfato di sodio	0·31
Solfato di calcio	1·64
Silice	0·32
Sostanza organica	0·48
Fluoruro di calcio, fosfato di potassio, calcio, magnesio, borato di sodio, ioduro di sodio, ferro	tracce
	5·60

temperatura 32·75° C.

*) Preparato la prima volta da C. THON nel 1867, e poi da lui scoverto nella terma solforosa di Harkàny. Più tardi questa combinazione gassosa si è trovata in molte altre terme solforose.

A questa sorgente deve principalmente riferirsi l'azione delle Eaux-Bonnes. Essa è una delle più deboli terme solforose dei Pirenei, ma relativamente contiene molto gesso, sal di cucina e baregina. L'uso della medesima, anche in piccole quantità, produrrebbe nei primi giorni un eccitamento generale, il quale talvolta può essere occasione di emottisi e di una esacerbazione degli stati morbosi, la quale esacerbazione non sta punto in relazione con la costituzione chimica dell'acqua. Le condizioni dell'altezza e del clima sono da prendersi in considerazione per spiegare questi fenomeni. Dopo qualche tempo cessa questa eccitazione e dà luogo per solito ad un aumentato senso di benessere. Si farà quindi bevere quest'acqua con molta precauzione, cominciando dalle dosi piccolissime fino ai tre bicchieri, mischiate con latte, siero o sciroppo. Il Pidoux, Pietra Santa ed altri negano che quest'acqua possa favorire l'emottisi.

La specialità dell'Eaux-Bonnes si concentra oggi quasi esclusivamente nella cura delle malattie toraciche, come per lo passato si limitava non meno esclusivamente alle ferite d'arma da fuoco, donde l'antico epiteto di " *eau d'arquébusale* „ che ora si attribuisce a Barèges (v. questo). Quest'acqua dunque trova a preferenza la sua applicazione nella faringite granulosa, laringite, bronchite, asma umida, polmonite cronica, negli stadî iniziali della tisi polmonare ecc. Questi stati morbosi solo allora potranno vantaggiarsi di quella cura, quando sono associati a gotta, scrofola ed "erpetismo„ (Leudet); queste principalmente sono state poste in evidenza dagli antichi ispettori Th. Bordeau e Darralde. Noi siamo dell'opinione che l'Andrieu ha rilevato il punto giusto dalle esperienze delle Eaux-Bonnes, quando dice: " è positivo che l'uso di quest'acqua nella cura della tisi tubercolare mitiga la bronchite, i catarri, l'edema, i versamenti ipostatici ed i residui delle infiammazioni, che possono complicare la tisi „. La considerevole elevazione dei bagni sul livello del mare è senza dubbio uno dei fattori di questa favorevole azione, alla quale hanno di già accennato i medici francesi (Pietra-Santa ed altri, v. l'art. Pirenei, terme solforose dei). Il Pidoux richiama l'attenzione sullo antagonismo di azione tra le acque alcoline di Vichy e le Eaux-Bonnes; egli osservò che le affezioni del fegato e le altre manifestazioni del processo morboso artritico vengono guarite dalle acque Vichy, e sostituite dalle affezioni degli organi respiratorî, come l'asma, il catarro, la tisi ecc.; in simili casi dopo l'allontanamento di questi ultimi per mezzo delle Eaux-bonnes il Pidoux vide ricomparire le antiche malattie artritiche interne ed esterne. Lo stesso medico, nella cura dell'asma con le Eaux-bonnes, attribuisce la importanza principale alla loro influenza stimolante sulle mucose, non che sulla muscolatura dei bronchi e sul tono dei lobuli, e quindi le crede principalmente indicate per quei casi, nei quali l'asma poggia sull'atonia—paralisi dei bronchi capillari. — Le Eaux-bonnes sono quindi controindicate nell'asma secca o nervosa.

Lo stabilimento termale è piccolo, poichè non si prendono che pochi bagni (semicupî e pediluvî); esso contiene tra l'altro anche le docce ed un apparecchio per inalazione, per la polverizzazione e per i gargarismi. Un secondo stabilimento, Orteig, contiene pure uno stabilimento idropatico.—Ogni anno si esportano 300,000 fiaschi della source vieille.

Letteratura: Andrien, 1847.—Pietra-Santa, 1862.—De Valz, 1864.—Pidoux, 1874.—Cazenave de la Roche, 1877

P. A. Reumont.

Eaux-Chaudes. Terme solfuro-sodiche v. art. Pirenei, (terme solforosi dei). Alla piccola distanza di 6 klm. dalle Eaux-bonnes, nel prolunga-

mento della valle Ossau trovansi queste terme in una profonda gola boscosa e romantica, in vicinanza dei confini spagnuoli a 675 m. di altezza. Anticamente molto frequentato dalla vicina Corte di Navarra, questo luogo di bagni cadde più tardi in dimenticanza, fintantochè venne di nuovo sollevato dai due BORDEAU. La guarigione del rinomato autore delle "Maximes", del vecchio duca di La Rochefoucault, della sua paralisi per mezzo delle Eaux-chaudes, contribuì non poco alla maggiore frequenza del bagno.

In paragone degli altri bagni dei Pirenei queste terme non meritano il nome di "chaudes", poichè la loro temperatura non va che dagli 11 fino ai 36·4° C. e pei bagni nei quali sono a preferenza adoperate debbono essere per lo più riscaldate. Il clima è mutabile, la temperatura subisce rapide alternative, la brezza regolare, che dalle 9 del mattino fino alle 3 p. m. percorre la valle Ossau, disposta da Sud-Ovest a Nord-Est, dà all'atmosfera durante i caldi mesi estivi un fresco considerevole e ravvivante. La temperatura media dell'anno ascende a 10° C. quella dell'estate a 17° C. Delle 6 terme si utilizzano 4 nello stabilimento balneare per bagni e docce; e queste terme sono Baudot, Le Clot, l'Esquirette e Le Rey. Esse hanno la minor quantità di solfuro di sodio tra tutte le terme dei Pirenei, da 0·04 fino a 0·09 in 10000 ed anche una mineralizzazione molto debole, totale circa 3·29. Come acqua per bevanda serve la Source-Baudot con una quantità relativa abbastanza elevata di cloruro di sodio, la quale non è superata che dalle Eaux-bonnes; contiene inoltre quest'acqua piccole quantità di silicato, solfato e carbonato di sodio, baregina ed una traccia di iodo.

In rispetto alle indicazioni questi bagni appena possono essere preferiti agli altri debolmente solforosi, poco caldi, ed elevati (LANDECK). Si commenda la loro virtù sedativa ed anche gli ammalati delle Eaux-bonnes si mandano quivi a bagnarsi. Le indicazioni principali per questi bagni sono costituite dalle nevralgie, reumi muscolari delle persone nervose, specialmente anche dai morbi funzionali uterini, poichè questi bagni hanno la fama di far ritornare rapidamente le mestruazioni alle giovani clorotiche.

Lo stabilimento balneare fornito di vaste docce ha il vantaggio di essere anche un'albergo.

Letteratura: Lemonnier, *Spécialité thérapeut. des Eaux-Chaudes* 1865, Miahle et Lefort, 1867.

P. A. R.

Ebetismo v. Demenza. Vol. IV, pag. 379.

Ebetudine della vista. V. Astenopia vol. II, pag. 99.

Eburneazione (da *ebur*, avorio) = ad ossificazione, formazione di una sostanza ossea compatta, specialmente per l'alterazione delle estremità articolari (superficie di pulitura) nell'artrite deformante, v. quest'ultimo articolo vol. I, pag. 988.

Ecbolina v. Segala.

Ecchimoma, Ecchimosi (ἐκχύμωμα, ἐκχύμωσις, da ἐκ e χυμός succo), dunque propriamente uscita di succhi—attualmente adoperato solo per le alterazioni locali prodotte dalla uscita di sangue, specialmente nella pelle, e precisamente si dice ecchimoma il tumore duro o fluttuante — ed ecchimosi le macchie emorragiche più grandi di forma irregolare, in contrapposto dei punti emorragici più piccoli (petecchie) o delle strie emorragiche (vibici).

Eccitanti (cioè rimedî). Gli antichi comprendevano sotto questo nome

in generale quelle sostanze medicinali che, in parte nel luogo stesso dell'applicazione, in parte dopo il passaggio nella massa del sangue, provocavano temporaneamente i fenomeni di una eccitata funzionalità e prestazione di lavoro nei singoli organi, specialmente nel sistema vascolare e nervoso. Come criterio principale dell'azione eccitante fu ritenuto per regola l'aumento transitorio della funzione del cuore, in forma di aumento della frequenza del polso, con o senza rinforzo contemporaneo delle contrazioni del cuore e della pressione del sangue arterioso. Insieme a tutto ciò può essere anche preso in considerazione, per il concetto dell'azione eccitante, l'aumento transitorio della frequenza della respirazione, della temperatnra, delle secrezioni ed escrezioni che stanno sotto l'influenza dell'attività vascolare e nervosa (cioè il sudore, l'urina, la secrezione del latte, la formazione dei succhi digestivi della secrezione bronchiale, della mestruazione ecc.). Insieme all'aumento dell'attività specifica secernente ed all'aumento consecutivo della quantità secretiva, sono ancora in gioco molti altri processi che si riferiscono ad un aumento diretto o riflesso della funzionalità degli apparecchi motori, centrali e periferici (ganglî eccitomotori, centri motori automatici, ritmici od aritmici ecc.). Finalmente si dà a conoscere transitoriamente l'azione dei rimedî eccitanti in gran parte anche nell'uomo e negli animali per un aumento delle funzioni cerebrali psicosensorie e psicomotorie, nell'uomo per una viva eccitazione della fantasia e delle manifestazioni motrici impulsive o volontarie che ne dipendono. I rimedî che influiscono in simil modo sull'attività cerebrale sogliamo chiamarli inebbrianti; ma al maggior numero di questi rimedî, dopo un eccitamento iniziale, è proprio uno stadio di funzionalità essenzialmente depressa, cioè di un'influenza depressiva sul cervello ed in parte anche sulle altre sfere del sistema nervoso. Questo stadio, sintantochè si manifesta a preferenza e serve a determinare la posizione terapeutica e tossicologica delle sostanze medicinali in quistione, dovrebbe determinare la classificazione sistematica di queste sostanze non già tra le eccitanti, ma tra le sedative, narcotiche edanestetiche. L'eccitamento cerebrale degli inebbriati sembra che in parte dipenda dalla eccitata funzione del cuore e dalle alterazioni circolatorie che ne conseguono (iperemia cerebrale), ma in parte anche da una alterazione chimica diretta della sostanza nervosa, specialmente delle sostanze albuminose del protoplasma, per azione dei rimedî corrispondenti (alcoolici ecc.).

I recenti sistemi e divisioni farmacologiche o si sono del tutto discostati dal concetto dei rimedî eccitanti (come dalle altre consimili denominazioni della farmacodinamica generale), o lo hanno per lo più circoscritto a quei fenomeni di aumentato lavoro del cuore e di acceleramento della circolazione, per l'assorbimento delle sostanze medicinali. Questi fenomeni si manifestano con una maggiore frequenza e pienezza del polso, maggiore pienezza di sangue, turgescenza e calore della pelle, senso di caldo, rossore del volto e delle mucose esterne ecc., insieme alle loro conseguenze, specialmente quando l'attività cardiaca è patologicamente depressa. Il concetto degli eccitanti in questo senso così ristretto coincide con quello dei rimedî ravvivanti cioè degli analettici (I, pag. 544) o dei cardiaci, come si sono anche chiamati. Come punti sui quali spiegano la loro azione in questo senso dobbiamo considerare da un lato gli eccitanti del sistema nervoso del cuore, nella sua parte centrale e periferica, inclusi quindi i ganglî cardiaci eccitomotori, dallo altro lato il cuore stesso, e finalmente il sistema nervoso vasomotorio. Lo stimolo delle fibre che passano nei rami comunicanti del nervo inferiore cervicale e superiore toracico e si portano al simpatico, e per il ganglio toracico superiore pervengono al plesso cardiaco (nervi acceleratori del cuore) ha per effetto, come è noto, a preferenza l'acceleramento del battito cardiaco; ma

anche nella parte cervicale del simpatico e forse pure nel vago decorrono fibre acceleratrici del cuore. Un'altro punto di azione trovano gli agenti eccitanti mescolati al sangue, nei gangli motori che si trovano nel cuore stesso; innumerevoli stimoli chimici in uno stato allungato, come mostra l'esperimento, agiscono dalla superficie interna del cuore producendone l'acceleramento, eccitando il battito, e probabilmente per eccitazione riflessa di quei centri motori. Ma anche lo stimolo dei nervi vasomotori non solo aumenta la pressione del sangue ma consecutivamente anche la funzione cardiaca, sicchè provano un aumento tanto il numero che la forza delle contrazioni cardiache. Per uno esteso stimolo dei vasomotori e per il restringimento vasale che da questo dipende viene anche diminuita la perdita del calore, ed aumentata in corrispondenza la temperatura del corpo; l'aumento della pressione del sangue può avere per effetto l'aumento di certe secrezioni influenzate dai nervi vasomotori (secrezione urinaria!). Forse anche l'aumentata pienezza di sangue della cute, l'aumento della traspirazione e della secrezione del sudore ecc. può riferirsi ad uno stimolo dei nervi vasodilatatori. Per alcune sostanze medicamentose-tossiche si è dimostrata un'azione esclusivamente eccitante sui vasomotori (ergotina; forse anche alcuni resinosi e balsamici), mentre al contrario molti altri dopo un'eccitazione primaria producono una depressione secondaria e paralisi del sistema nervoso vasomotore, per lo più anche dei nervi eccitomotori del cuore, e però debbono piuttosto essere noverati tra i narcotici e rispettivamente tra i veleni del cuore nel senso più ampio.

Negli antichi trattati di terapia, ed anche in quelli nuovi, che seguono la terminologia e divisione farmacodinamica usata pel passato, gli eccitanti costituiscono una classe medicinale molto estesa e del resto formata di una accozzaglia di sostanze molto eterogenee. Nella necessaria suddivisione ulteriore di questi rimedî si è al certo usciti dalla rigorosa via della logica ed alternativamente si è seguito talvolta il principio della storia naturale, talvolta il principio chimico, ma talora pure il principio farmacodinamico e rispettivamente terapeutico. Quasi d'accordo tra i rimedî vegetali sono stati qui classificati generalmente gli olii eterei, ed anche le resine ed i balsami (oleoso-eterei, resinosi, balsamici). Ma dei vegetali che contengono un'olio etereo come parte essenziale, alcuni si sono a ragione considerati come appartenenti alla classe degli acri (vol. I pag. 180), mentre dall'altro lato molte delle vere resine e gommo-resine per le loro proprietà possono trovar posto anche nella classe degli astringenti (II pag. 115). Siccome la divisione degli oleosi-eterei è molto estesa, così si è cercato di corrispondere ai bisogni pratici con suddivisioni ulteriori, sciegliendo il nome da quegli organi e funzioni organiche che si riguardavano come punti principali di azione pei corrispondenti rimedî, o che per meglio dire offrivano a preferenza la indicazione per l'uso terapeutico; la indicazione poi si determinava per via puramente empirica. Secondo che quindi si solevano usare i singoli rimedî negli stati di debolezza del sistema nervoso, nella depressione digestiva o per sollevare la diuresi, la diaforesi, la espettorazione ecc. si potettero distinguere i nervini digestivi (e carminativi), diaforetici, diuretici espettoranti (bechici) e più oltre ancora galactagoghi, gli emmenagoghi, antelminitici ecc. (v. gli articoli speciali). Tra i nervini che contengono un olio etereo per il loro modo d'azione ed applicazione si classificarono ancora i pochi rimedî ricavati dal regno animale, che si solevano chiamare eccitanti (o nervini) animali, ed ai quali appartengono il muschio, il castorio e poi alcune altre sostanze animali affini di secondaria importanza. Si classificò inoltre anche qui il gruppo dei rimedî ottenuti per distillazione secca e rigonfiamento delle sostanze vegetali od anche animali, cioè i così detti empireumatici i quali

furono egualmente aggiunti ai rimedî eccitanti (con una giustificazione in parte molto problematica); qui appartengono, oltre ai prodotti misti, come il catrame di legno, l'aceto pirolegnoso, il creosoto, l'olio animale, anche certi corpi medicinali chimicamente isolati, alcuni dei quali, nei due ultimi decennî, sotto il nome di antisettici hanno ottenuto una importanza che và sempre aumentando, come specialmente certe combinazioni aromatiche (gli idrocarburi e gli acidi aromatici del benzolo, cioè acido fenico, acido benzoico ecc.). E finalmente come speciali suddivisioni potettero trovar posto tra gli eccitanti gli alcoolici e le specie d'etere allora in uso — che però non ostante la loro azione eccitante primaria si rimandano in generale molto più opportunamente al campo degli anestetici — e gli ammoniacali (I pagina 498).

P.

Eccondrosi (εκ e χονδρος, cartilagine), proliferazione cartilaginea; secondo il Virchow le forme semplicemente iperplastiche del tumore cartilagineo (condroma) in contrapposto alle forme eterologhe, eterotopiche della neoformazione cartilaginea, cioè l'encondroma v. Condroma (III, pag. 828).

Eccoprotici v. purganti.

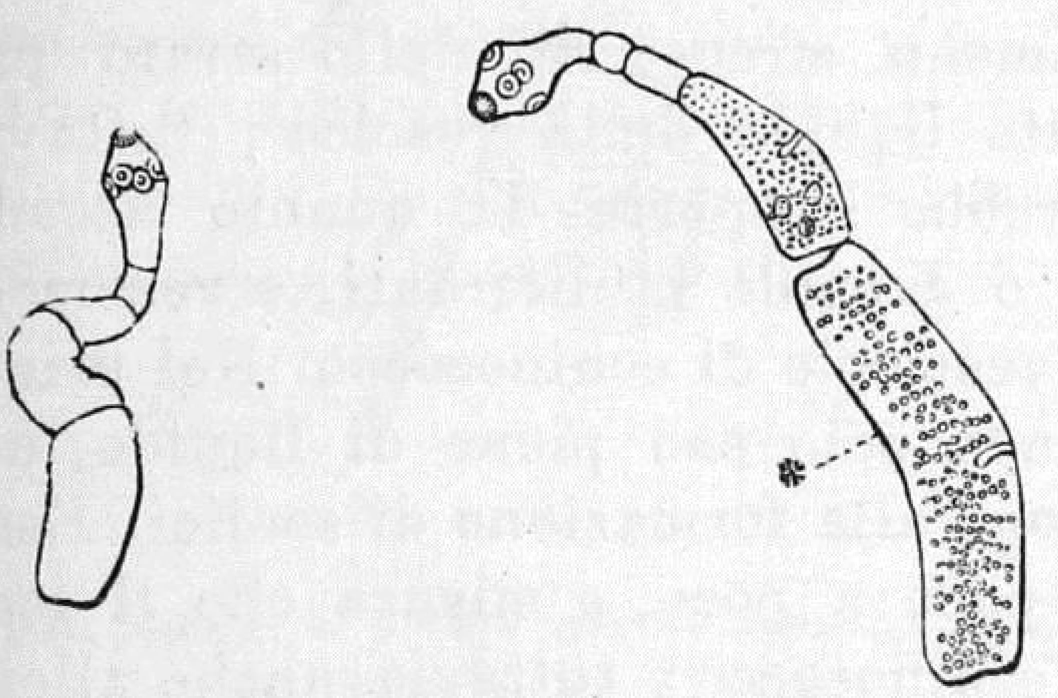
Echidnina v. serpenti (veleno dei).

Echinococco chiamasi la forma giovanile asessuale della *taenia echinococcus*, parassita intestinale del cane, del lupo e dello sciacallo; esso è uno dei così detti vermi vescicolari, come il cisticerco (v. quest'articolo) ed il cenuro. Distinguesi però da questi due pel numero e la natura delle parti costitutive del suo corpo, pel modo ulteriore di conformarsi, spesso complicato, e specialmente anche pel modo in cui svolge le teste di tenia o scolici. Infatti esso si distingue dal cisticerco e dal cenuro, non solo perchè la sua forma primitiva, il corpo foggiato a vescicola, si riveste, sin da quando è in via di prodursi, d'uno strato esterno, forte e cuticolare, ch'è appunto la così detta cuticola; non solo se ne distingue perchè, sin da quando è ancora incompiuto e costituito solo dalla cuticola e dal parenchima vescicolare (corpo vescicolare), ha la tendenza a proliferare e a svolgere vescicole di identica struttura; ma molto più esso ne differisce e si comporta in modo tutto speciale, perchè non produce direttamente gli scolici, ma li svolge sulla parete di capsule proliferanti, previamente formate. Da quel che s'è detto appare sin d'ora, che nell'echinococco il processo di sviluppo dev'essere più complicato che nelle forme giovanili delle altre cistotenie, come pure che, secondo la direzione presa dalle proliferazioni e la lor sorte diversa, devono esser più tardi anche diversi i modi di presentarsi dell'echinococco. A ciò appunto corrisponde il fatto, che già nei tempi andati alcuni medici contrapposero all'echinococco semplice il composto, e che più tardi il così detto echinococco endogeno, l'esogeno ed il multiloculare furon subordinati, come forme d'apparenza diversa, all'echinococco composto.

Lo sviluppo dell'echinococco procede nel modo seguente: la piccola tenia che genera in via sessuale il cosi detto uovo maturo d'echinococco, ossia la massa cellulare embrionale fornita di guscio (forma di morula), è lunga appena 4 mm. La sua testa è fornita di quattro ventose, ed armata, alla sua estremità anteriore, d'una doppia corona di piccoli uncini. Alla testa tien dietro una catena di tre o quattro anelli. Negli anteriori gli organi genitali maschili e femminili si trovano in via di sviluppo. Ma l'anello posteriore ed ultimo, molto più grosso e lungo dei precedenti, è non solo sessualmente

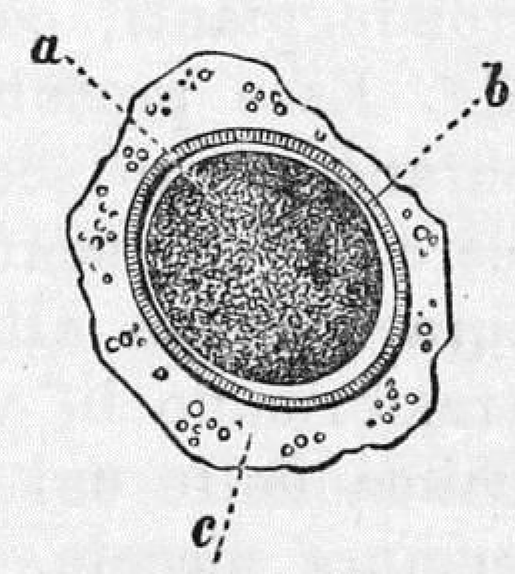
maturo, ma anche gravido; esso racchiude nel suo utero migliaja d'uova fornite d'un forte guscio. L'impiego d'obbiettivi d'una certa forza permette di distinguere nelle uova uterine un embrione ovale, formato di cellule e fornito di tre paja d'uncini stilettiformi, come pure due involucri: uno ch'è il guscio dell'uovo o dell'embrione, circonda immediatamente quest'ultimo, è duro, formato di bastoncini corti disposti perpendicolarmente; l'altro è un involucro esterno, molle, formato dal secreto della ghiandola dell'albume. Il diametro dell'intiero uovo, cioè dell'embrione coi suoi involucri, è di circa 0,07 mm. Col distacco spontaneo e l'espulsione della proglottide ultima, o diventata ultima per la caduta d'un altra, anche gli embrioni a termine abbandonano l'ospite che li ha sinora albergati (cane), e collo sterco di esso vengon dispersi sulle vie, sui campi e sui prati.

Fig. 89.



Taenia echinococcus dell'intestino d'un cane, ingrandita circa 8 volte; * cosiddetta proglottide matura, in via di distacco spontaneo.

Fig. 90.

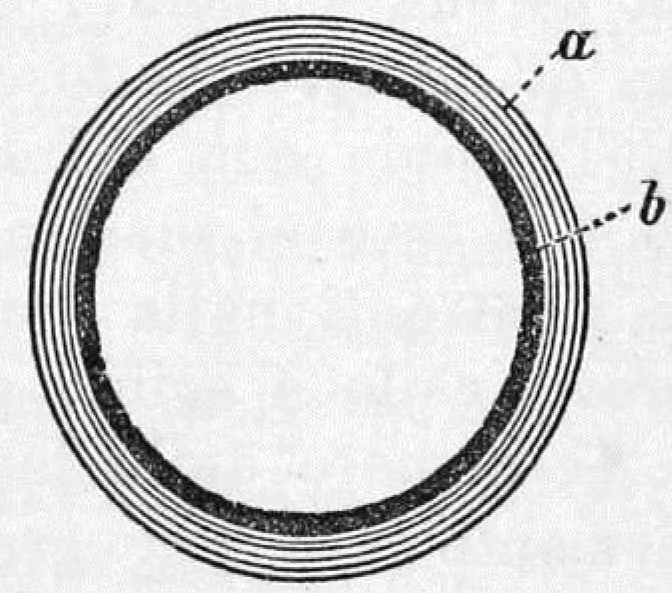


Cosiddetto uovo maturo d'echinococco, preso dall'utero d'una proglottide gravida.

a embrione con sei uncini, *b* guscio dell'embrione o dell'uovo, *c* involucro albuminoso. Ingrandimento di circa 600.

La maggior parte di essi soggiace ivi alle azioni esterne e perisce. Arrivano invece ad ulteriore sviluppo quelli che furon trasportati in tempo utile nello stomaco d'un ospite, ch'è appropriato a favorire la loro trasformazione in echinococco. Tali ospiti sono, oltrechè l'uomo e la scimia, anche gli animali di cui il primo si nutre a preferenza: il bue, la pecora ed il porco. Trasportato in uno di questi ospiti, e privato dei suoi involucri per l'azione del succo gastrico, l'embrione penetra coll'ajuto dei suoi uncini nel circolo sanguigno e nei vasi portali. Seguendo ivi la direzione della corrente sanguigna, si stabilisce o in un'organo vicino (fegato, polmone, cuore), o anche, dopo aver percorso una gran parte del circolo sanguigno, in un organo lontanamente situato (cervello, ossa, tessuto connettivo sottocutaneo ecc.); allora rigetta gli uncini e si trasforma in echinococco.

Fig. 91.



Sezione ottica della semplice e primitiva vescicola di echinococco svoltasi dalla massa cellulare embrionale.

a cuticola stratificata, *b* strato parenchimale o corpo vescicolare.

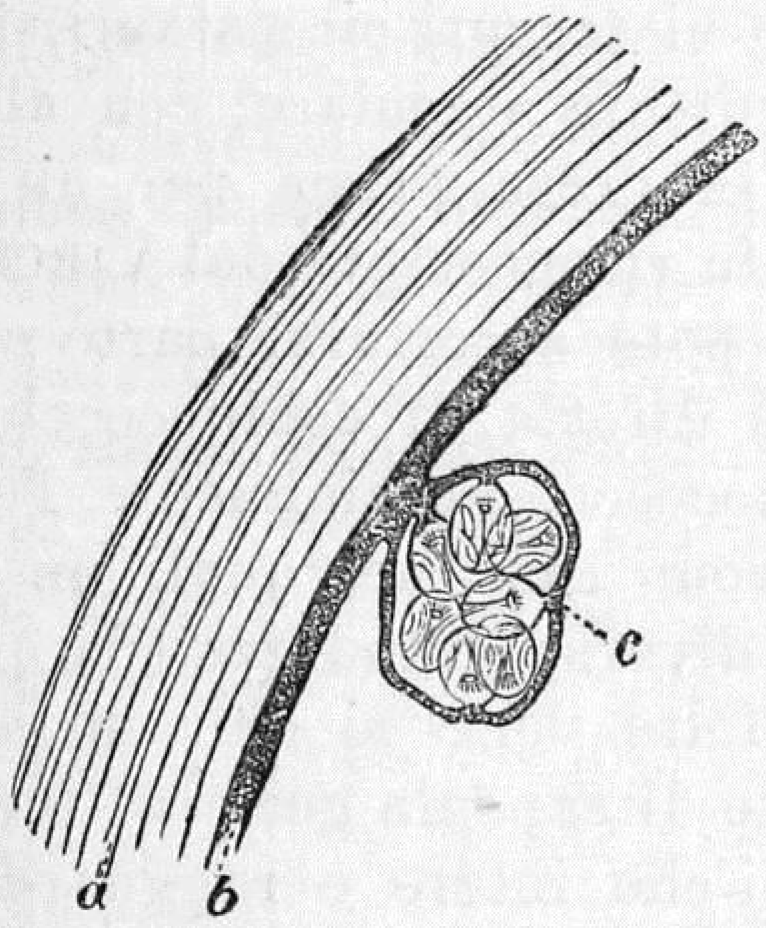
Gli stati irritativi che l'embrione, una volta stabilitosi in un punto, produce nelle parti circostanti, cagionano per lo più un inspessimento di queste ultime, e con ciò la formazione d'una membrana involgente, dura ma estensibile; quest'ultima diventa l'involucro esterno o connettivo, la capsula connettivale dell'echinococco. Ma anche nell'embrione stesso incominciano ora le trasformazioni. Infatti esso deposita dapprima alla sua superficie, a strati, una sostanza cuticolare: la cuticola o capsula chitinoide; indi si trasforma in una vescicola, la quale,

per mezzo d'uno strato parenchimale cellulare, cioè del corpo vescicolare o parenchima vescicolare, racchiude un liquido, il liquido dell'echinococco. Così le parti racchiuse della membrana connettivale involgente, cioè dalla cisti, vale a dire il parenchima vescicolare col suo contenuto liquido e colla sua cuticola, rappresentano la semplice e primitiva vescicola di echinococco formatasi direttamente dalla massa cellulare embrionale — o, ciò ch'è lo stesso, il giovane echinococco nei suoi primordî, ma ancora incompleto, perchè privo di scolici. I processi pei quali il giovane echinococco acquista il suo completo sviluppo, specialmente quelli che dàn luogo in esso alla formazione degli scolici, sono non solo più complicati, ma cominciano anche molto più tardi che non gli analoghi processi nel cisticerco. Essi sono i seguenti:

Sulla parete interna della vescicola di echinococco ancora semplice, quando questa ha raggiunto una certa età (del resto non si può, dal volume della vescica, trarre una conclusione sicura sull'età di essa) formansi sporgenze rotondeggianti, costituite da rigonfiamenti circoscritti dello strato parenchimale. Esse protuberano nel contenuto liquido della vescica; tuttavia non diventano punto scolici, come si potrebbe supporre da quanto accade nel cisticerco e nel cenuro, ma diventano o capsule proliferanti, o vescicole di struttura identica alla vescica madre: vescicole di echinococco. Nel primo caso si trasformano in vescicole, le quali non solo son piene di liquido, ma il parenchima delle cui pareti dà anche luogo alla formazione di scolici. Esse restano sempre piccole. Crescono bensì a poco a poco, a misura che il loro interno si riempie di scolici, ossia teste d'echinococco; tuttavia anche allora il loro volume supera di rado quello d'un grano di miglio. Un corto ed esile fascetto parenchimale le tiene aderenti alla parete interna della vescica di echinococco. Dopochè le capsule proliferanti sono interamente formate, il parenchima della loro parete comincia a proliferare in qualche punto. I centri di proliferazione aumentano tosto di numero e si mostrano anche in altre parti della parete della vescicola. Ciascuno di essi contrassegna un punto, dal quale sorgerà uno scolice. Infatti la parete della vescicola si solleva tosto in questi punti, manda verso l'interno un prolungamento in forma di gemma, il quale, armato più tardi delle corone d'uncini e fornito di ventose, assume la forma della testa d'echinococco. Quest'ultima, appena il suo sviluppo è completo, possiede un processo frontale ben marcato, fornito d'una doppia corona d'uncini; a questo fa seguito una zona media più larga, provveduta di quattro ventose, cui segue finalmente l'occipite fortemente arcuato. Tuttavia non è frequente veder le teste nella forma descritta; anzi per lo più esse si mostrano col processo frontale e la zona media profondamente rientranti nella parte occipitale e, per così dire, invaginate in essa. Un breve, esile e solido picciuolo le fissa alla parete della capsula proliferante. Il numero delle teste che si trovano in una capsula proliferante, varia grandemente: le più grandi possono contenere sino a venti teste, parte complete, parte incomplete. Vario è del pari il numero degli uncini del processo frontale; essi sono piccoli, e siccome le loro radici sono ancora poco sviluppate, si mostrano esili. Se riassumiamo quel che v'è di più essenziale nello sviluppo dell'echinococco, veniamo al risultato, che la forma completa e interamente sviluppata conta sempre tre elementi formativi d'importanza diversa, cioè: 1° la vescica di echinococco, risultante immediatamente dalla trasformazione della massa cellulare embrionale (cioè il parenchima vescicolare col suo contenuto liquido e la sua capsula chitinoide), 2° le vescicole germinative derivanti per gemmazione dal parenchima vescicolare, cioè le capsule proliferanti, 3° le teste di tenia formatesi, del pari per gemmazione, sulla parete delle vescicole germinative, cioè gli scolici.

Di fronte a questo echinococco semplice, l'origine dell'echinococco composto resta chiarita dal fatto, che la vescica primitiva derivata dall' uovo, oltre alla facoltà di produrre capsule proliferanti con scolici, possiede anche quella di produrre per gemmazione vesciche identiche a sè stessa. Siccome però le vesciche figlie ripetono le facoltà della vescica madre, e siccome queste facoltà si esplicano anche nell' ulteriore discendenza (vesciche nipoti, ecc.), ne risulta che l' echinococco composto rappresenta, relativamente al semplice, un'aggregazione d'individui della stessa specie, ed è perciò una colonia d'echinococchi. I processi di formazione di quest'ultima sono i seguenti.

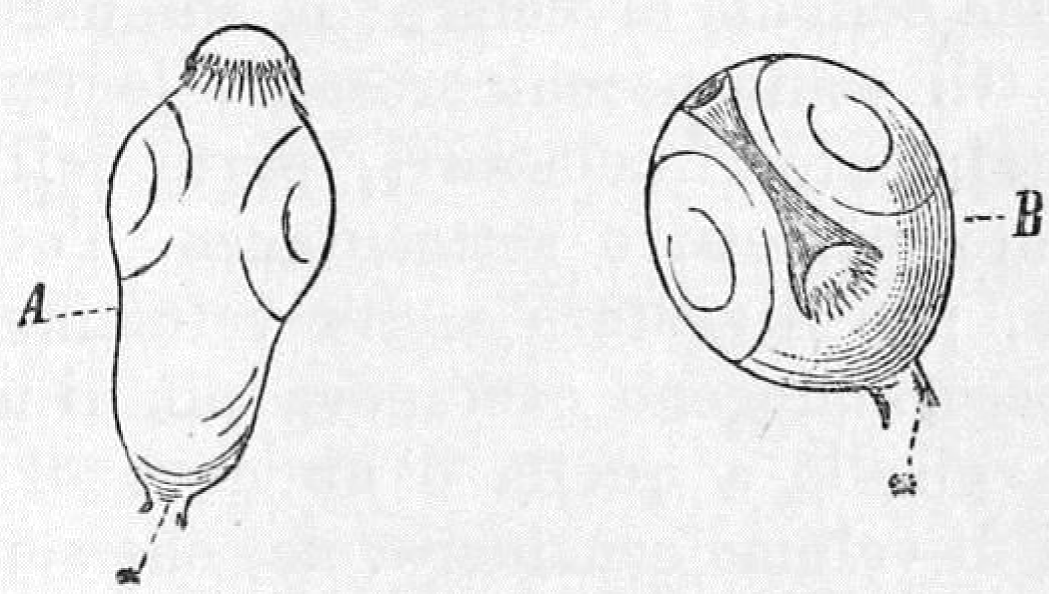
Fig. 92.



Un pezzo di vescicola di echinococco con capsula proliferante.

a cuticola, *b* strato parenchimale, *c* capsula proliferante piena di scolici.

Fig. 93.



Teste d'echinococco prese dalle capsule proliferanti.

A colla zona media ed il processo frontale svaginati,
B la zona media ed il processo frontale son retratti dentro l'occipite,
* picciuolo della testa.

Analogamente all' origine delle vescicole proliferanti, anche la formazione delle vescicole secondarie di echinococco procede da eminenze di proliferazione, vale a dire da proliferazioni circoscritte dello strato parenchimale. La direzione però che prendono le proliferazioni nel loro svolgimento, determina il modo ulteriore di presentarsi della colonia d'echinococco. Se, per esempio, esse si dirigono in fuori, e penetrano in fessure ed interstizii a caso esistenti nelle lamelle cuticolari, esse perdono presto o tardi la loro connessione collo strato parenchimale, diventano indipendenti, cominciano a crescere, a divenir cave nel loro interno, a riempirsi di liquido, e depositano alla loro superficie un sistema proprio di strati cuticolari. Conseguentemente esse ripetono in tutto e per tutto la struttura della vescica madre, e più tardi esplicano pure tutte le menzionate facoltà della stessa. Esse si mostrano talora come escrescenze granulose, tal'altra, quando cioè hanno un volume maggiore, come rigonfiamenti vescicolari della vescica madre, oppure come vesciche semplicemente apposte ad essa. Tale è la forma sotto cui si mostra il così detto echinococco exogeno, l' *Ech. granulosus*, *scolicipariens*, *veterinorum* degli autori. Se al contrario le proliferazioni si dirigono all'interno e penetrano nel contenuto liquido della vescica madre, esse formano dapprima, come le capsule germinative al loro principio, sporgenze rotondeggianti. Ma anche queste s' incavano ben tosto al loro interno, si riempiono di liquido e si trasformano in vesciche, le quali, come le proliferazioni exegene, depositano strati cuticolari alla loro superficie, e separandosi dalla vescica madre, cadono nella sua cavità. Esse vengon così a formare, in qualità di vesciche figlie di varia grandezza e di varia età, fornite o mancanti di capsule germinative, il contenuto della vescica madre (sistema d'incapsulazione). Così si mostra il cosidetto echinococco endogeno, l' *Ech. hydatidosus*, *altricipariens*, *hominis* degli autori. La terza forma, indicata

sopra col nome di echinococco multiloculare, potrebbe, stando alla sua genesi, considerarsi come una modificazione dell'echinococco exogeno, avente origine nel modo seguente. La cistî primitiva, ancora piccolissima, prolifera di già, svolge verso l'esterno la proliferazione, e perde tosto la sua diretta connessione con essa. Intorno alle piccole cisti figlie, nipoti, ecc., si formano allora capsule connettivali, le quali si saldano tosto fra loro, e formano in seguito uno stroma connettivo compatto, nel quale son contenuti numerosi echinococchi, la cui grandezza non va che da quella d'un grano di miglio a quella d'un pisello. L'echinococco multiloculare si presenta allora come un tumore abbastanza nettamente delimitato in mezzo ai tessuti circostanti, facilmente enucleabile, e che mostra al taglio una struttura alveolare, con alveoli contenenti una sostanza colloide. Questa forma fu presa prima per un carcinoma colloide alveolare; la sua natura idatidea fu riconosciuta dal VIRCHOW.

Gli echinococchi crescono lentamente, come potè accertarsi parte sperimentalmente (LEUCKART), parte coll'osservazione diretta di echinococchi del tessuto connettivo sottocutaneo. Tuttavia l'echinococco, specialmente l'endogeno, può diventare molto voluminoso. Si conoscono casi, nei quali un echinococco endogeno conteneva più di mille cisti di diversa grandezza (da quella d'un pisello a quella d' un uovo di colomba). Molte volte si trovano anche cisti di volume considerevole, che son prive affatto di capsule germinative e di scolici; esse son chiamate sterili. Accade del pari che intere e ragguardevoli colonie d'echinococchi non possiedano che cisti sterili; colonie di tal fatta son conosciute da lungo tempo, e furon descritte sotto il nome di acefalocisti.

Quanto alla distribuzione delle singole forme nei diversi ospiti, la forma endogena si trova a preferenza nell'uomo e nei bovini, mentre gli echinococchi osservati nel porco, nella pecora e nella scimmia, appartengono per lo più alla forma semplice od all'exogena. Del resto le due forme si trovano talvolta nello identico ospite, e persino l'una accanto all'altra nelle stesso organo. La forma multiloculare, non osservata sinora con frequenza, si trova quasi esclusivamente nell'uomo.

Riguardo agli organi che ospitano gli echinococchi, la forma endogena si sviluppa specialmente nel fegato, nel polmone, nella milza, e nel tessuto connettivo sottocutaneo; invece gli echinococchi dell'omento, del peritoneo parietale e delle ossa appartengono per lo più alla forma exogena; quest'ultima al contrario si trova di rado nel fegato, nel polmone e nella milza.

Fig. 94.



Uncini presi dal contenuto liquido d'una cisti di echinococco.

Benchè nell'uomo l'embrione d'echinococco si stabilisca a preferenza nel fegato, pure il parassita è stato anche trovato in molte altre parti del corpo umano, come i polmoni, la milza, i reni, il peritoneo, il connettivo sottocutaneo, le ossa, il canale vertebrale, il cuore, il cervello, l'orbita, ecc. (V. l'articolo seguente).

Il pericolo che l'echinococco rappresenta pel benessere e per la vita del suo ospite, dipende essenzialmente dalla dignità dell'organo affetto (cervello, midollo, polmone, ecc.), e dal poter essere facilmente rimosso (echinococco del connettivo sottocutaneo), oppur no.

Per assicurar la diagnosi si trasse profitto: 1° dalla presenza chimicamente dimostrabile di acido succinico, inosite, albumina, nel liquido ottenuto con una puntura esploratrice; 2° dalla constatazione, per mezzo dell'esame microscopico, di uncini d'echinococco o di pezzetti di cuticola nel liquido di saggio. Solo i reperti della seconda specie son sufficienti a dare assoluta certezza alla diagnosi.

Loddo. SOMMER.

Echinococco (malattia da), (ἐχῖνος, rigonfiamento, χόκκος, grano, bacca) tumore da echinococco, tumore idatideo (ὑδατίς, vescica).

Storia. Speciali vesciche piene di liquido, morbosamente esistenti nel fegato e in altri organi, furon già conosciute e descritte da Ippocrate, da Areteo e dagli scrittori del medio evo. Esse venivan considerate come una dilatazione dei vasi linfatici, sviluppata in un modo sconosciuto. Il Pallas dimostrò per il primo nell'anno 1760 la natura parassitaria di tali tumori nel bue e nella pecora, riconobbe la loro connessione colle tenie, e li chiamò perciò *Taenia hydatigena*. Il Bremser, in Vienna, fu il primo, nel 1821, a descrivere gli echinococchi dell'uomo, avendo trovato trenta cisti figlie con echinococchi ancora viventi, in un tumore grosso quanto un uovo di gallina, asportato dalla regione sottoclavicolare d'una donna. Con ciò si metteva la base della nostra attuale conoscenza di questa forma morbosa, base che fu assicurata e trasformata in completo edifizio scientifico da numerosi investigatori, trai quali, specialmente per la parte clinica, il Budd, Andral, Davaine, Frerichs, Murchison, e per la parte etiologica, il Küchenmeister, Thudichum, Heller, Haubner. Quasi ogni anno ci apporta un numero rilevante di pubblicazioni sugli echinococchi, le quali però, contenendo essenzialmente materiale casuistico, non lasciano scorgere alcun progresso, se non dal lato della tecnica operativa.

Etiologia. L'echinococco si sviluppa dai giovani embrioni della *Taenia echinococcus* (v. l'art. precedente), la quale si trova solo nella pecora e nel cane (cioè nel genere *canis*, e perciò anche nel lupo e nella volpe). Quando i detti embrioni son pervenuti nel tubo gastro-intestinale, i loro involucri ovulari vengon distrutti dall'azione dei succhi digestivi, specialmente del succo gastrico (LEUCKART), l'embrione diventa libero, si fa strada attraverso i tessuti sino ad arrivare dentro i vasi sanguigni, e arriva, colla corrente sanguigna, nei capillari, in uno dei quali s'insinua e si arresta, trasformandosi poi in echinococco. Da quest'ultimo, per infezione d'un altro individuo, si svolge di nuovo una tenia, la *Taenia echinococcus*. Ma questo modo di propagazione, qualora lo si consideri più da vicino, non spiega affatto tutti i casi di echinococco, specialmente quelli verificatisi nelle estremità (muscoli od ossa). Giacchè, quando l'embrione penetra, dallo stomaco o dall'intestino, in un vaso, sia esso una radice della vena porta o un vaso linfatico o chilifero, e così arriva in uno dei grandi organi vascolari dell'addome oppure nel cuore destro, esso deve sempre passar di là attraverso i polmoni, per arrivare nella grande circolazione. Se non che un embrione misura, secondo il LEUCKART, 0,022—0,028, mentre la sezione d'un capillare polmonare è appena di 0,0056—0,0113, cosicchè l'embrione deve necessariamente restare incuneato nei capillari della circolazione polmonare, e noi siamo costretti, per spiegare le altre localizzazioni al di là del cuore sinistro, che è quanto dire al di là dei capillari polmonari, ad invocare un altro modo di diffusione. È ammissibile la possibilità che gli embrioni perforino l'intera parete del tubo digerente, e secondo la posizione del punto di perforazione, vengano poi a trovarsi sia dentro il cavo peritoneale, sia fuori di esso. In quest'ultimo caso essi arrivano subito nel tessuto cellulare perivascolare o sub-muscolare, nel primo caso devono prima attraversare il peritoneo; in entrambi, essi seguono alla fine le guaine vascolari — giacchè non potrebbe facilmente ammettersi, ch'essi possano perforare le pareti resistenti dell'aorta o dei suoi rami — e arrivano così nei distretti periferici (TAWEL). Tuttavia anche questo modo di propagazione, pure ammettendo cha veramente esso sempre si verifichi, pel che mancano ancora le prove, non può render conto di tutte le localizzazioni degli echinococchi; e specialmente per gli echinococchi del cervello e del cuore, non ci sarà facile dispensarci dall'ammettere che gli embrioni, non ostante la suesposta deduzione, hanno attraversato i polmoni e sono arrivati nel cuore sinistro. Singolare è la manifestazione dei tumori idatidei in seguito a traumi,

cosa che si osserva troppo spesso per poter essere una semplice casualità. In questi casi può ben difficilmente trattarsi, come pretende PAUL BONCOUR, d'un trasporto degli embrioni al punto colpito, per aumentato afflusso di sangue verso la parte, anzichè d'una cisti preesistente il cui sviluppo verrebbe accelerato dall'irritazione prodottasi, o d'uno spostamento della medesima. Siccome la trasmissione, come pare, non ha mai luogo direttamente da uomo ad uomo, essendochè gli echinococchi umani son portati alla tomba unitamente ai loro ospiti, oppure vengono espulsi in uno stato che non è più capace di sviluppo, così il circolo d'infezione si mantiene e si chiude tra il cane, la pecora ed il bue, e le affezioni idatidee dell'uomo non sono in certo modo che aberrazioni da questa via. Perciò la frequenza della malattia nell'uomo dipende anzitutto dalla diffusione di essa nei detti animali, la quale varia per regioni e per paesi; indi dalla misura in cui date persone, per effetto del loro genere di vita, della loro occupazione ecc., si espongono al pericolo dell'invasione. È nota la gran diffusione della malattia in Islanda, fatta conoscere dallo SCHLEISNER (la sesta parte della popolazione sarebbe affetta da echinococco). In Germania sembra trovarsi a preferenza nella Slesia (FRERICHS) e nella Franconia (WIRCHOW). Resta naturalmente a sapersi quanto vi sia di vero in tali osservazioni di singoli scienziati. Le classi inferiori della popolazione sono, per la ragione di cui sopra, più disposte a questa malattia, che non le superiori. Il FRERICHS e DAVAINE citano l'affermazione del BUDD, che i marinai godano d'una speciale immunità. Questa, qualora esista, può ben essere determinata dal fatto, che i marinai hanno assai di rado occasione di subire quest'infezione. L'echinococco dà una cifra di mortalità che oscilla, nelle diverse statistiche, tra 0—5 %; il più spesso però tal cifra sembra che varii nei limiti di 0,5—0,7 %.

L'echinococco ha, come il cisticerco, organi favoriti, mentre negli altri si stabilisce meno frequentemente. Di regola esso si limita ad un solo organo, e si presenta o come un unico esemplare, o in numero di pochi esemplari strettamente vicini. Tuttavia si dànno casi, nei quali il numero degli echinococchi è maggiore, e la sfera di diffusione più estesa, come fu osservato, per es. dallo SPÄTH, DAVAINE, WUNDERLICH. La sede più ordinaria dell'echinococco è il fegato. In 33 casi del BOECKER il fegato era affetto 27 volte. (Estratto dai protocolli necroscopici della Charitè di Berlino, anni 1859—68). Cominceremo perciò colla trattazione dell'

Echinococco del fegato. Tumore idatideo del fegato, *Tumeur hydatique du foie*, *Hydatid disease of the liver*, *Hydatiden-geschwulst der Leber*.

Anatomia. Per lo più si trova nel fegato una sola cisti di echinococco, di rado parecchie. Sono sacchi sferici od ovali, che possono passare per tutte le gradazioni di grandezza, da quella d'un pisello a quella d'una testa d'uomo, ed anche più. Le cisti maggiori furon denominate dal LAENNEC acefalocisti, non avendo egli potuto trovarvi alcuno scolice. Il KÜCHENMEISTER le ha denominate echinococchi sterili, il VAN BENEDEN, DAVAINE e LASSÈGUE le hanno considerate come uno stadio poco avanzato di sviluppo. Non sembra che nel fegato esista alcuna parte, in cui gli echinococchi si stabiliscano con speciale predilezione. Dove essi capitano colla corrente sanguigna, ivi rimangono; e perciò vengon trovati ora superficialmente, ora profondamente, ora al margine superiore, ora all'inferiore, nel lobo destro o nel sinistro. Ma dappertutto, col loro accrescimento, producono alterazioni sia nella forma, che nel parenchima del fegato. Il volume di questo aumenta, il viscere invade le aree sotto- e soprastanti, può riempire la più gran parte dell'addome o del torace destro, spingere in fuori la parete addominale e la toracica, annullare gli spazî intercostali. Oppure gli echinococchi dàn luogo ad una o diverse

protuberanze del fegato, al suo margine inferiore o superiore, le quali in casi rari non aderiscono al viscere che per una specie di peduncolo (FRERICHS).

Le alterazioni parenchimali del fegato si riferiscono: *a*) al tessuto epatico in totalità, il quale dal crescente tumore viene a poco a poco compresso, inspessito e ridotto ad atrofia. Talvolta si sviluppano anche, in vicinanza del sacco, circoscritte o diffuse infiammazioni, che dàn luogo a numerosi ascessi, e che in singoli casi si sono originate senza alcuna causa dimostrabile, in altri casi invece dopo traumi (colpo, urto, caduta ecc.); *b*) ai condotti biliari. Questi vengon compressi qua e là dal tumore. Se tale compressione si esercita su condotti biliari più grandi e mena alla loro completa occlusione, essa ha per effetto l'itterizia, in rari casi osservata. Oppure la cisti dà luogo ad usura della parete del condotto biliare, e si stabilisce una comunicazione tra la cisti ed uno o più condotti biliari. Allora o la bile si versa nella cisti, dando luogo, come affermano concordemente gli autori, alla morte degli echinococchi (v. pag. 881), oppure le vescicole idatidee passano dalla cisti nei condotti biliari. Qui esse possono incunearsi, dilatare i condotti biliari, e provocare infiammazione della parete delle vie biliari ed ascessi. Ma esse possono pure scivolare attraverso i condotti biliari dilatati, arrivare nell'intestino, ed essere espulse. In questo modo si son vedute intere cisti vuotarsi e guarire, occorrenza che può aver luogo anche più facilmente, quando la cisti di echinococco perfora le ultime estremità dei condotti biliari, il condotto epatico, cistico, o coledoco, o la cistifellea, e vuota in esse il suo contenuto. Per converso possono trovarsi nella cisti di echinococco parassiti intestinali, arrivativi attraverso i condotti biliari; *c)* ai vasi sanguigni. Questi possono, analogamente alle vie biliari, entrare in comunicazione colle cisti. Allora o si trova sangue nella cisti, oppure, se vengon perforate le vene epatiche, si produce flebite con focolai metastatici e cogli accidenti della piemia.

Mentre, per evitar ripetizioni, ci riferiamo all'art. Echinococco per quanto riguarda la descrizione della cisti propriamente detta e del suo contenuto, come pure la differenza tra echinococco endogeno ed exogeno, uniloculare e multiloculare, esamineremo qui le alterazioni che subisce col tempo la cisti sviluppata.

La parete della cisti, da principio sottile e liscia, diventa spessa, resistente, dura, fornita spesso di seni a guisa di diverticoli, in corrispondenza dei punti che presentano minor resistenza. Allora può seguire la morte dello echinococco, o per l'inestensibilità del sacco, o per insormontabili resistenze esterne. Il contenuto della cisti s'intorbida, diventa purulento o si trasforma in una massa bianco-grigiastra, costituita da detritus, goccioline grassose, cristalli di colestearina, residui delle cisti figlie conformati a brandelli, talvolta anche ematoidina o residui di bile. Solo le corone di uncini degli scolici restano inalterate e attestano la primitiva natura della cisti. Ma se l'echinococco continua a crescere, esso non solamente comprime e distrugge la sostanza del fegato, ma sposta inoltre gli organi vicini. Così esso può, nel suo accrescimento, inoltrarsi nella regione toracica, spostando il diaframma, il polmone ed il cuore. In tali circostanze il FRERICHS ha visto il diaframma montare sino alla seconda costa. Oppure esso sospinge lo stomaco, gl'intestini, la milza, comprime i grandi tronchi venosi del basso ventre, dando così luogo a disturbi digestivi o circolatorii. Finalmente il sacco scoppia, con produzione di accidenti più o meno pericolosi. Il MURCHISON enumera come segue gli organi in cui può prodursi la perforazione: 1° nel cavo pleurico destro o nel tessuto del polmone destro; 2° nel pericardio; 3° nel peritoneo; 4° at-

traverso la parete addominale o gli spazî intercostali; 5° nello stomaco o nell'intestino; 6° nelle vie biliari; 7° nella vena cava. A tali possibilità bisogna, dopo un caso del WAGNER, aggiunger quella della perforazione della pelvi renale con eliminazione delle vescicole idatidee insieme coll'urina.

Più frequente di tutte è la rottura nel cavo toracico. Se il contenuto della cisti si versa nel cavo pleurico, ne segue una pleurite purulenta, per lo più rapidamente mortale. Se esistono aderenze tra il margine inferiore del polmone ed il diaframma, il tumore si rompe nella sostanza polmonare, può restar chiuso, o aprirsi in un bronco. In tal caso vengono espettorati brandelli di vescicole o vescicole intiere, come pure un liquido acquoso contenente zucchero (?) o bile. Talvolta ha luogo la guarigione; per lo più la morte per esaurimento. Negli altri organi pocanzi enumerati, il processo di perforazione decorre in modo analogo, salvo le differenze che la dignità degli organi interessati induce nell'andamento della malattia e nella prognosi. È quasi superfluo ricordare che la perforazione nel cavo peritoneale, nel pericardio, nella vena cava, è sempre mortale, come d'altra parte è chiaro, che il vuotamento della cisti nello stomaco, nell'intestino, nei condotti biliari, nella pelvi renale, oppure all'esterno, è un fatto meno grave. Ciò nonostante anche in questi casi verificasi spesso la morte, parte per esaurimento, parte per infiammazioni che vengono a complicare la malattia primitiva. Così il MURCHISON, tra dieci casi di rottura attraverso la parete addominale o gli spazî intercostali, ha veduto cinque casi di morte.

Sintomatologia. Le cisti di echinococco, sinchè, pel loro volume o per la loro sede, non dànno luogo a sintomi secondarî, sono formazioni interamente indifferenti. Perciò le piccole cisti che han sede nella sostanza del fegato, possono decorrere senza dar luogo a sintomi di sorta. “ *Les hydatides peuvent maître dans le foie, s'y développer et acquérir un volume considérable sans donner lieu à aucune espéce de symptomes* „ dice l'ANDRAL, e le sue parole son confermate dall'esperienza giornaliera al tavolo anatomico. Con l'ulteriore accrescimento della cisti, essa attira di regola l'attenzione pei seguenti sintomi:

a) obbiettivi. Secondo la direzione in cui l'echinococco si sviluppa, vengono spostati i diversi organi delle vicinanze, mentre i tegumenti, per l'aumento di volume subìto dalla massa viscerale, si ampliano e si spostano in fuori. Così, quando la cisti cresce verso l'alto, si trovano scomparsi gli spazî intercostali, il cuore spostato a sinistra ed in alto, l'apertura inferiore del torace arrovesciata in fuori a foggia d'ala. Alla percussione si trova una ottusità non interrotta, più o meno estesa secondo il volume del tumore, in continuazione coll'ottusità epatica ed elevata più o meno in alto. Se il tumore occupa la parete posteriore e superiore del fegato, la percussione può dare una linea superiore ondulata, la quale a partire dalla regione dei lati e dalla colonna vertebrale si eleva verso la sua parte media. Se l'echinococco ha sede originalmente alla regione inferiore del fegato ed accrescendosi ulteriormente, s'incurva sulla superficie epatica o sorpassa in basso il margine epatico, possono allora constatarsi, spesso anche colla semplice ispezione, in ogni caso colla palpazione e colla percussione, tumori globosi, la cui grandezza va da quella d'una noce sino a quella d'una mela o d'una testa di bambino. Essi aderiscono immobilmente al fegato (prescindendo dai rari casi di echinococchi peduncolati), sono indolenti alla pressione, presentano spesso fluttuazione, oppure il così detto fremito idatideo del PIORRY (propriamente del BRIANÇON), il quale, quando esistono molte idatidi figlie in una cisti non troppo tesa, vien percepito coll'applicazione della palma della mano e col praticare contemporaneamente una leggiera percussione. Tuttavia bisogna notare che,

come ha dimostrato il KÜSTER, anche due o più cisti madri strettamente ravvicinate possono dàr luogo al fremito idatideo. (Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 1). I tumori di volume anche maggiore discendono profondamente nella cavità addominale, occupando talvolta la più gran parte di essa; han forma semiglobosa, incurvano e fan protrudere la parete addominale, presentano una vasta area d'ottusità ed una superficie liscia. Per pressione della cisti sulle vie biliari può prodursi itterizia, la quale del resto potrebbe anche manifestarsi come semplice effetto di congestione epatica; per pressione sulla vena cava possono prodursi edemi dei piedi e flebectasia. Di regola non esistono sintomi di disturbi nella circolazione portale, come ascite, anasarca, tumore di milza ecc.

b) subbiettivi. Le grosse cisti producono nella regione epatica un senso di pienezza, di pressione, di pesantezza e di tensione, mentre di solito non dànno luogo a dolori. I casi rari, nei quali non solo esistono dolori, ma sono anche di rilevante intensità, possono dar luogo ad uno scambio di questa malattia col cancro del fegato. Possono invece, insieme a febbre manifestarsi forti dolori, quando la cisti o i tessuti circostanti s'infiammano. La pressione sugli organi vicini e lo spostamento di essi dànno luogo a dispnea, tosse secca, palpitazioni cardiache, disturbi asmatici, alterazioni della digestione, vomiti, irregolarità delle funzioni intestinali ecc. Se la malattia prende un' andamento sfavorevole, si manifestano naturalmente i sintomi dipendenti dalla complicazione, oppure, nel semplice marasmo, un grande scadimento di forze, una debolezza che va sino al completo collasso.

c) Sintomi di perforazione. Si son già enumerati i modi diversi di perforazione. La rottura della cisti nel sacco pleurico si accompagna a violenti dolori, ad una subita ed estrema dispnea, ed è prontamente seguita dai sintomi d'una pleurite purulenta. Vi si aggiungono i sintomi del pneumotorace, quando — in rari casi — si stabilisce una comunicazione tra il cavo pleurico ed un bronco. Allora possono anche venire emessi sputi purulenti mescolati a brandelli d'echinococco o a vescicole idatidee.

Se il tumore idatideo cresce verso la base del polmone, si sviluppa in questo una polmonite del lobo inferiore, la quale per lo più è accompagnata a febbre etica e conduce alla formazione d' una caverna. Se vien perforato uno dei bronchi maggiori, si hanno sputi simili a quelli del caso già menzionato. Allora possono per anni venire emessi sputi purulenti, i quali contengono vescicole o brandelli d'idatidi, talvolta anche bile; e ciò sinchè la cisti e la caverna giungono a guarigione o son seguite da morte.

La rottura della cisti nello stomaco o nell'intestino è accompagnata per lo più da un violento dolore locale, e si manifesta coll'eliminazione di pus, o di vescicole, o di brandelli d'echinococco, sia colle fecce, sia colle masse vomitate. Questi casi hanno in maggioranza un esito favorevole.

Altrettanto dicasi della rottura nelle vie biliari. S'intende da se, che la rottura nel pericardio o nel peritoneo, accompagnata dai relativi sintomi d'una pericardite o peritonite acuta, è sempre mortale. I segni caratteristici di essa sono: dolori violenti nella regione corrispondente, forte collasso, abbassamento ed irregolarità del polso, temperature febbrili, talvolta sfregamento pericardico o peritoneale, abbassamento del tumore epatico.

Degno di nota è un caso del GRATIA, nel quale un'echinococco del fegato si aprì nella cavità addominale, ma non manifestò alcun altro sintomo che un'eruzione d'orticaria, analoga a quella che si osserva spesso dopo l'incisione delle cisti o dopo la loro rottura in una cavità sierosa, e che si spiega col riassorbimento del fluido cistico (v. sotto). Tuttavia un caso osservato da J. WOLFF riguarda la punzione d'una cisti situata tra gli adduttori della

coscia, e dimostra che pel prodursi dell'orticaria non è necessario che vi sia assorbimento per parte d'una membrana sierosa. L'orticaria in discorso può decorrere con o senza febbre, si manifesta talvolta pochi minuti dopo la punzione, o più tardi, e sin quattro giorni dopo; ha una durata variabile, che può arrivare sino ad otto giorni.

Durata ed esito. Questa malattia ha sempre un corso cronico, e solo dopo aver durato per anni, termina colla guarigione o colla morte. Si sono osservati casi, la cui durata è stata persino di 15 o 20 anni. La guarigione si produce o per la morte dell'echinococco, già sopra menzionata, o pel vuotamento del contenuto cistico in uno dei modi esposti, o finalmente in seguito ad un'operazione. Per converso il rompersi della cisti nella pleura, nel peritoneo, nel pericardio, il prodursi d'una polmonite suppurativa, la flebite e la piemia conducono alla morte nell'immensa maggioranza dei casi. Più di rado verificasi l'esito letale per uno stato cachettico prodotto dall'enorme accrescimento del tumore e dalla sua lunga durata.

Un caso raro di morte subitanea, che occasionò il sospetto d'un avvelenamento, ci vien descritto dal Maschka. Si trattava d'una cisti situata allo angolo sinistro del ventricolo destro, la quale si era distaccata ed aveva ostruito completamente il lume dell' arteria polmonare, producendo così in brevissimo tempo la morte.

Diagnosi. Potrà farsi diagnosi d'echinococco in casi di tumori epatici globosi, lisci, sviluppati lentamente senza dolori e senza febbre, e che dàn luogo a considerevole spostamento degli organi vicini, ma non producono alcun segno dipendente da un disturbo della funzionalità o della circolazione epatica. Non sempre questi tumori, quando sono accessibili al palpamento, presentano fluttuazione, la loro parete essendo talvolta così rigida e il loro contenuto così teso, da non poter aversi alcuna fluttuazione.

Anche il fremito idatideo non si trova, secondo la nostra esperienza, che nella minoranza dei casi. Non bisogna dunque lasciarsi ingannare dalla mancanza di questi sintomi. Se essi esistono, o se, con una puntura esploratrice si ottiene un liquido privo d'albumina, ma contenente acido succinico, zucchero, spesso anche scolici od uncini, la diagnosi è allora sicura. Tuttavia bisogna notare che il contenuto della cisti può anche essere albuminoso, e mancare invece la reazione dell'acido succinico (colorazione bruna ottenuta coll'aggiunta d'una soluzione allungata di percloruro di ferro). Inoltre vorremmo raccomandare la più grande prudenza relativamente alla puntura esploratrice per gli echinococchi del fegato. Abbiamo veduto un caso in cui, dopo la puntura colla siringa del Pravaz, la piccola apertura prodotta nel sacco cistico duro ed inelastico, non si rinchiuse, ma invece il liquido della cisti colò a poco a poco entro il peritoneo, dando luogo ad una peritonite mortale. Fatti simili furono sperimentati da altri. Così l'Israel, dopo una puntura esploratrice praticata in un fanciullo di nove anni, osservò collasso, vomito, dolori viscerali e febbre alta che durò quasi 14 giorni.

Gli stati morbosi, dei quali bisogna tener conto nella diagnosi differenziale, sono i seguenti:

1.° L'ascesso epatico, caratterizzato da uno sviluppo piuttosto rapido, da febbre e da dolori. Rapido scadimento delle forze, spesso itterizia. La anamnesi in molti casi ci fornisce dati, i quali accennano a calcoli biliari, coliche epatiche, traumi ecc. Qualora si produca infiammazione e suppurazione della cisti e dei tessuti ambienti, la diagnosi tra echinococco ed ascesso può essere molto difficile, o anche affatto impossibile.

2.° Il carcinoma epatico. Dolori violenti, cachessia cancerigna, superficie del tumore ineguale e bernoccoluta, per lo più dolenza alla pressione. La

durezza, del pari che la fluttuazione, non sono punto segni caratteristici distintivi. Abbiamo già accennato che i tumori idatidei, specialmente piccoli, che non sorpassano il volume d'una mela, possono talvolta avere una durezza lapidea, mentre per converso i cancri colloidi posson mentire una distintissima fluttuazione.

3.° L'idropisia della cistifellea. Valgono ad assicurar la diagnosi di quest'affezione: la presenza d'un tumore peduncolato, facilmente mobile, in date circostanze letteralmente penzolante; i dati anamnestici che accennano a disturbi epatici, oppure l'esistenza attuale di coliche epatiche e d'itterizia; al caso anche la puntura esploratrice, colla quale si ottiene bile, oppure un liquido muco-sieroso.

4.° Gli aneurismi dell'aorta. Occorre appena di menzionarli qui. La loro pulsazione, i fenomeni spesso rilevabili coll'ascoltazione, gl'intensi dolori e le loro irradiazioni, la loro sede sul corso dell'aorta addominale sono segni caratteristici sufficienti.

5.° L'idronefrosi. Le forti dilatazioni cistiche della pelvi renale, le quali si trovino ad immediato contatto col margine inferiore del fegato, possono simulare le cisti di echinococco. Per lo più potranno trarsi dall'esame dell'urina elementi sufficienti a stabilire la diagnosi d'un'idronefrosi. Tuttavia se l'uretere è ostruito, se il parenchima renale è atrofico, se non esistono dolori nella regione renale, se la funzionalità del rene sano s'aumenta in modo vicariante, cosicchè manchino anche i sintomi d'impedita secrezione urinaria, allora la diagnosi, come in un caso ci occorse, può solo venire accertata al tavolo anatomico. In questo caso la puntura esploratrice aveva dato un liquido privo d'albumina, contenente scarsi corpuscoli purulenti, non però scolici, nè uncini, nè brandelli di membrana. L'urina non conteneva punto sostanze anormali.

6.° Un essudato purulento tra il fegato ed il diaframma. In questo caso hanno per lo più preceduto i sintomi d'una peritonite generale o locale. Il limite superiore dell'ottusità è rappresentato da una linea orizzontale o per lo meno retta, mentre nell'echinococco si ha frequentemente la già menzionata linea ondulata. Tuttavia anche in questo caso la diagnosi non può spesse volte venir fissata, se non per mezzo d'una puntura esploratrice, praticata dalla parete posteriore del torace, dove, per le aderenze sempre esistenti, è priva affatto di pericolo. Altrettanto dicasi delle

7.° Pleuriti del lato destro. L'ottusità, la mancanza del fremito pettorale, l'indebolimento o la mancanza del mormorìo respiratorio, lo spostamento del cuore, la poca mobilità della parete toracica negli atti respiratorii, son tutti sintomi che posson esser dovuti tanto a versamenti pleurici, quanto ad echinococchi del fegato che abbian respinto in alto il polmone. Il Frerichs dà un'importanza speciale alla menzionata linea ondulata rappresentante il limite superiore dell'ottusità. Questo fenomeno però, secondo la nostra esperienza, è solo in rari casi tanto marcato da poter costituire un carattere distintivo.

Finalmente nell'interesse della diagnosi bisogna pure far menzione della circostanza, che non troppo raramente gli echinococchi del fegato sono accompagnati ad echinococchi del polmone (nel lobo inferiore), della milza, del mesenterio, o anche ad echinococchi retroperitoneali. Dai loro caratteri anatomici si deduce che tali echinococchi sono generalmente più giovani di quelli che han sede nel fegato. Oscura è la loro provenienza, non sapendosi se essi provengano dalla stessa infezione che le idatidi del fegato, o da un'embrione che abbia invaso l'organismo in un tempo precedente o susseguente, o finalmente da autoinfezione.

Prognosi. Gli echinococchi costituiscono sempre un'affezione seria, sia che si trovino in via di sviluppo, sia che abbian già raggiunto un volume considerevole. Le diverse possibilità collegate col loro sviluppo, delle quali s'è già parlato, bastano a render la prognosi estremamente dubbia, tanto più che non conosciamo trattamento alcuno, da cui attendere con certezza la guarigione. Ad ogni modo negli ultimi tempi, sotto gli auspicii della chirurgia antisettica, si è manifestato un notevole progresso anche nel trattamento di quest'affezione; ma le osservazioni sono ancora in numero troppo limitato, per poter migliorare notevolmente la prognosi.

Terapia. Siccome è noto che i vermi idatidei passan nell'uomo dalla pecora e dal cane, così si dovrebbe richiamar l'attenzione sul pericolo della infezione, più spesso che non si sia fatto sinora. Specialmente col cane, compagno assiduo e spesso molto intimo dell'uomo, si dovrebbe avere molta cautela. La sciocca abitudine di baciare e carezzare i cani, nei quali, come è noto, esistono frequenti rapporti tra la bocca e l'ano; il lisciarli colla mano che poco dopo porterà il cibo alla bocca, e via dicendo, possono spesso ricevere un ben grave castigo nell'importazione d'uova di *Taenia echinococcus*.

Non esistono rimedii interni contro l'echinococco. A tal riguardo la terapia ha solo il compito di sostener le forze con un trattamento corroborante, e di combattere le possibili complicazioni.

Al contrario l'intervento chirurgico, sempre che la cisti è accessibile, ha un vasto campo innanzi a sè. Ai seguenti si riducono, in sostanza, i varî metodi adoperati per l'apertura del sacco e per l'estrazione del suo contenuto. Nel far ciò, si tratta essenzialmente di evitare la penetrazione del contenuto cistico in cavità sierose vicine, specialmente nella cavità addominale, non dovendosi qui considerare, per la natura stessa della cosa, che i tumori idatidei sviluppati entro l'addome.

1.° Apertura con un caustico. Il processo estesamente e metodicamente adoperato dal Récamier si propone di provocare, mediante l'impiego di potassa caustica, o pasta caustica, o cloruro di zinco, un'infiammazione circoscritta della parete addominale e l'aderenza di questa colla parete cistica, in seguito di che l'apertura del tumore si ottiene o con un'ulteriore causticazione, o col bisturi. Questo metodo è molto doloroso, lento, non sempre conduce a completa aderenza tra il sacco e la parete addominale, e perciò è attualmente quasi abbandonato. Ultimamente esso ha trovato un ardente propugnatore nel danese Jonassen, esercente in Islanda.

2.° La punzione della cisti. Siccome l'esperienza insegna (Murchison) " che la rimozione della sola parte liquida del contenuto cistico basta a produrre la morte della idatide madre e delle idatidi figlie ", così, per la punzione della cisti, si può adoperare un trequarti capillare ed un aspiratore, il che permette di estrarre grandi quantità di liquido, anche quando quest'ultimo non presenta una gran fluidità. Con ciò cessa l'indicazione di provocare previamente, qualora già non esista, l'aderenza della cisti colla parete addominale, giacchè la piccola puntura, venendo a mancare la pressione interna sulle pareti della cisti, si chiude completamente, parte per l'elasticità, parte pel peso della parete cistica. (Questo, come si è già notato, non accade sempre per le punture esploratrici, rimanendo allora quasi invariata la pressione del contenuto cistico). S'intende da sè che bisogna adoperare ago-cannule ben disinfettate, premer bene, ma dolcemente, nello estrar la cannula, le pareti addominali contro la cisti, ed applicare una fasciatura compressiva non troppo stretta. I possibili fenomeni irritativi saranno prevenuti o combattuti con iniezioni ipodermiche di morfina, applicazioni ghiacciate, e rigoroso decubito dorsale per parecchi giorni. Il Murchison

rende conto di 46 casi così trattati. In 35 di essi si ebbe decorso favorevole, in 10 seguì suppurazione, per lo che bisognò incidere. Di questi ultimi, 8 guarirono, 2 morirono. In un caso il paziente morì di peritonite acuta, 24 ore dopo l'operazione.

In pochi casi si è osservata, sia immediatamente dopo la puntura, sia dopo un tempo brevissimo, un'eruzione d'orticaria, fatto che viene attribuito da alcuni autori ad un'irritazione dei nervi vasomotori.

Parte a scopo antisettico, parte per provocare una leggiera infiammazione della parete, che conducesse all'atrofia della cisti, o per ottenere la morte degli echinococchi, si sono iniettati attraverso il trequarti, alcool diluito, jodio, bile, acido fenico, ecc.; e i risultati furono in parte favorevoli. È dubbio però sino a qual punto i felici risultati sian dovuti all'azione del liquido iniettato, e qual parte invece, conformemente a quanto s'è detto, debba attribuirsi all'estrazione del liquido cistico. La bile produrrebbe la morte degli echinococchi. Non parla però in favore di quest'opinione un caso del MUSEHOLD (Echinococco della vescicola biliare e del fegato. Diss. Berlino 1876), nel quale la bile non produsse la morte degli echinococchi, benchè penetrasse direttamente, attraverso i condotti biliari intraepatici, nella cisti, che era concresciuta col fegato, occupava l'interno della cistifellea ed aveva obliterato il condotto cistico.

Per ottenere, previamente all'apertura della cisti, l'aderenza di questa colla parete addominale, si può ricorrere o alla pasta caustica o al processo del VOLKMANN (FINSEN, BOINET). S'infigge nel tumore un trequarti curvo come un ago chirurgico, e lo si fa uscir fuori di nuovo, alla distanza di 2 o 3 cm. dal punto d'entrata. Allora, coll'ajuto di un mandrino, si fa passare attraverso il trequarti un sottil filo di gomma; indi si ritira il trequarti, tenendo fermo il filo, e si legano insieme, piuttosto strettamente, le estremità di esso al disopra del tratto di parete addominale esistente tra le due punture prodotte dal trequarti. Per tal modo il sacco cistico vien portato a stretto contatto colla parete addominale, e deve allora prodursi un'infiammazione adesiva. Restringendo gradatamente l'ansa formata dal filo, questo incide i tessuti, e si ottiene così un'apertura lineare. Analogo a questo processo è quello del SIMON, consistente in una doppia puntura e in un'incisione consecutiva. Si fanno penetrare nella cisti alla distanza di $2\,^1/_2$—3 cm., due sottili trequarti, e si lascia uscire una parte del liquido. Indi le due cannule vengono otturate con cera e ricoperte con filaccica e con una fasciatura protettiva. Il paziente deve allora tenersi in riposo nel letto. Dopo tre giorni si fa uscire di nuovo un po' di liquido, e così di seguito, finchè esso diventa purulento e comincia la decomposizione della cisti madre. Se non si manifesta febbre, si può, dopo 14 giorni, riunire con un'incisione le due aperture.

Questo processo ci conduce al

3.° *L'incisione della cisti.* S'intende da sè che deve farsi l'incisine, quando il tumore minaccia di aprirsi all'esterno attraverso la pelle. Se non si è sicuri dell'aderenza del tumore coi tegumenti, si può eseguire la incisione in due tempi, arrivando prima alla membrana sierosa sottostante (peritoneo o pleura), lasciando poi aperta la ferita per alcuni giorni, e non incidendo la cisti, se non dopo essersi accertati ch'essa è diventata aderente (VOLKMANN). Sotto la salvaguardia del metodo listeriano, lo SCHMIDT, LINDEMANN, SÄNGER hanno eseguito la laparotomia in casi di cisti non aderenti, indi hanno suturato accuratamente con aghi curvi il tumore libero, o la soprastante sostanza epatica, ai margini della ferita, aprendo poi immediatamente la cisti ed eseguendo il drenaggio della cavità. Questi casi ed alcuni

altri operati posteriormente collo stesso processo (Kirchner, Landau) terminarono felicemente.

4.° La cura elettrica. Per quanto ci è noto, essa non è stata sinora praticata che in Inghilterra. Il Fogge, Hilton e Durham (Brit. med. Journ. 1870) publicarono sin dal 1869 otto casi felicemente terminati, nei quali ogni volta venivano infitti nel tumore due aghi collegati al polo negativo della batteria, facendo agire la corrente per 10—20 minuti. Il polo positivo (spugna) veniva applicato alla parete addominale. Per lo più si produceva, insieme a leggieri fenomeni febbrili e a leggieri dolori, un rapido impiccolimento del tumore, il quale diventava già meno teso e si rammolliva, appena dopo la azione dell'elettricità. Nella maggioranza dei casi gli ammalati potevano alzarsi dopo pochi giorni, ed alcuni venivano licenziati dopo 2—3 settimane, mentre il tumore continuava a diminuir di volume. Un caso simile è riferito dall'Haendfield. Qui però s'era fatta anteriormente una puntura. È strano che non siano venuti in luce ulteriori risultati di questo metodo.

Finalmente si potrebbe denominare trattamento misto, quello nel quale alla causticazione si fa seguire la puntura o l'incisione, oppure alla puntura primitiva, l'incisione.

Una speciale importanza acquista poi, per tutti i metodi operativi nei quali si esegue l'apertura del sacco, il summenzionato fremito idatideo, qualora il liquido estratto, contrariamente a quanto si aspettava, non contenga affatto idatidi figlie. Si può allora con gran sicurezza aspettare di trovare anche un altro sacco, in vicinanza immediata del primo. Se dopo aver trovato questo secondo sacco e constatato su di esso il fremito idatideo, lo si apre e di nuovo non vi si trovano idatidi figlie, si avrà allora da cercare e da vuotare anche una terza cisti.

Quanto al valore relativo dei singoli metodi, la puntura capillare sembra stare in prima linea. Per lo meno essa è il metodo sinora maggiormente adoperato, e può vantare il più gran numero di successi. Ma il Frerichs fece già notare a ragione, che da questo trattamento possiamo ripromettercі con qualche sicurezza un effetto favorevole, solo nei casi di echinococchi relativamente piccoli e giovani.

In secondo luogo si raccomanderebbe la puntura con grossi trequarti, quando si è certi che la cisti è aderente alle pareti addominali, ecc., sia che le aderenze siansi prodotte spontaneamente, sia che siano state artificialmente provocate. In quei casi, nei quali è possibile di praticare una perfetta antisepsi, sarebbe da raccomandare il metodo del Sänger, cioè la " incisione in primo tempo ". Dai resoconti degli anni 1868—1879 abbiamo raccolto i casi relativi; essi dànno il seguente risultato — in riguardo al quale bisogna però considerare che per lo più non vengono pubblicati che i casi fortunati — : Punture (in maggioranza con trequarti capillari) 67 (tra le quali, 3 in cui si allargò più tardi la puntura per mezzo della spugna preparata): risultati favorevoli 58, sfavorevoli 9. Incisioni 15, tra le quali 11 con esito favorevole, 4 con esito sfavorevole. Cauterizzazioni, ricorrendo pure talvolta alla spugna preparata o all'incisione (3 volte) 13, tra le quali 11 con esito fausto, 2 con infausto. I successi stanno sempre dunque agl'insuccessi, per la punzione, come 6,44 : 1, per l'incisione come 2,75 : 1, per la cauterizzazione come 5,5 : 1. In questa statistica non entrano però due casi recentemente pubblicati, e nei quali si usò il metodo del Sänger. Contando questi, si ottiene, per l'incisione, il rapporto di 3,25 : 1. Sta dunque sempre in prima linea la puntura, tanto pel numero assoluto dei casi, quanto pei successi; viene poi, con successo quasi uguale, la cauterizzazione, e finalmente la incisione. Che la puntura sia il metodo più preferito risulta già dal fatto, che

il numero dei casi nei quali fu usata, è, a un dipresso, doppio del numero complessivo dei casi d'incisione e di cauterizzazione. Il NEISSER (Die Echinococcen — Krankheit. Berlino 1877), il quale certo non conosceva ancora l'operazione del SÄNGER, raccomanda la condotta seguente: " In casi recenti praticar cautamente l'aspirazione, osservando poi attentamente l'ammalato nei giorni seguenti. Al minimo segno di ritenzione purulenta, si faccia la puntura doppia. In cisti voluminose e con pareti rigide si faccia sin da principio la doppia puntura con susseguente incisione o legatura elastica. " L'esperienza sinora acquistata ci porta a preferire agli altri metodi l'apertura della cisti per mezzo dell'incisione (o in due tempi, VOLKMANN, o in un sol tempo, SÄNGER), fatta colle cautele antisettiche; non che si evita interamente o quasi interamente la spiacevolissima febbre suppurativa.

L'indicazione dell'intervento operativo esiste, appena si può diagnosticare con certezza il tumore idatideo, sempreché questo è accessibile al trattamento; giacchè è provato incontestabilmente dall'esperienza, che tali tumori progrediscono senza posa e metton fine alla vita in 1—4 anni, spesse volte anche prima (FRERICHS). Quanto ad applicar l'uno o l'altro dei metodi descritti, ciò dipenderà in parte dalla speciale preferenza del medico curante, in parte da circostanze esterne. È in ogni caso un quesito d'importanza primaria il determinare se esistano o non esistano aderenze. La esistenza di solide aderenze potrà riconoscersi dall'immobilità del tumore alla palpazione, o nei cambiamenti di posizione dell'ammalato, o nell'inspirazione forzata, e specialmente dalla circostanza che il punto più prominente del tumore si mantiene sempre in corrispondenza d'uno stesso punto della pelle. In tali casi si può senza indugio far uso dei grossi trequarti, o praticar l'incisione. In casi dubbî, e in quelli nei quali è certo che non esistono aderenze, si dovrà ricorrere alla puntura capillare, alla causticazione, all'incisione in un sol tempo con sutura della cisti ai margini della ferita e con tutte le cautele antisettiche, o finalmente a un metodo misto.

Gli echinococchi multiloculari stanno in rapporto, a quanto pare, con determinate regioni, anche più che non gli echinococchi semplici; essi occorrono specialmente nella Svizzera, nella Baviera e nel Würtemberg — recentemente si sono anche pubblicati casi occorsi nell'interno della Russia. Essi differiscono in alcuni punti essenziali dalla forma che abbiamo già descritta. Risiedono per lo più nel lobo destro del fegato, la loro capsula è inspessita a guisa di cartilagine e solidamente aderente ai tessuti circostanti. Perciò il tumore epatico si mostra resistente e duro al tatto, per lo più bernoccoluto, ed è inoltre sensibile alla pressione. Tra 19 casi raccolti dal PROUGEANSKY la superficie epatica era 6 volte bernoccoluta, 4 volte scabra, 7 volte liscia. Il fremito idatideo manca, come pure non si percepisce fluttuazione che nella completa trasformazione purulenta del tumore, la quale ha luogo quasi sempre. Al contrario si trovano sempre itterizia, tumore di milza, e versamento sieroso o purulento nel cavo peritoneale. Perciò in questi casi è assai facile lo scambio della malattia col cancro o colla cirrosi del fegato, errore che può solo evitarsi tenendo conto del corso lento che anche questa forma d'echinococco presenta, come pure dei dati anamnestici ed etiologici, e finalmente facendo la puntura esploratrice. Quest'ultima dà in tali casi un liquido purulento, talvolta frammisto ad innumerevoli vescichette gelatinose. Nella maggioranza dei casi le vescicole erano sterili, in alcuni casi invece si è trovato in esse un numero enorme di scolici e d'uncinetti. L'esame del liquido estratto colla puntura, del pari che il tumore di milza, l'ascite, l'itterizia, la dolenza del tumore, faran distinguere questa forma

d'echinococco dalla forma ordinaria. L'esito degli echinococchi multiloculari è sempre letale. Non può quindi farsi che una cura sintomatica.

Dopo avere trattato assai minutamente il capitolo più importante della malattia da echinococco, quello cioè concernente i sintomi e la cura delle idatidi epatiche, possiamo esser più brevi in riguardo agli altri organi, che posson divenir sede d'echinococchi.

Echinococchi degli organi respiratorii. Bisogna qui distinguere gli echinococchi della pleura e quelli del polmone. I primi non si presentano che raramente come echinococchi primitivi, e risiedono allora o nel cavo pleurico, tra la pleura polmonare e la costale, oppure esternamente a quest'ultima. L'involucro fibroso di queste cisti, che sono per lo più solitarie, raramente molteplici o accompagnate ad idatidi figlie, è più consistente e più sottile di quello degli echinococchi epatici. Il loro volume può andar sino a quello d'una testa di feto o al di là, producendo forte allargamento della metà corrispondente del torace, spostamento e compressione degli organi vicini — fegato, polmone, cuore. In casi assai rari il tumore, anzichè verso l'interno del cavo toracico, per ragioni che ci sono ignote, si è sviluppato all'infuori verso la muscolatura e le coste, producendone la distruzione ed aprendosi poi all'esterno.

I sintomi degli echinococchi della pleura, appena questi son diventati abbastanza voluminosi per dar luogo a sintomi notevoli, e ad eccezione dei rari casi, nei quali essi crescono verso l'esterno, non si distinguono in alcun punto essenziale da quelli d'una pleurite sierosa o purulenta.

Nell'echinococco pleurico, del pari che nella pleurite, si producono dolore puntorio, dispnea più o meno intensa, e tosse con scarso espettorato mucoso, sintomi che variano d'intensità in corrispondenza del volume della cisti e del grado di compressione e di spostamento del cuore e del polmone. Tuttavia tale rapporto di dipendenza è lungi dall'essere costante. Abbiamo osservato un voluminoso echinococco pleurico svolgersi quasi senza traccia di sintomi subbiettivi. I segni obbiettivi sono: dilatazione della metà corrispondente del torace, spesso con un sollevamento " alato " dell'apertura inferiore di esso; immobilità della relativa parete toracica negli atti respiratorii; ottusità più o meno estesa in alto — e secondo il VIGLA, con un limite irregolare —; spostamento del cuore e del fegato; talvolta senso di fluttuazione in alcuni spazî intercostali appianati o anche convessi in fuori. Inoltre si trova il mormorìo respiratorio indebolito o interamente mancante, oppure respirazione bronchiale ed egofonia, rantoli per lo più secchi e a piccole bolle, mancanza del fremito toraco-vocale, talvolta anche abbassamento di livello della metà affetta del torace, o almeno della regione scapolare del lato stesso. Come si vede, questi sintomi s'accordano perfettamente con quelli d'una pleurite; cosicchè in tali casi, posto pure che il lento sviluppo dell'affezione, la leggerezza relativa dei sintomi subbiettivi, il lodevole stato generale che contrasta stranamente coll'entità del focolajo morboso obbiettivamente constatabile, facciano nascere il sospetto d'echinococchi della pleura, non esiste alcun altro mezzo diagnostico, che la puntura esploratrice. È strano che lo sviluppo d'echinococchi pleurici non cagioni punto, a quanto pare, lo sviluppo d'una pleurite dello stesso lato, come sarebbe da aspettarsi *a priori*, ma si comporti invece, relativamente al tessuto proprio della pleura, in modo molto mite, senza punto occasionare un'irritazione essudativa di esso, del pari che nel fegato la presenza d'echinococchi non dà luogo allo sviluppo d'un'epatite interstiziale. Io almeno non trovai dati relativi alla contemporanea esistenza d'una pleurite accanto al sacco idatideo,

nè tra i fatti che il NEISSER raccolse molto accuratamente dalla letteratura medica sino all'anno 1877, nè tra quelli che vennero a mia conoscenza più tardi. La puntura dunque non può dar esito che al contenuto della cisti idatidea, e relativamente ad esso ci riferiamo a quanto già dicemmo nel parlare del fegato. Quando si tratta di echinococchi, i quali, come già accennammo, hanno sin dal principio la tendenza a crescere verso l'esterno, essi possono, dopo aver usurato le coste, mostrarsi al lato anteriore o posteriore del torace, in forma di tumori emisferici grandi quanto una mela o quanto un pugno. La pelle suol essere ordinariamente mobile al disopra di essi. Ma non sempre essi presentano una consistenza elastica e un senso di fluttuazione, spesso invece sono tesi e duri, e la pelle che li ricopre presenta un'infiammazione flemmonosa. Nei casi di cui discorriamo, la diagnosi d'echinococco può farsi con maggior probabilità, ma anche in essi la certezza non potrà conseguirsi che per mezzo della puntura o dell'incisione.

La malattia dura per lo più per anni; ma qualora non si proceda ad un' operazione, essa termina sempre colla morte, o per asfissia o per cachessia.

Il trattamento non può essere che operativo, e per esso valgono presso a poco gli stessi principî che abbiamo stabiliti pel trattamento degli echinococchi epatici. Esso tuttavia vien semplificato dal fatto, che non esistono qui i pericoli, i quali ci minaccian là da parte del peritoneo, ecc. Perciò si può qui ricorrere anche più prontamente al bisturi; e se, nel parlare degli echinococchi epatici, abbiamo dovuto dare all'incisione in uno o in due tempi, la preferenza su tutti gli altri metodi, ragioni anche maggiori ci consigliano a raccomandarla per gli echinococchi pleurici. Se colla puntura esploratrice, che in questo caso è affatto inoffensiva, si è messa in sodo l'esistenza d'un echinococco pleurico, non s'indugi ad aprir la cisti, colle debite cautele antisettiche, mediante una larga incisione, alla quale si potrà associare senza altro la resezione d'un pezzo di costa, qualora gli spazii intercostali siano stretti e le pareti toraciche rigide ed inflessibili per effetto dell' età.

Echinococchi del polmone. Essi possono trovarsi tanto nel lato destro, quanto nel sinistro, e non mostrano una speciale preferenza per determinati lobi, notando solo ch' essi affettano il lobo inferiore destro qualora siano una propagazione d' echinococchi epatici. Essi sono per lo più solitarî, raramente invece s'incontrano diverse cisti. Col parenchima polmonare si comportano come corpi estranei. A seconda della varia intensità di sviluppo delle cisti, il tessuto polmonare vicino si trova o nello stato d'infiammazione cronica con successiva indurazione, o in quello d'epatizzazione, o — in alti gradi d' impedimento circolatorio — nello stato d' atrofia e di gangrena. Allora la cisti può essere interamente o parzialmente circondata da una zona diffusa di tessuto d'un colore grigio-verde sporco e d'un odore fetido. I bronchi sono compressi, la loro mucosa presenta una tumefazione infiammatoria. Può anche prodursi una perforazione per processo ulceroso, cosicchè i bronchi di grosso calibro vengono messi in comunicazione o colla caverna polmonare secondariamente formatasi, o direttamente colla cisti. Nel primo caso si verifica la eliminazione d'abbondanti sputi gangrenosi, nel secondo si ha espettorazione di vere vescicole idatidee. In modo analogo possono venir corrosi anche i vasi, producendosi allora o emorragie nell'interno del sacco, oppure, ciò che raramente accade, la penetrazione di vescicole dentro i vasi, il che dà luogo ad embolie delle arterie polmonari. Frequente è la perforazione entro il cavo pleurico con susseguente pleurite purulenta. La perforazione può venir prodotta direttamente dalla cisti, oppur essere effetto della malattia polmonare secondaria (gangrena, bronchiectasia, caverna, ecc.), nel quale ultimo caso

il contemporaneo sviluppo d'un pneumo-torace viene a complicare anche maggiormente il quadro morboso. In altri casi si produce solamente un' irritazione infiammativa secca delle lamine pleuriche con consecutive adesioni delle medesime. Allo stesso modo che l'echinococco epatico può invadere il polmone, può l'echinococco polmonare svilupparsi in giù perforando il diaframma. Invece, secondo il NEISSER, la perforazione del pericardio non sarebbe stata sinora osservata.

Quanto ai sintomi degli echinococchi del polmone, essi, qualora non si produca la rottura del sacco, son determinati dagli stati morbosi consecutivi e concomitanti del parenchima polmonare e dei suoi annessi. Perciò non si ha neppure alcun segno sicuro, sul quale gli echinococchi polmonari possano per sè stessi venir diagnosticati. Tutt'al più, quando siasi accertata la contemporanea esistenza di echinococchi in altri organi, potrà una cronica affezione d'uno o di entrambi i polmoni far nascere il sospetto di echinococchi polmonari. La certezza non può esser data in tali casi, se non dalla perforazione della cisti in un bronco e dall'espettorazione di vescicole idatidee o di scolici, oppure dalla rottura entro la pleura con susseguente punzione od incisione, e con reperto identico. È perciò che il maggior numero dei casi d'echinococco polmonare rimane ignorato durante la vita, e vien curato come tisi, gangrena, bronchite cronica, pleurite, carcinoma del polmone, ecc. E persino dopo l'espettorazione del contenuto cistico caratteristico, può essere, in date circostanze , difficile o benanco impossibile , il determinare in qual lato ha sede l' echinococco. Quindi tutti i sintomi, ai quali si è voluto attribuire un valore diagnostico differenziale, sono ingannevoli, e non vale la pena di qui specificarli.

La prognosi dell'echinococco polmonare è quasi sempre letale. Anche i casi, nei quali il contenuto cistico viene espettorato, sogliono generalmente terminar colla morte, per la malattia polmonare co comitante.

Dalle cose dette risulta, che non v'è punto à parlare d'un trattamento degli echinococchi polmonari. I sintomi concomitanti saran trattati come la loro natura richiede.

Altrettanto dicasi delle idatidi d'altri organi, alle quali dobbiamo ancora accennare. Secondo una statistica del FREY, era affetto: il fegato nel 47 %₀ dei casi, i polmoni nel 12 %, i reni nel 10 %, la cavità cranica nel 9 %, il piccolo bacino nel 4,5 %, la milza e le ossa, gli organi sessuali muliebri nel 3,5 %, la mammella e gli occhi nel 2 %, il midollo spinale nell'1,5 %, gli organi sessuali nell' 1 %. Secondo il NEISSER, al quale s'associa in ciò il TAWEN, la frequenza dell'echinococco dei muscoli sarebbe del 4—6 %. La più gran parte di tali affezioni idatidee si sottraggono alla diagnosi, perchè non cagionano sintomi specifici di sorta alcuna, e posson solo venir riconosciute accidentalmente , quando cioè il contenuto cistico si fa strada , in qualche modo, all'esterno, come per esempio può facilmente accadere negli echinococchi del sistema uro-genitale. Per lo più essi vengono trovati solamente alla sezione , o perchè in vita non occasionarono sintomo alcuno , o perchè i sintomi da essi prodotti erano tanto incerti ed oscuri, che non vi era possibilità di riconoscer l'affezione. Abbiamo, p. es., osservato un echinococco della milza, il quale avea dato luogo, in una donna estremamente cachettica, ad un grosso tumore di milza, avendosi però contemporaneamente brividi, rumori di soffio al cuore, irregolarità dell' azione cardiaca, tumefazione splenica ; cosicchè fu fatta diagnosi di endocardite con embolia splenica. Forse in questo caso si sarebbe avuto un buon risultato dalla puntura della milza con successiva incisione. Questo e simili casi sono però rarissime eccezioni. Il giudizio a portarsi su di essi e sul trattamento che dovrà loro

applicarsi, deve lasciarsi interamente, in ogni singolo caso, alla perspicacia del medico curante. Qui possiamo dunque contentarci di enumerare gli organi, nei quali, oltrechè in quelli già considerati, sono state trovate colonie di echinococchi. Essi sono: rene, milza, mediastino, cuore ed apparecchio circolatorio, piccolo bacino, organi genitali maschili e femminili, mammella, midollo spinale, cavità cranica, ossa, muscoli superficiali e tessuto cellulare sottocutaneo. Secondo la rapidità dello sviluppo della cisti, il volume di essa e la dignità dell'organo affetto, varierà la gravità dei sintomi, i quali saran sempre però, come s'è già notato, incerti ed oscuri. Fan solamente eccezione le localizzazioni ultimamente nominate, cioè quelle in organi superficiali (muscoli, connettivo sottocutaneo, pelle). Troviamo, in tali casi, tumori sporgenti liberamente al di fuori, e direttamente accessibili al bisturi che ne praticherà l'apertura.

Finalmente vi sarebbe anche a dire una parola sulla profilassi della malattia da echinococco, la quale ha tanto maggiore importanza, in quanto che in questo caso la trasmissione, com'è dimostrato, si fa direttamente da un animale all'uomo. La nettezza della cucina e della casa devono andare in prima linea. Inoltre si sottomettano ad un esame accurato tutti i cibi crudi di natura vegetale od animale. Gli animali domestici, specialmente i cani, sian tenuti lontani dalla cucina, e nei rapporti con loro, non si esca dai limiti del puro necessario. In modo tutto speciale s'insista sui pericoli inerenti alla cattiva abitudine di far mangiare i cani negli stessi piatti, dei quali noi ci serviamo, di lasciarsi leccare da loro, o anche di divider con loro il letto. Il cibo che si dà loro dovrebbe sempre esser cotto, non mai invece costituito dalle materie di rifiuto degli ammazzatoi. Lo SCHMIDT, veterinario distrettuale, pretende che si prendano le seguenti misure: 1.° Distruzione delle idatidi che si trovano nelle interiora degli animali macellati, colle quali i cani vengon nutriti ed infettati. 2.° Massima diminuzione del numero dei cani, per mezzo di forti imposte. 3.° Regolamenti di polizia prescriventi un ripetuto e metodico trattamento tenifugo di tutti i cani. 4.° Regolamenti sulla decorticazione degli animali e sulla distruzione dei cadaveri degli animali domestici per mezzo d'un processo chimico che li converte in concime. Se si considera che il numero dei morti per echinococco può giungere sino al 5 % di tutti i casi di morte, tali misure, benchè non siano per il momento che un pio desiderio, non sembreranno esagerate.

L e t t e r a t u r a. Una esposizione letteraria molto accurata ed estesa si trova presso il N e i s s e r, Die Echinococcenkrankheit. Berlin 1877, Hirschwald. Dei lavori pubblicati posteriormente, oltre alla casuistica nei resoconti annuali, devesi far menzione ancora di H e l l e r, Die Schmarotzer der Leber, in v. Z i e m s s e n's Handb. d. spec. Pathologie und Therapie. VIII, I, 1, pag. 429.—R o g e r, *Cystes hydatiques.* Bulletin gén. de Therapeutique. 30. März. 15. April 1880.—L a n d a u, Zur operativen Behandlung der Echinococcen. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 7.—K ü s t e r, Ein Fall von geheiltem Leberechinococcus. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 1—M u s e h o l d, Echinococcus der Gallenblase und Leber. Dissert. Berlin 1876.—S c h m i d t, L i n d e m a n n, cit. bei K i r c h n e r, Ein Beitrag zur Operation der Echinococcen der Organe der Bauchhöhle. Inaug.-Dissert. Berlin 1879. — S c h m i d t, Generalversammlung des thierärztlichen Vereines der Provinz Brandenburg. 5. October 1879.—T a w e l, Ueber den Muskelechinococcus Dissert. Berlin 1880.—F r e y, Beitrag zur Lehre von *Taenia echinococcus.* Dissert. Berlin 1882. — G r a t i a, *De l'évolution du Ténia echinocoque etc.* La Presse méd. belge. XXXV.—H a h n, V i r c h o w, B a r d e l e b e n, Ueber Knochenechinococcen. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft in Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 52 und 53.

Loddo. C. A. EWALD.

Echinorinco. La famiglia *Echinorhynchus* forma la classe dei vermi uncinati, acantocefali, che nello stato sessuale abitano nelle diverse classi

degli animali vertebrati, mentre negli invertebrati non si trovano che nello stato asessuale. Essi sono caratterizzati da un rostello fornito di più o molti uncini, e questo quando non ha la forma rigonfia clavata (come in alcune specie) può introflettersi ed estroflettersi come un dito di guanto. In rispetto alla durezza ed elevatezza dei tegumenti cutanei, nonchè per la distinzione dei sessi gli acantocefali concordano con gli altri vermi rotondi; una distinzione sostanziale è costituita in essi dalla mancanza di uno speciale canale intestinale ed apparecchio digestivo; probabilmente gli alimenti vengono succhiati a traverso le pareti del corpo. Gli organi della propagazione, nei maschi come nelle femine, sono fissati per un legamento sospensorio alla estremità del rostello e di là si estendono per tutto l'asse del corpo fino alla estremità posteriore. Come esempio del rapporto degli echinorinchi con il loro ospite, quando questo è lo stesso vertebrato, può servire il verme che abita il retto del *Pleuronectes flesus*, che perfora la parete intestinale in modo che la estremità anteriore o la testa, circondata da una cisti, venga a comparire sulla superficie del peritoneo. Nel luogo dove il verme punge la parete intestinale esso possiede un colletto fortemente strozzato. La specie più grande, *Echinorhynchus gigas*, della grandezza e spessezza di un lombrico, abita nell'intestino tenue del porco, ma s'incontra pure nei pesci come l'*Echinorhynchus polymorphus* dell'intestino del gambero passa nel corpo dell'anitra per terminare quivi il suo sviluppo. Gli embrioni delle diverse specie di echinorinco hanno una struttura alquanto differente. La specie dell'*Echinorhynchus gigas* possiede secondo il v. SIEBOLD uncini, analoghi a quelli dei cestodi, ma solo quattro di numero. Nel *Cyclops* e nei muscoli dei pesci si sono trovati echinorinchi asessuali. Lo sviluppo completo è stato seguito dal LEUKART nell'*Echinorhynchus proteus*, che vive in molti pesci di acqua dolce e specialmente nel pesce persico. Egli aveva prima veduto lo stadio asessuale del parassita nel *Gammarus pulex* e nell'acqua che conteneva questo gamberetto egli portò le uova dell'*Echinorynchus proteus*. Dopo pochi giorni le uova nell'intestino del gambero facevano notare molti embrioni estroflessi, ma nelle appendici del gambero. Di fronte alla frequenza con la quale si trovano le diverse specie di echinorinco nei pesci e nei mammiferi, la loro presenza nell'uomo deve considerarsi come una rarità.

Per le comunicazioni del LINDEMANN alcune specie che si osservano contemporaneamente nei pesci comunemente mangiati, si trovano spesso negli abitanti delle provincie di Astrachan, Samara, Saratow, che stanno sulle rive del Volga. Il WELCH nel 1872 comunicò il caso, esattamente studiato, di un soldato che era stato per 14 anni nell'India. L'echinorinco risiedeva nella parete del digiuno come un corpo bianco latteo, solitario, molto resistente. Liberato da una capsula chitinosa mostrava l'animale una larga estremità cefalica ed una più sottile estremità caudale che terminava in forma di bottone. Nella testa insieme al rostello retrattile si trovavano tre corone di tre uncini ciascuna (ved. Med. Jahresber. 1872, I, 258).

Una descrizione, molto contrastata per rispetto alla sua attendibilità, di un *Echinorhynchus hominis* la diede il LAMBL nel Prager Vierteljahrschrift 1859 Febr. Si trattava di una femina di echinorinco che viveva ancora nel tempo della sezione cadaverica, della lunghezza di 0·05 e della larghezza di circa 0·005. Gli uncini stavano alternativamente in otto serie longitudinali, disposti a sei per ogni serie. Il rostello era breve e clavato. La sua guaina risedeva in un collo sottile. L'ospite di questo verme era un fanciullo di 9 anni morto per leucemia, nel cui intestino tenue l'echinorinco probabilmente non era pervenuto che poco tempo prima della sua morte, poichè presentava

uno sviluppo evidentemente incompleto. Questo echinorinco, che per la sua forma si avvicina moltissimo all'*Angustatus* non può considerarsi, come il LOMBL vorrebbe, per una specie distinta.

P. W.

Echites. Corteccia di echite, la quale conosciuta col nome di " dita " provviene dal *Echites scholaris L.* indigeno delle isole delle Indie Orientali, e contiene una sostanza estrattiva (ditaina) che si pretende abbia un'azione simile a quella della chinina. Raccomandata contro le febbri intermittenti.

Eclampsia. Intendiamo per eclampsia una malattia caratterizzata da convulsioni cloniche dell'intero corpo simili alle epilettiche, accompagnate da perdita di coscienza, seguite da coma, e che insorgono nel corso della gravidanza o durante il parto, oppure nel puerperio.

Etiologia. La conoscenza di quest'affezione è antichissima, non già però quella della natura di essa. L'HAMILTON [1]), nell'anno 1801, fece i primi accenni all'etiologia dell'eclampsia, dicendo che quelle donne le quali negli ultimi mesi della gravidanza presentano forti tumefazioni edematose delle estremità inferiori, sono disposte a convulsioni eclamptiche. Nello stesso tempo egli mise anche in rilievo i sintomi prodromici dell'affezione, la cefalea e i dolori spasmodici alla regione gastrica.

Nel 1840 il RAYER [2]) accennò al fatto che nella gravidanza e durante il parto si ha frequentemente albuminuria. Al tempo stesso egli conosceva in parte anche il pericolo d'una tale complicazione, giacchè fece nettamente rimarcare che l'albuminuria interrompe facilmente la gravidanza.

Con ciò si tracciava la via alla ricerca della natura dell'eclampsia, la cui etiologia era sin allora sconosciuta. Difatti non passò molto che l'oscura questione dell'etiologia dell'eclampsia si chiarì almeno in parte, allorchè il LEVER [3]) richiamò l'attenzione sull'albuminuria che accompagna le convulsioni eclamptiche. Subito dopo, il SIMPSON [4]) comunicò osservazioni analoghe e reclamò la proprietà di questa scoperta, dicendo ch'egli, nelle sue lezioni, aveva già da lungo tempo accennato al fatto che tanto le gestanti, quanto le partorienti, nelle quali si manifesta l'eclampsia, presentano urina albuminosa e tumefazioni idropiche, fenomeni da riferirsi verosimilmente ad un'affezione renale.

Con ciò veniva richiamata l'attenzione sull'etiologia di questo morbo. Deve poi sembrarci naturale, che dalla sintomatologia e dal reperto necroscopico, il quale mostrava spesso i reni affetti da morbo del BRIGHT, si sia tratta la conclusione apparentemente giusta, che le convulsioni erano di natura uremica, determinate da una ritenzione d'urea nel sangue. Ma dopochè in seguito fu provato che, anche quando il sangue è sopraccarico d'urea non si manifestano nè coma nè convulsioni, il FRERICHS [5]) modificò la suddetta opinione nel senso che l'urea si trasformerebbe nell'organismo in carbonato di ammoniaca, e che a questo si dovrebbero i fenomeni eclamptici. In appoggio di quest'opinione, in apparenza assolutamente giusta, stava il fatto che nelle sezioni si trovavano i reni nei più diversi stadî del morbo del BRIGHT, e che in singoli casi C. BRAUN [6]) e SPIEGELBERG [7]) erano riusciti a constatare nel sangue la presenza del carbonato d'ammoniaca.

Ma allorchè si osservò più tardi, che non ogni albuminuria si tira dietro l'eclampsia, e, quel ch'è più, che in donne morte d'eclampsia i reni possono anche trovarsi sani, l'opinione del FRERICHS perdette un po' terreno.

Le menti si rivolsero ad una nuova teoria, quando il TRAUBE [8]), invece di considerare i fenomeni uremici delle malattie renali, come determinati

dalla ritenzione nel sangue di sostanze nocive, che allo stato sano vengono eliminate coll' urina, spiegò l'accesso uremico colla idroemia consecutiva alla perdita d'albumina e colla contemporanea ipertrofia del ventricolo sinistro, la quale produrrebbe tale aumento di pressione nel sistema arterioso, che ne risulterebbe, per la contemporanea idroemia, un edema acuto del cervello, il quale alla sua volta darebbe luogo ad anemia cerebrale, risultando poi da questa o il coma o le convulsioni, a seconda che l'anemia colpisce solamente gli emisferi, o anche il mesencefalo. Il ROSENSTEIN [9]) applicò alla eclampsia questa teoria, considerando come in ogni gestante esista uno stato idroemico, e come d'altra parte la pressione sanguigna si elevi nel sistema arterioso durante le doglie, per la maggiore o minore partecipazione del sistema muscolare. Qualora dunque, già esistendo uno stato idroemico per effetto della gravidanza, venga a prodursi un innalzamento della pressione sanguigna nelle arterie per effetto delle doglie, potrebbe verificarsi, per la iperemia delle arterie cerebrali risultante da tale aumento di pressione, un trasudamento sieroso, che darebbe luogo ad un edema del cervello; l'anemia cerebrale consecutiva all'edema sarebbe appunto la cagione dei noti accessi epilettiformi. Contro questa teoria, qualora la si voglia applicare a tutti i casi d'eclampsia, parlano svariate circostanze. L'HECKER [10]) dice con piena ragione, che questa teoria non spiega punto come l'eclampsia sia tanto rara, mentre le condizioni patogenetiche di essa si troverebbero di regola in tutte le partorienti. Inoltre la condizione idroemica delle gravide non è così spiccata, come una volta si credeva. Le donne colpite dall'eclampsia sono spesso robuste, vigorose, tutt'altro che idroemiche. L'anemia, del pari che l'edema cerebrale, non sono punto un reperto necroscopico costante; e finalmente questa teoria non spiega, prescindendo da altro, la manifestazione delle convulsioni eclamptiche nella gravidanza e nel puerperio.

Lo SPIEGELBERG [11]) modifica l'ipotesi del FRERICHS col non considerare l'ammoniemia che come una delle più rare cause delle convulsioni, e coll'attribuire l'importanza principale alla ritenzione nel sangue di tutte le sostanze destinate ad essere eliminate dai reni. Per quei casi, nei quali i reni sono sani o non si mostrano che poco ammalati, egli ammette un arresto improvviso della secrezione urinaria, provocato da un disturbo circolatorio nei reni. In che cosa tale disturbo consista, è dubbio: forse in un'alterazione transitoria della parete vasale, che rende impossibile la diffusione attraverso di essa; oppure in uno spasmo transitorio dei vasi, in un disturbo vasomotorio che colpisce forse ugualmente i vasi renali e cerebrali. In questi casi tutti i sintomi renali potrebbero sparire col cessare dell'eclampsia o colla guarigione, che sarebbe rapida e completa. Egli considera tutti gli altri casi d'eclampsia senza albuminuria come convulsioni epilettiche acute, e la zona epilettogena sarebbe il dominio dell'ischiatico.

Il MACDONALD [12]) si avvicina molto a queste vedute, giacchè anch'egli è contrario alla teoria del TRAUBE e del ROSENSTEIN, e crede che le materie escrementizie accumulate nel sangue producano una sovraeccitazione e una azione esagerata del centro vasomotorio, dal che risulta una contrazione arteriosa e una consecutiva anemia degli strati profondi del cervello, la quale dà luogo alle convulsioni. Al tempo stesso però egli consiglia di esaminar sempre nel cadavere il cervello ed il midollo, giacchè talvolta la causa delle convulsioni risiede in alterazioni morbose di questi organi; come egli osservò in un caso, nel quale si ebbero convulsioni con contemporanea albuminuria, e si trovò poi alla sezione una meningite basilare purulenta.

Il LÖHLEIN [13]), che studiò l'eclampsia con un'attenzione tutta particolare, esprime l'opinione che quasi in tutti i casi possa dimostrarsi che la

escrezione dell'urina è deficiente, non di rado ch'essa è stata repentinamente difficoltata od interrotta. Inoltre si troverebbe spesso un' ipertrofia cardiaca, benchè non considerevole, e specialmente del ventricolo sinistro, la quale accennerebbe chiaramente alla frequenza d'un'aumentata tensione arteriosa. Al contrario, si troverebbero bensì alterazioni, le quali parlano in favore delle teorie del TRAUBE e ROSENSTEIN, però solo di rado. La circostanza che i reperti cerebrali sono spessissimo quasi interamente negativi, renderebbe verosimile l'ammissione, che l'anemia dei centri motorî, causa ultima determinante le convulsioni, sia spesso prodotta da semplici disturbi funzionali dei vasi afferenti. Molti fatti porterebbero a farci considerare una condizione spasmodica delle arterie cerebrali come effetto dell'intossicazione del sangue e come causa delle convulsioni. Il sangue sopraccarico di materie escrementizie irriterebbe il centro vasomotorio e produrrebbe uno spasmo vasale. In altri casi quest'irritazione non agirebbe che come causa predisponente, mentre la causa occasionale sarebbe rappresentata da stimoli esterni (dolori di diversa specie durante il parto). Secondo il LÖHLEIN lo sviluppo dell'eclampsia è specialmente favorito da quelle condizioni che rendon difficile l'escrezione dell'urina, determinano un ristagno di essa nella pelvi renale e negli ureteri, od ostacolano il riflusso del sangne stagnante nelle vene renali (MOERICKE [14]). Egli consiglia però espressamente di non voler spiegare con un'unica teoria tutti i casi d'eclampsia o la gran maggioranza di essi.

Per il TYSON [15]) l'agente immediato che produce le convulsioni, è costituito non già dall'una o dall'altra materia escretiva, ma dal complesso di esse, la cui eliminazione attraverso il rene ammalato è resa difficile od impossibile. Egli opina che le cagioni che valgono a provocar convulsioni fuori dello stato puerperale, possano produrre convulsioni puerperali, anche quando lo stimolo è stato già rimosso.

Lo SCHROEDER [16]), come il LÖHLEIN, è pur egli d'opinione, essere in alto grado probabile che l'accesso eclamptico, del pari che l'epilettico, venga provocato da anemia cerebrale consecutiva a spasmo vasale. Ma a quali cagioni debba attribuirsi quest'ultimo, non si saprebbe ancora. Tutto fa credere che nelle gravide e nelle puerpere, ma specialmente nelle partorienti, esista, del pari che nei bambini, un'aumentata disposizione dei nervi a dar luogo allo spasmo vasale per cause, che in altre condizioni non sono a ciò sufficienti; inoltre il centro vasomotorio possiederebbe durante la gestazione, e specialmente durante il parto, un più alto grado di eccitabilità. Data una tale disposizione, basterebbe l'alterazione indotta nello stato del sangue da certe malattie renali [17]), a produrre lo spasmo vasale. Sarebbe difficile determinare, quali altri stimoli abbiano lo stesso effetto. Forse agirebbero in questo senso, precisamente come nell'epilessia, gli stimoli sulle fibre nervose periferiche, sia che voglia considerarsi come causa determinante delle convulsioni l'irritazione sui nervi uterini, oppure la pressione sull'ischiatico.

L'HALBERSTMA [18]) incorre nell'errore, contro il quale il LÖHLEIN, come s'è detto, espressamente ci mette in guardia, di voler cioè spiegare tutt'i casi d' eclampsia , o la gran maggioranza di essi , con un' unica teoria. Egli fa derivare la maggior parte dei casi d'eclampsia puerperale da una ritenzione d' urina dovuta a pressione o stiramento degli ureteri per parte dell' utero gravido. Secondo lui, il frequente sviluppo delle convulsioni durante lo stato uremico così originato è effetto della forte distensione dei bacinetti. Egli interpreta gli accessi eclamptici nel puerperio, come un effetto postumo della distensione dei bacinetti. Il disordine funzionale non cessa interamente che dopo un certo tempo, giacchè le alterazioni degli ureteri richiedono un certo tempo per dissiparsi. Non pochi casi di convulsioni durante il puerperio sono effetto

della pressione di essudati parametrici sugli ureteri. Il trovare l'urina, come talvolta accade, priva d'albumina, dipende spesso dall'avere esaminato l'urina ch'era arrivata in vescica prima della compressione degli ureteri. Gli stessi fattori che producono l'eclampsia, possono anche dar luogo ad una pielite o ad una nefrite della gravidanza. Eccezionalmente vi sono anche casi nei quali un'affezione primaria costituisce la causa dell'eclampsia. Come causa predisponente alle convulsioni eclamptiche, egli considera una irritabilità individuale del sistema nervoso.

Pressochè della stessa opinione è anche il KUCHER [19]), solo ch'egli rivendica al morbo del BRIGHT una parte considerevole nell'etiologia delle convulsioni eclamptiche.

Non voglio negare che singoli casi d'eclampsia posson forse trovare la migliore spiegazione nella teoria dell'HALBERTSMA—alcuni casi del LÖHLEIN ed uno di CARLO BRAUN [20]) — ; non ammetto però la generalizzazione di questa teoria, come fa il suo autore. Ho osservato diversi casi di eclampsia a puerperio avanzato, nei quali non esisteva alcuna affezione renale, e mancava assolutamente ogni punto d'appoggio per ammettere una compressione degli ureteri o uno stiramento di essi. Ogni clinico sperimentato s'accorderà con me, quando faccio osservare che negli ultimi stadii del carcinoma uterino, allorchè il processo s'estende alle vicinanze, accade spesso che anche gli ureteri siano invasi dal carcinoma, conseguendone l'obliterazione del loro lume. Al di sopra del punto affetto, l'uretere si dilata sino alla grossezza d'un dito; non mai si produce però un accesso eclamptico. L'insorgere dell'eclampsia in casi di fibroma uterino, nei quali la pressione sugli ureteri è uguale o, per dir meglio, anche più considerevole che non nella gravidanza, è una delle più grandi rarità. Io non vidi mai un caso d'eclampsia in questa affezione, sebbene abbia osservato un gran numero di fibro-miomi uterini di straordinaria grandezza. L'eclampsia in casi di fibro-mioma costituisce un evento straordinariamente raro. Il GUSSEROW [21]) menziona bensì, nelle sue raccolte, casi nei quali si manifestarono albuminuria e fenomeni uremici, nessuno però, in cui siasi prodotta l'eclampsia. Non conosco nell'intiera letteratura, che uno solo di tali casi, cioè quello del BROWNE [22]). In un altro caso (MAYS [23]), rimasto sinora ugualmente isolato, e nel quale si trattava d'un fibro-mioma retrouterino situato sulla parte mediana, si manifestarono accessi epilettiformi che si ripetevano 3 o 4 volte ogni settimana, i quali cessarono dopo l'estirpazione del tumore. Tutto ciò porta a credere, che quand'anche in certi casi il subitaneo sviluppo d'un ristagno d'urina negli ureteri possa costituire, nelle gestanti e nelle partorienti, la causa determinante delle convulsioni, pure devono anche esistere certe cause predisponenti, le quali si stabiliscono solo, o quasi esclusivamente, durante la gestazione.

Una teoria dovuta alla corrente attuale nel campo medico è quella del DELORE [24]) e DOLERIS [25]), secondo la quale l'eclampsia dipenderebbe da una infezione prodotta da batterii.

Dopo quanto abbiamo detto non si potrebbe dubitare che, nello stato attuale delle nostre conoscenze, ci è solo possibile di considerare le convulsioni eclamptiche come una manifestazione di diversi processi: eccezionalmente i sintomi eclamptici dipenderebbero da accidentali complicazioni (MACDONALD [26]), generalmente però da processi patologici determinati dalla gravidanza o da essa alterati. Le alterazioni che la gravidanza induce nello stato del sangue, non rappresentano certamente una parte sì importante, come prima si credeva; ma hanno invece una grande importanza le correnti da essa provocate nel circolo sanguigno (cogli effetti che ne conseguono) e nelle funzioni d'organi importanti (FRY [27]). Che, in conseguenza di ciò, i nervi e i loro centri

cerebrali vengano a trovarsi in uno stato di anormale irritabilità, cosicchè per leggiere influenze esterne, che in altri casi non hanno importanza alcuna, possono prodursi convulsioni eclamptiche, ciò sebbene ce ne manchi la prova anatomica, sarebbe più che probabile, come sembra provato da molti casi. (LÖHLEIN [28]), C. BRAUN [29]), THEILHABER [30]), ed altri).

Sintomi. Spesso le convulsioni son preannunziate, per un breve tempo o per alcuni giorni, da sintomi, i quali accennano ad un'irritazione del cervello, come irrequietezza, vertigine, cefalea, vomito, ecc. Talvolta però l'affezione si stabilisce come d'un colpo. L'ammalata cade, priva di coscienza, ed è presa da convulsioni, che sono perfettamente simili alle epilettiche. Sono spasmi clonici di tutti i muscoli. Il viso diventa d'un colore azzurro livido, le pupiile sono dilatate, il cuore batte irregolarmente, la respirazione diventa stertorosa, e dalla bocca esce schiuma. Dopo il primo accesso, che di regola dura 1—2 minuti, i muscoli si rilasciano, la respirazione si fa profonda e russante, la colorazione livida del viso si dissipa, e subentra uno stato di sopore di una durata variabile, e dal quale l'ammalata si sveglia lentamente, molto spossata e coi sensi offuscati.

Il corso e l'esito non sono sempre gli stessi. L'accesso dura uno o più minuti. Il numero degli accessi è variabile; talvolta non se ne ha che uno; di regola però se ne producon parecchi. Il loro numero può giungere sino a 60 o 70. La durata e la violenza degli accessi non mostrano alcuna regolarità. Quanto più numerosi diventan gli accessi e quanto più rapidamente si seguono, tanto più a lungo dura il coma successivo, cosicchè finalmente le ammalate passano inconscienti da un accesso all'altro sinchè, ha luogo la morte. Questa si produce durante l'accesso, per edema polmonare o cerebrale, o per apoplessia. In altri casi le convulsioni cessano ad un tratto, e più non ritornano.

Altre volte l'intensità e la durata degli accessi diminuisce gradatamente, essi diventano più rari, più brevi e più deboli, sinchè cessano completamente. Tuttavia la sfera psichica resta sempre turbata per un certo tempo. L'ammalata si lamenta di dolori, spossatezza, stordimento, ecc.

L'urina emessa dopo l'accesso contiene sempre albumina e cilindri fibrinosi.

Questo fatto, quando i reni sono sani, non è che un effetto dell'aumentata pressione arteriosa. Se gli accessi non si riproducono e se i reni erano prima sani, l'albumina scompare dopo 12—24 ore. La temperatura dipende dalla frequenza e dall'intensità degli accessi. Ordinariamente essa sale progressivamente — fin sopra i 40° — e raggiunge il suo maximum poco prima della morte. Quando l'intensità degli accessi diminuisce, la temperatura si abbassa anch'essa (BOURNEVILLE [31]), DJEUDÉ [32]). Di regola l'attività uterina non viene alterata dall'eclampsia.

Come già accennammo, il morbo può insorgere nel parto, prima e dopo di esso. Stando ai 316 casi raccolti dallo SCHROEDER [33]), il morbo si manifesterebbe nel 60,12 % dei casi durante il parto, nel 19,63 % dei casi durante la gravidanza e nel 20,25 % dei casi nel puerperio. L'eclampsia si osserva dunque molto più spesso nel parto, che prima o dopo di esso. Solo eccezionalmente essa si mostra prima del settimo mese di gravidanza; tuttavia fu anche osservata nel sesto mese (RHEINSTÄDTER [34]), nel quinto (SPIEGELBERG [35]), nel quarto (WILLIS [36]), e persino nella sesta settimana di gravidanza (DANYAU [37]). Le convulsioni eclamptiche possono bensì esser cagione dell'inizio del travaglio, ma ciò non deve necessariamente accadere, giacchè la gestante può anche soccombere prima d'essersi sgravata. Verso la fine della gravidanza, cioè a partire press'a poco della fine del nono mese, le

convulsioni sono, quasi senza eccezione, seguite dal parto. Abbiamo già menzionato, che di regola l'attività uterina non viene turbata dagli accessi. Solo eccezionalmente cessano le doglie. Se il morbo insorge nel puerperio, ciò accade per lo più nel primo o secondo giorno dopo il parto; tuttavia le convulsioni possono non mostrarsi che 14—24 giorni dopo di esso, e persino 8 settimane dopo (caso del LEGROUX [38]), LÖHLEIN [39]), LUMPE [40]), SIMPSON [41]). Nel puerperio l'eclampsia si limita spesso ad un solo accesso. Gli accessi sono generalmente più leggieri.

Reperto necroscopico. Questo offre ben poco di caratteristico. Spesso si trovano alterazioni renali, dal semplice ingorgo renale sino alle forme più spiccate di nefrite parenchimatosa. Non di rado si trovano anemia del cervello, edema dello stesso, appianamento delle circonvoluzioni cerebrali, in presenza delle quali alterazioni è spesso difficile determinare se esse debbano interpretarsi come cause o come effetti delle convulsioni. Nel cuore si trovano assai spesso degenerazioni della sostanza muscolare.

Frequenza. Si ha all'incirca un caso d'eclampsia per ogni 500 parti. Le primipare ne son colte con maggior frequenza, specialmente se poco giovani. Secondo lo SCHAUTA [42]), nell'82,6 % dei casi son colpite le primipare, nel 17,4 % le pluripare. La gravidanza gemellare accresce la disposizione alla malattia (LÖHLEIN [43]). Solo di rado si osserva che le donne, le quali ebbero una volta l'eclampsia, ne siano colte di nuovo nel successivo puerperio. Quando all'eredità di quest'affezione, non si conosce sinora che un solo caso ad essa relativo (ELLIOT [44]).

La diagnosi è facile. L'epilessia comincia ordinariamente con un grido, il quale di regola manca nell'eclampsia. L'epilessia non si mostra che molto di rado durante la gravidanza e specialmente nel parto. In essa l'anamnesi è diversa; manca pure il coma dopo l'accesso; gli accessi non si rinnovano tanto rapidamente; la quantità d' albumina presentata dall' urina dopo l' accesso è insignificante. Nelle convulsioni isteriche non v'è mai perdita di coscienza. Le apoplessie hanno del pari un' altra anamnesi, e sono ordinariamente seguite da fatti paralitici. Le convulsioni che possono seguire ad un'anemia acuta d' alto grado, son facili a distinguersi dall' eclampsia.

La prognosi per la madre è grave, avendosi in media una mortalità di 29 %, o anche, secondo lo SCHAUTA, del 36,5 %. Essa dipende in parte dall'intensità e dalla frequenza degli accessi, ma resta in ogni caso dubbia, giacchè non è possibile determinare in precedenza qual sarà il corso della affezione. Un parto difficile ed una malattia renale contemporaneamente esistente peggiorano non poco la prognosi. Lo SCHROEDER [45]) attribuisce allo stato del polso un grandissimo valore prognostico ed opina che la partoriente, sinchè il polso è duro e teso, ancorchè esso diventi piuttosto frequente, non versa ancora in immediato pericolo. Ma se esso diventa, oltrechè considerevolmente frequente, anche piccolo e facilmente compressibile, allora la prognosi sarebbe, secondo la sua esperienza, quasi assolutamente cattiva. Le ammalate potrebbero allora morire all'amprovviso entro un tempo brevissimo; ma anche quando il parto siasi terminato felicemente, esse morrebbero, col diventare il polso sempre più piccolo, alcune ore dopo il parto; e quando anche superassero i primi giorni del puerperio, morrebbero pur tuttavia tra il quarto e l'ottavo giorno. La prognosi è più favorevole, quando l'affezione non insorge che entro il puerperio. Talvolta s'associano all' eclampsia stati maniaci (SEYDEL [46]), ma la loro prognosi è relativamente buona.

La prognosi per il feto, prescindendo dall'influenza che esercita su di essa l'intensità del processo, è tanto più favorevole, quanto più tardi nel corso del parto si mostrano le convulsioni, giacchè l'accumulamento d'acido

carbonico nel sangue materno distrugge la vita del feto, qualora questo rimanga lungamente sotto tale influenza. Secondo lo SCHAUTA il feto muore nel 24,3 % dei casi.

La terapia è, a seconda delle circostanze, medica od ostetrica.

Il trattamento medico si propone d'impedire il ritorno delle convulsioni. Questo scopo si raggiunge nel miglior modo coll'indurre nella paziente una profonda narcosi. Con ciò si abolisce per lo meno l'attività di tutti i muscoli volontarii, e si abbassa la pressione arteriosa. È indifferente il modo con cui si ottiene la narcosi. Col cloroformio si arriva allo scopo il più prontamente possibile. Siccome però, in date circostanze, la narcosi deve farsi durare per 8, 10, 12 ore ed anche più, così nella pratica privata non sarà facile servirsi sempre del cloroformio, non solo a cagione del suo prezzo elevato e dell'assistenza spesso mancante, ma anche pel poco tempo di cui il medico può disporre. Si ottiene però lo stesso risultato col procurare la narcosi cloroformica e farla poi seguire da iniezioni sottocutanee di morfina, mantenendo così l'ammalata nel suo stato inconsciente. Non può qui assegnarsi la dose della morfina, giacchè si tratta di mantener l'ammalata nella narcosi, pel che occorrono dosi assai variabili. La narcosi durerà sinchè il parto è terminato e sinchè cessano gli accessi. Invece della morfina si può anche adoperare l'idrato di cloralio (RABL-RÜCKHARD [47]), MARTIN [48]), CHOUPPE [49]), TESTUT [50]), FORGER [51]), PLANT [52]), AMAS [53]). Si dà per clistere alla dose di 2—3—5 grm. in 20—30 grammi d'un decotto indifferente. Ipodermicamente è meno da raccomandarsi. Lo SCHROEDER inietta 3—4 siringhe d'una soluzione di 5 grammi di cloralio in 5 grammi d'acqua. In un caso nel quale il rimedio dato internamente non aveva agito, il BELLMUNT [54]) iniettò in una vena dell'articolazione del gomito tre siringhe d'nna soluzione di 6 di cloralio in 20 d'acqua, e ciò con ottimo risultato.

Il JENKS [55]) ottenne in un caso splendidi risultati dall'inalazione di nitrito d'amile. L'HUTCHINSON [56]) raccomanda l'uso del bromuro di potassio, del quale egli dà 0,9 ogni ora. Il DERBY [57]) lo unisce all'idrato di cloralio, e dà per clistere: idrato di cloralio 4,0; bromuro di potassio 2,0; acqua di fonte 35,0; oppure internamente: idrato di cloralio 8,0; bromuro di potassio 13,4; sciroppo 20,0; acqua distillata 35,0: un cucchiajo da tè ogni due ore.

Un trattamento molto razionale, qualunque sia la teoria per la quale si parteggia relativamente all'etiologia dell'eclampsia, consiste nel provocare un'abbondante diaforesi. Per tal modo si sottraggono al sangue i suoi componenti acquosi, lo si libera in parte dalle materie escrementizie che lo sovraccaricano, e si agisce in diretta opposizione all'edema cerebrale. Questo trattamento fu raccomandato dal JAQUET [58]). Egli consiglia d'avvolgere l'ammalata in lenzuola immerse prima in acqua fredda e poi strizzate; indi di avvilupparla con coperte, sinchè si manifesti un abbondante sudore. Da raccomandarsi ancor maggiormente sono i bagni caldi alla temperatura di 38°, avvolgendo poi le ammalate in lenzuola calde e in coperte di lana (BREUS [59]). Questo trattamento ha il vantaggio di non impedire l'amministrazione dei rimedî narcotici.

Collo stesso intento di provocare un'abbondante diaforesi fu adoperato, pochi anni fa il jaborandi sotto forma d'infuso, come pure la pilocarpina (in soluzione al 2 %) ipodermicamente. Quantunque il FEHLING [60]), PROCHOWNICK [61]), BIDDER [62]), STROJNOWSKY [63]), SCHRAMM [64]), BRAUN [65]), MC. LANE [66]), MURPHY [67]) ed altri abbian riferito buoni risultati ottenuti da questo trattamento, tuttavia esistono d'altra parte osservazioni, dalle quali emerge che il detto rimedio peggiora, in date circostanze, lo stato morboso, e può persino

produr la morte, come fu osservato dall'autore di queste linee, dal SÄNGER[69]), BARKER[70]), SKENE[71]), PASQUALI[72]), WELPONER[73]), HAMILTON[74]), ed altri ancora. Difatti, per effetto della manchevole espettorazione delle masse mucose che si formano in quantità enorme, appajono gravi sintomi di soffocazione. Col favore della debole azione cardiaca e della lingua ricadente all'indietro in modo da chiudere la laringe, si produce un edema polmonare, al quale la ammalata facilmente soccombe. Ad ogni modo, volendo adoperare la pilocarpina, ciò non dovrà farsi che in principio dell'affezione.

Ugualmente razionale è l'uso dei purganti, giacchè anche per tal mezzo si sottrae liquido all'organismo. Siccome però tali rimedii non possono essere amministrati internamente, così si applichi, secondo il consiglio dello SPIEGELBERG[75]), una goccia d'olio di croton sulla lingua, oppure si faccia un clistere d'olio di ricino e d'olio di trementina (una cucchiajata di ciascuno in un infuso di camomilla).

L'uso del freddo sulla testa, e degli epipastici, è grandemente controindicato, giacchè ogni eccitazione esterna, sia pure debolissima, produce nuove convulsioni o rende più intense quelle già esistenti.

Anche più inopportuno, se ciò è possibile, è il salasso, altre volte tenuto in gran pregio contro questa affezione, e che anche attualmente viene talora adoperato. Si può bensì talvolta con tal mezzo por fine ad un accesso, ma questo ritorna prontamente e con maggiore intensità. La sottrazione di sangue peggiora lo stato di questo, e così si esercita una sfavorevole influenza sul processo morboso.

Il FEARN[76]) ed il BOID[77]) raccomandano la tintura di veratro verde. L'ultimo nominato la dà in dosi enormi, 15—20 goccie ogni 15 minuti. Il FRY[78]) raccomanda l'amministrazione della digitale.

Appena s'è manifestato il primo accesso, si liberi subito l'ammalata di tutti i vestimenti, la si porti sul letto, e si badi ch'essa non si ferisca. Deve vietarsi assolutamente di frenare la paziente nei suoi moti convulsivi, del pari che di applicarle la camiciuola di forza, giacchè l'ammalata può ledersi gravemente, o anche soffocare. Per impedire le morsicature della lingua, s'introduca tra le arcate dentarie un manico di cucchiaio avvolto in tela, e lo si fissi.

La cura ostetrica è piuttosto aspettativa, giacchè le convulsioni, come l'esperienza insegna, son provocate o rese più violente da ogni stimolo esterno, e d'altra parte l'attività uterina non è per lo più alterata nella sua azione. Si operi solo allorchè il parto è tanto progredito, ch'esso può realmente venir più presto condotto a termine dall'intervento operativo; altrimenti non s'intervenga affatto[79]).

Profilassi. Come assai ragionevolmente osserva lo SPIEGELBERG[80]), può solo parlarsi di profilassi quando esiste una malattia renale, e quando si osservano sintomi prodromici. Nel primo caso egli consiglia di eccitare la secrezione renale con diuretici alcalini o con rob diuretici; di alleviare la funzionalità renale, operando una derivazione sulla pelle con bagni caldi, sull'intestino con purganti; e finalmente di combattere lo stato anemico con una dieta tonica e coll'amministrazione del ferro. In modo simile si pronuncia anche il LÖHLEIN. Ma inoltre egli inculca di far prendere alla gestante una posizione (posizione latero-ventrale), la quale agevoli il deflusso tanto del sangue stagnante nei vasi renali, quanto dell'urina stagnante nei bacinetti renali e negli ureteri. Il FRERICHS[82]), seguìto in ciò dal BAHNSON[83]), raccomanda, quando la secrezione urinaria è deficiente, l'amministrazione dell'acido benzoico, coll'intento di rendere innocui gli urati esistenti nel sangue. Lo CHAR-

LES[84]) raccomanda la dieta lattea ed il ferro; il TARNIER[85]) raccomanda del pari il latte.

Benchè il parto prematuro artificiale sia stato, in date circostanze, raccomandato dallo SCHROEDER, LÖHLEIN ed altri, pure, secondo me, non bisogna punto pensare ad una tal pratica. Se la malattia è già cominciata, essa viene aggravata da qualunque intervento per l'interruzione della gravidanza. Inoltre trascorre tanto tempo prima che il parto artificialmente provocato s'inizii e si compia, che in questo mentre la malattia si termina colla morte, oppure cessa. Se invece la malattia non è ancora scoppiata, non siamo autorizzati, per la semplice possibilità ch' essa si manifesti, ad interrompere artificialmente la gravidanza. Inoltre coll' interruzione artificiale della gravidanza, che non è punto una pratica di poca entità, si creerebbe per la malattia renale, o per l' eclampsia che potesse insorgere, una gravissima complicazione, la quale peggiorerebbe ancor più la prognosi, già abbastanza grave per la madre e pel feto.

Letteratura: [1]) Hamilton, Duncan's Annals of Medicine. Vol. V, 1801 pag. 313. Deutsche Uebersetzung davon in: " Sammlung von Abhandl. z. Geb. für prakt. Aerzte. XX, pag. 534. — [2]) Rayer, " *Maladies des Reins* „ 1846, pag. 399. — [3]) Lever, Guy's Hosp. Rep. 1834, Vol. VII, pag. 325. — [4]) Simpson, Monthly Journ. of Med. Scien. November 1843, pag. 1015.—[5]) Frerichs, " Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung „ Braunschweig 1851. — [6]) C. Braun, " Klinik der Geb. u. Gyn. „ von Chiari, Braun u. Spaeth. Erlangen 1852, pag, 348.—[7]) Spiegelberg, Archiv für Gyn. I, pag. 383 und Lehrb. der Geb. II. Auflage, 1882, p. 512.— [8]) Traube, vergl. Monatsschr. für Geb. u. Frkkhtn. XXIII, pag. 413. — [9]) Rosenstein, Monatschr. für Geb. u. Frkkhtn. XXIII, pag. 413.—[10]) Hecker, " Beobachtungen und Untersuchungen etc. „ München 1881. pag. 68—[11]) Spiegelberg, Lehrb. d. Geb. II. Auflage, 1882. pag. 513.—[12]) Macdonald, Edinb. Med. Journ. Juni 1878; Centralbl. für Gyn. 1878, pag. 351. — [13]) Löhlein, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. IV, pag. 113, VI, pag. 49, VIII, pag. 535. Veggasi pure inoltre: Winckel, " Berichte etc. „ Leipzig 1874, 1876, 1879, I, II, III. — Runeberg, Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, pag. 41 und 224. — Popoff, Virchow's Archiv LXXXII, p. 40. — [14]) Moericke, Z. f. G. V, pag. 1. — [15]) Tyson, Transact. of the Pathol. Soct. of Philad. 28. April 1878. C. f. G. 1879, pag. 491. — [16]) Schroeder, Lehrb. d. Gbtsklf. VIII. Auflage, Bonn 1884, pag. 721—725. — [17]) Riguardo all' albuminuria nella gravidanza veggasi il seguente lavoro: Ingerslev, Z. f. G. u. G. VI, pag. 171 e "Bidrag til Eclam. „ Kjoebenhavn. 1879. — [18]) Halbertsma, Sammlung klin. Vorträge etc. Herausgegeb. von Volkmann, Leipzig 1882, Nr. 212. — [19]) Kucher, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 459. — [20]) C. Braun, Allgem. Wien. med. Ztg. 1882, Nr. 21; C. f. G. 1882, pag. 638. — [21]) Gusserow, " Handbuch der Frauenkrankheiten etc. „ Redigirt von Billroth. Abschnitt IV, 1878, I, pag. 47.—[22]) Browne, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, pag. 38. — [23]) Mays, Western Lancet. Juli 1879. — [24]) Delore, Lyon. méd. 12. October 1884; C. f. G. 1885, pag. 285. — [25]) Doleris, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, pag. 63.—[26]) Macdonald, l. c.—[27]) Fry, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, pag. 53. — [28]) Löhlein, Z. f. G. u. G. VIII, pag. 535.—[29]) C. Braun, Allgem. Wiener med. Ztg. 1882, Nr. 45, C. f. G. 1883, pag. 214. — [30]) Theilhaber, Aerztl. Intelligenzbl. 1884; C. f. G. 1884, pag. 742.—[31]) Bourneville, Archive de Tocolog. Avril 1875, pag. 193. — [32]) Dieudé, These de Paris 1875. — [33]) Schroeder, l. c. pag. 725. Vegg. anche Schauta, Archiv für Gyn. XVIII, pag. 263.—[34]) Rheinstädter, Berliner klin. Wochenschr, 1878, Nr. 14.—[35]) Spiegelberg, l. c.—[36]) Willis-Velpeau, " Die Convuls. etc. „ Uebersetzt von Blaff. 1838. — [37]) Danyau, Citat bei Spiegelberg, l. c.—[38]) Legroux, Union méd. 1853, Nr. 87, 88.—[39]) Löhlein, Z. f. G. u. F, VIII, pag. 535.—[40]) Lumpe, Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 29.— [41]) Simpson, Spiegelberg, l. c. — [42]) Schauta, l. c. — [43]) Löhlein, Z. f. G. u. F. IV, pag. 113.—[44]) Eliot, " Obstetr. Clinic. „ New-York. 1868, pag. 1.—[45]) Schroeder, l. c. pag. 727. — [46]) Seydel, Vierteljahrschr. für ger. Med. 1868, IX, p. 317.— [47]) Rabl-Rückhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 48. — [48]) Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1 — [49]) Chouppe, Ann. de Gyn. Janvier-Mars 1876.— [50]) Testut, " *De l'emploi etc.* » Mém. corr. Paris 1879.—[51]) Forger, " *Du traitement de l' Eclampsie puerperale par l' hydrate du Chloral.* „ Paris C. f. G. 1880 pag. 235.— [52]) Plant, The Obstetr. Gaz. Febraur 1882; C. f. G. 1882, pag. 464.—[53]) Amas, Gaz. des Hôp. 1883, Nr. 104; C. f. G. 1884, pag. 143.— [54]) Bellmunt, Journ. de Med. et de Chirurg. 1878, pag. 554.—[55]) Jenks, Philad Med. Tim. August 1872. — [56]) Hut-

chinson, Pract. Sept. 1879.—[57]) Derby, Amer. Journ. of Obstetr. 1876, p. 763. — [58]) Jaquet, Berliner Beitr. zur Geb. u. Gyn. I, p. 100. Vegg. anche Porter, Amer. Journ. of Med. Sc. Juli 1873. — [59]) Breus, Archiv f. Gyn. XIX, pag. 219 und XXI, pag. 142. — [60]) Fehling, C. f. g. 1878, pag. 196.—[61]) Prochownick, C. f. G. 1878, pag. 269.—[62]) Bidder, C. f. G. 1877, pag. 337. — [63]) Strojnowski, C. f. G. 1878, pag. 480. — [64]) Schram, C. f. G. 1879, pag. 313. — [65]) Braun, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 24. — [66]) Mc Lane, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, pag. 611. — [67]) Murphy, Amer. Journ. Obstetr. 1883, pag. 1251. — [68]) Kleinwächter, Wiener med. Presse 1879, Nr. 13, 15, 17. — [69]) Sänger, Archiv f. Gyn. XIV, pag. 474, — [70]) Barker, Med. Rec. 1. März 1879. — [71]) Skene, Amer. Journ. of. Obstetr. 1879, pag. 613.—[72]) Pasquali, C. f. G. 1879, pag. 427.—[73]) Welponer, Wiener med. Wochenschr. 1879, 52. — [74]) Hamilton, Brit. Med. Journ. 2 April 1881, pag. 511, C. f. G. 1881, pag. 325. — [75]) Spiegelberg, Lehrb. der Gbtshlf. II, Auflage, pag. 519. — [76]) Fearn, Amer. Journ. of Obstetr. 1871, pag. 28. — [77]) Boid, Amer. Pract. Januar 1870.—[78]) Fry, l. c.—[79]) Vegg. Fehling, Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Ver. 1 Febr. 1876, V. — [80]) Spiegelberg, l. c. — [81]) Löhlein, Z. f. G. u. F. VI, pag. 61. — [82]) Frerichs, l. c.—[83]) Bahnson, Virgin. Med. Monthly. Oct. 1877. C. f. G. 1878, pag. 59.—[84]) Charles, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belg. 3. Sér. Vol. X, Nr. 8; C. f. G. 1877, pag. 91.—[85]) Tarnier, Ann. de Gyn. 1876, pag. 41. Vegansi inoltre anche i lavori seguenti sulla eclampsia: Litzmann, Deutsche Klinik. 1852, Nr. 19—31, 1885, Nr. 29—30 und M. f. G. u. F. XI, pag. 414. — Hecker, " Klin. d. Geb. „ II, pag. 155 und M. f. G. u. F. XVIII, pag. 413. — Rosenstein, " Path. u. Therap. der Nierenkrankh. „ Berlin 1863, pag. 57. — Brummerstädt, " Ber. a. d. Rostocker Hebammenanstalt „. Rostock 1866, pag. 89. — Dohrn, " Zur Kenntn. d. heut. Standes d. Lehre von d. Puerp.-Eclamp „ Programm. Marburg 1867. — Thomas, Ned. Tijd v. Genesk, II, 4, Auflage, 1869, pag. 321. — Hall Davis, Lond. obstetr. Tr. Vol. XI, pag. 268. — v. Mieczkowski, Diss. inaug. Berlin 1869.— Fordyce Barker, " Puerp.-Diss. „ New-York 1874. — Madden, Obstetr. Journ. of G. Brit. Juli 1874, pag. 236. — Barner, Lancet. April 1873. — Peter, Archiv de Toc. 1875, pag. 95, 215, 282, 422, 540.—Richard Hodges: " *On the nat. path. a treat. of puerp. convuls.* „ London 1864.—Calabin, Brit. med. Journ. 1880, Nr. 1035; C. f. G. 1881, pag. 62.—Engström: " *On eclamps. etc.* „ Helsingfors 1882. — La letteratura antica, la quale non ha che un valore storico, si trova in Busch, Lehrb. der Gbtskd. ed in Naegele-Grenser, Lehrb. der Geb.

Loddo. KLEINWÄCHTER.

Eclampsia infantum. Sinonimi: *Epilepsia acuta infantilis, convulsiones s. spasmi diffusi clonici, Motus convulsivi.*

Definizione. Intendiamo con tal nome le convulsioni acute generali, cloniche o clonico-toniche, a carattere epilettiforme, che si manifesta nei primi tempi della vita, indipendenti da alterazioni materiali degli organi centrali, accompagnate da parziale o totale perdita di coscienza, si dileguano al cessar della causa, la quale è transitoria e agisce talvolta indirettamente per la via dei nervi *(Eclampsia sympathica s. reflectoria),* talvolta invece direttamente per la via del sangue *(Eclampsia haematogenes).* Conformemente alla transitorietà della causa, esse si manifestano in modo isolato, senza formare una serie continua e indipendente d'accessi, come l'epilessia. Fra gli scrittori antichi e moderni, han fatto uno studio accurato di quest'affezione e han realmente contribuito alla conoscenza della sua patogenesi, il SAUVAGES, BAUMES, SCHMALZ, GÜERSANT, BOUCHUT, HENKE, MEISSNER, WEST, STEINER, SOLTMANN, WEISS, ed altri.

Patogenesi, etiologia. L'accesso eclamptico, come ha dimostrato il NOTHNAGEL, deriva, per anemia cerebrale, dal centro convulsivo situato nel ponte di Varolio. I limiti del centro convulsivo sono: in basso le *alae cinereae*, in alto il *locus coeruleus*, infuori il *fasciculus gracilis*, in dentro le *eminentiae teretes.* Agisce come stimolo su tal centro, secondochè dimostrarono il KUSSMAUL e TENNER, la profonda anemia, qual'è quella risultante dal dissanguamento o dall'impedito afflusso del sangue arterioso al cervello colla legatura dei vasi afferenti; agisce pure come stimolo convulsivante, secondo il LANDOIS e l'HERMANN, l'iperemia venosa, quella, ad esempio, che risulta

dalla legatura di tutte le vene efferenti. Il NASSE, ROSENTHAL e PFLÜGER credevano dover ammettere come stimolo pei centri nervosi, i disturbi indotti nello scambio dei gas del sangue dalle menzionate alterazioni circolatorie, specialmente l'accumulamento d'acido carbonico nel cervello e la contemporanea diminuzione della quantità d'ossigeno, ed il NOTHNAGEL finalmente espresse di nuovo la stessa opinione; il KRAUSPE ed il LOWÈN dimostrarono che tali alterazioni potevano esser provocate nel cervello anche in modo riflesso, per stimolo dei nervi di senso. Io stesso diedi sperimentalmente una spiegazione della cosiddetta " spasmofilia „ o tendenza alle convulsioni, o esagerata eccitabilità riflessa dei neonati e dei lattanti. Dalla dimostrazione sperimentale dell'assenza di tutti i centri corticali psicomotori nel neonato, del pari che dagli esperimenti d'asportazione dei grandi emisferi cerebrali, dopo la quale non si manifesta alterazione alcuna nelle estrinsecazioni motorie del neonato, io conclusi che tutte le azioni dei neonati devono esser considerate come involontarie (riflesse, automatiche, istintive ecc.) e che perciò deve cercarsi nella mancanza della volontà, cioè del più potente momento inibitore dei riflessi, la prima causa dell'esagerata eccitabilità riflessa; la ragionevolezza di quest'opinione fu tanto più riconosciuta, quando io constatai la mancanza anche degli altri apparecchi inibitori nel cervello (SETSCHENOW-SIMANOF) e nel midollo spinale (LEWISSON) dei neonati, cosicchè in fatto non si potrebbe trasmettere dal cervello al midollo alcuna eccitazione, la quale potesse inibire l'eccitabilità per gli atti riflessi che si avverano nei neonati. Allorchè dimostrai posteriormente che l'eccitabilità tanto dei nervi motorî, quanto dei sensitivi è minore nel neonato di quel che sarà più tardi; ch'essa cresce continuamente a partir dalla nascita sino ad un tempo, in cui supera quella degli adulti; che nel neonato il muscolo eccitato si contrae e si rilascia più lentamente, e per conseguenza deve tetanizzarsi per una frequenza d'eccitazione di gran lunga minore (18 interruzioni di corrente invece di 70 in 1″ richieste nell'adulto); tali fatti mi permisero di spiegare in modo soddisfacente, perchè nel neonato gli spasmi clonici siano quasi senza eccezione accoppiati a spasmi tonici, e perchè d'altra parte i neonati non portino il maggior contingente agli accessi eclamptici, ma bensì i lattanti nella seconda metà del primo anno di vita, essendochè in questo tempo l'eccitabilità dei nervi periferici è già molto considerevole, mentre i centri psicomotori, gli atti volitivi, i meccanismi inibitori sono bensì in via di sviluppo, ma non sono ancora tanto forti nella loro funzione da potersi opporre efficacemente alla facile trasmissibilità dei riflessi. Perciò appunto accade che in quest'epoca della vita posson dar luogo ad un accesso eclamptico anche quelle eccitazioni, le quali stanno entro i limiti della normalità, come provano gli accessi eclamptici che si manifestano, benchè di rado, nella dentizione difficile, sul che merita di essere riscontrata la comunicazione recentemente fatta dal WEBBER. Il WEISS d'altra parte crede che la frequenza delle convulsioni a partir dalla metà del primo anno di vita, e la loro relativa rarità nei primi mesi dopo la nascita debbano spiegarsi col fatto, che appunto nel primissimo tempo della vita mancano tutte quelle condizioni etiologiche, le quali costituiscono più tardi le cause occasionali più frequenti, come per es. gli errori dietetici, i raffreddamenti, le eccitazioni sensorie, e via dicendo. Dopo il primo anno di vita gli accessi eclamptici sono senza dubbio assai più rari; e anche nei casi della cosiddetta " eclampsia cronica „ non si continuano mai fino all'epoca della pubertà. Accanto a questa disposizione fisiologica dei lattanti in genere alle convulsioni, della quale abbiamo ora minutamente parlato, dobbiamo anche riconoscere nel caso speciale una disposizione patologica ereditaria nei bambini, i cui geni-

tori od antenati andaron soggetti a nevrosi di vario genere; numerosi esempî che illustrano un tal fatto, furon raccolti dal BOUCHUT, BAUMES, SOLTMANN, WEISS ed altri. L'eredità dell'eclampsia, come assai giustamente fa rilevare anche il WEISS, non dev'essere intesa nel senso, che solo l'eclampsia come tale possa venire ereditata; invece i più diversi stati neuropatici dei genitori si mostrano nei bambini, dipendentemente dal predominio che hanno in essi le funzioni motorie degli organi centrali, sotto forma di accessi eclamptici, per poi più tardi, forse all'epoca della pubertà, svolgersi nella forma adeguata all'erede. Ciò vale specialmente, secondo la mia esperienza, per l'isterismo, l'irritazione cerebro-spinale e l'epilessia. Le speciali cause occasionali delle singole forme d'eclampsia si rileveranno dall'esame di queste ultime; qui noteremo solamente che ogni disturbo, per quanto insignificante, dal quale venga colto il lattante, può in pari tempo dar luogo ad un accesso eclamptico.

L'eclampsia simpatica o riflessa è provocata per lo più dagli stimoli meccanici che agiscono sui nervi periferici. Talvolta è cagionata da irritazioni cutanee della sfera sensitiva, come bagni troppo caldi, scottature, lesioni prodotte da corpi estranei, per es. nell'esofago (MAYER), contusioni, per es. del testicolo ritenuto nel canale inguinale (SOLTMANN), polipi rettali (DEMME). Assai più spesso si tratta d'irritazioni che si esercitano sulle mucose, sia su quella del tubo digerente, sia sulla respiratoria o sulla uro-genitale. Le irritazioni della prima dànno il maggior contigente. Anzitutto si tratta d'irritazioni che han luogo nella cavità boccale, corpi estranei, infiammazioni, denti che spuntano, e via dicendo. Precisamente l'eclampsia da dentizione fu sostenuta da alcuni con speciale interesse, mentre da altri fu negata e combattuta. Gli antichi parlarono già delle convulsioni da dentizione, l'esistenza delle quali fu più tardi difesa specialmente dal PLATER, ORTLOB e PFAFF; lo SPONITZER sostenne l'opinione che questa specie di convulsioni venisse determinata dallo avere i bambini, durante tal tempo, una "saliva velenosa„. Contro le convulsioni da dentizione si pronunciò per primo energicamente il WICHWANN (1800) più tardi lo STERNBERG e BREFELD, i quali dichiararono essere in ogni caso semplici coincidenze la febbre, le convulsioni e la diarrea che si osservano talvolta durante la dentizione. L'HENKE però fa notare con ragione che in quest'epoca della vita si deve, relativamente all'etiologia, tener conto del fatto fisiologico che il cervello si trova in via di sviluppo, pel che s'intende da se che durante tal tempo l'organismo sia particolarmente eccitabile. Analogamente si pronunciarono più tardi il COLEY e BOUCHUT; recentemente anche lo STEINER riconobbe l'esistenza delle convulsioni da dentizione, ed il VOGEL le difese con speciale energia contro il POLITZER, il quale, del pari che il FLEISCHMANN, le nega recisamente. Quale sia la mia opinione sull'argomento risulta già da quanto ho detto sopra; io credo che tanto dal punto di vista fisiologico, quanto dal patologico, l'eclampsia da dentizione debba essere ammessa. In verità ciò non dovrebbe mai farsi coi profani, i quali son già pur troppo propensi a metter sempre sul conto della dentizione qualunque stato morboso che a tal epoca si manifesti. Si è solo autorizzati ad ammettere un'eclampsia da dentizione, se la gengiva è infiammata e gonfia, se non possono scoprirsi nell'organismo altri fatti morbosi, e se l'esperienza ha mostrato che l'eruzione d'un dente è stata anche prima accompagnata ogni volta da violenti fenomeni riflessi. Incontestabilmente il maggior numero di accessi eclamptici vien provocato nei lattanti dalle affezioni gastro-intestinali (*omnis fere convulsio fit ab abdomine*, CELSUS), poco importa che si tratti d'una semplice colica o dispepsia, d'un catarro intestinale o d'un'enterite, come è dimostrato dai numerosi esempî addotti da tutti

gli autori. Ai più violenti fenomeni riflessi dà luogo l'irritazione esercitata sull'intestino dai vermi intestinali, e perciò s'è anche parlato con ragione d'un'eclampsia elmintica, relativamente alla quale un numero considerevole di casi non dubbî furon comunicati specialmente dal MONDIÈRE, BREMSER, UNDERWOOD, LEGENDRE, HENOCH ed alt. Ciò malgrado, del pari che per l'eclampsia dentale, vi sono, anche per questa, gl'increduli. Quanto alla mucosa uro-genitale, possono specialmente dar luogo a convulsioni eclamptiche, sia nella prima epoca della vita (PARROT, RUGE), sia più tardi (BOCAI, LA MOTTE), le seguenti cagioni: i corpi estranei, lesioni, ferite dell'uretra e della vagina, fimosi congenita (WEBBER), calcoli glando-prepuziali in casi di saldamento epiteliale del prepuzio col ghiande (SOLTMANN), catarro vescicale, come pure calcoli vescicali e renali.

Col nome di eclampsia ematogena (SOLTMANN) può indicarsi quella forma, nella quale l'accesso eclamptico è provocato da alterazioni morbose del sistema vasale o del suo contenuto, come accade nelle malattie febbrili (febbre spasmodica, POMME), nelle infiammazioni, nelle malattie infettive, nelle anomalie costituzionali, nelle discrasie ecc. Relativamente alle infiammazioni, prescindendo da quelle dei tegumenti esterni, bisogna considerare specialmente quelle degli organi respiratorî, laringite, bronchite, pleurite, polmonite. In quest'ultima, specialmente quando si tratta di polmonite centrale oppure dell'apice, sono tanto frequenti al principio della malattia i sintomi cerebrali, particolarmente le convulsioni generali, e dominano per tal modo la situazione nei piccoli bambini, che bene spesso la polmonite non vien riconosciuta, e in tal caso l'accesso eclamptico e l'alta febbre che l'accompagna passano per convulsioni da dentizione, febbre da dentizione, febbre cerebrale, encefalite. Il RILLIET e BARTHEZ conoscevano già benissimo la forma eclamptica della polmonite infantile, e del dari l'HENKE e FRIEDLEBEN. Per me non v'ha dubbio alcuno che in questo caso l'accesso eclamptico proviene direttamente dal sùbito innalzamento della temperatura del cervello e dalla iperemia cerebrale che ne consegue, anzichè, come credeva lo STEINER, venga provocato in via riflessa dall'irritazione dei rami sensitivi del vago polmonare. I parossismi convulsivi che si manifestano solo in uno stadio avanzato del corso della polmonite, come si osserva specialmente nella polmonite da morbillo o da tosse convulsiva, sono invece determinati dai disturbi che la stasi circolatoria induce nello scambio dei gas del sangue, dall'accumulamento d'acido carbonico e dalla deficienza d'ossigeno. Nella pleurite e nella peritonite si hanno di rado, secondo la mia sperienza, accessi eclamptici; son più frequenti nell'enterite acuta e cronica, specialmente quando abbian luogo profuse perdite umorali, e debbono allora considerarsi come effetto dell'anemia generale o regionale (anemia cerebrale), della lentezza del circolo e dell'inspessimento del sangue.

Nelle malattie da infezione, segnatamente negli esantemi acuti, possono aversi accessi convulsivi in tutti gli stadî, sia che si tratti di casi leggieri, sia di casi gravi. Nella varicella furono osservati dall'HUNTER, nella febbre da vaccinazione lo furono dal BOUCHUT, nel vajuolo dal SYDENHAM, KERSCH ed altri. " *Millinos aliquot infantes idcirco leto fuisse datos . . . suspicor, quod non satis medici animadverterint hujusque modi convulsiones nihil aliud fuisse, quam praenuncios, quique alias, ubi primum pustulae eruperint, sua sponte certo certius evanescunt* „ (Sydenham). L'esito letale non è raro (KERSCH, HENKE). Nel morbillo e nella scarlatina si manifestano convulsioni generali specialmente nello stadio d'invasione, poco prima dell'eruzione dello esantema, e ad alte temperature, 41°—42°; negli stadî ulteriori esse sono rare, almeno nel morbillo, e per lo più assumono un carattere favorevole.

Più gravi sono le eclampsie scarlatinose; e le loro cause sono molteplici. La nefrite non può punto venir incolpata esclusivamente, e tanto meno per le forme che si manifestano al principio della scarlattina, le quali insorgono repentinamente senza prodromi di sorta, contrariamente alle convulsioni dipendenti da nefrite, che son precedute da sonnolenza, apatia, incoscienza ecc. È ancora indeciso se l'accesso dipenda da ammoniemia, da accumulamento di materie escrementizie nel sangue (FRERICHS, FRITZ, HOPPE e SEYLER), se alla sua produzione contribuiscano l'idroemia e l'edema acuto del cervello (TRAUBE, RILLIET), oppure l'atrofia renale e l'ipertrofia del ventricolo sinistro. L'edema del cervello e l'ipertrofia cardiaca mancano però qualche volta (BARTELS); d'altra parte, sinora non si è mai trovato carbonato d'ammoniaca nel sangue degli eclamptici o degli uremici. Manifestamente, alla produzione degli accessi eclamptici negli esantemi acuti contribuiscono numerosi fattori, in ispecie l'alta temperatura, l'alterazione qualitativa del sangue (intossicazione), e via dicendo. Ciò vale anche pei processi tifosi. In questi non furono osservate convulsioni che verso la fine della seconda settimana, e nel tifo ricorrente poco prima della crisi. Nella meningite cerebro-spinale gli accessi si ripetono sin dal principio, a brevi intervalli, e hanno talvolta per effetto l'idrocefalo (ZIEMSSEN, MANNKOPF, FORGET ed altri). Ma in nessuna malattia da infezione gli accessi eclamptici sono tanto frequenti e tanto abituali nella prima epoca della vita, quanto nella febbre intermittente *(eclampsia intermittens)*; anzi in tal caso si manifestano pure nella seconda infanzia (GRIESINGER, MÜLLER, SOLTMANN, HEIDENHAIN), vuoi che si tratti di febbre malarica semplice, tipica, vuoi che si tratti di febbre larvata o perniciosa. Nei lattanti l'accesso eclamptico sostituisce spesso il periodo dei brividi, ed è di solito accompagnato da fenomeni gastrici, rutti, nausea, vomito. La temperatura sale durante l'accesso, per poi ridiscendere gradatamente al normale dopo poche ore, allorchè le convulsioni son già da un pezzo cessate. Le convulsioni si ripetono talvolta ad ogni parossismo, come osservò il DUBRISAN per undici giorni di seguito, in un bambino di 17 mesi. Quanto più avanzata è l'età dei bambini, tanto più rudimentali sono i sintomi irritativi motorî, che per converso si accoppiano con disturbi psicopatici. Per una serie di accessi convulsivi si ammette come causa, oltre al calore specifico aumentato e al sùbito innalzamento di temperatura, la melanemia (embolia pigmentaria nel cervello BOHN).

Le convulsioni epilettiformi rappresentano una parte importante anche nelle malattie contagiose delle mucose, dissenteria, difterite, pertosse. Relativamente rare sono esse nella difterite, nella quale si presentano per lo più nello stadio prodromico, oppure nella convalescenza per intensa anemia; sintomi concomitanti sono le nausee, la cefalea, il vomito ostinato, la costipazione. Nella dissenteria si è molte volte osservata l'eclampsia (GUERDAN, TOTT, ed altri); e ciò per effetto dell'anemia e dell'inspessimento del sangue. Le convulsioni della pertosse sono le più importanti. Di solito esse non si osservano che nello stadio convulsivo (PITSCHAFT, ABERCROMBIE, RILLIET, HENOCH ed altri). L'HENOCH contò una volta, tra 52 parossismi di pertosse, 29 accessi eclamptici, e nella metà dei casi essi s'iniziavano con spasmo laringeo, ciò che s'accorda coi risultati della mia esperienza. L'HENOCH dà come causa delle convulsioni l'intossicazione per acido carbonico; il GERHARDT le crede determinate da anemia cerebrale e da arresto del cuore. In singoli casi si tratta di emorragie nella sostanza cerebrale, come in un caso mi fu confermato dall'autopsia. Finalmente assai di rado si manifestano accessi eclamptici nella parotite epidemica (HAMILTON, VOGEL, SOLTMANN). I processi setticemici e piemici non decorrono quasi mai nella prima

epoca della vita senza fenomeni convulsivi generali, prevalentemente tonici, in ispecie se si tratta d'infezione puerperale. Analogamente si manifestano gli effetti di certi veleni, che spiegano la loro azione sul sangue o sul sistema nervoso *(venena septica, neuritica)*. Relativamente a quelli della seconda specie, si ricordino specialmente i pericolosi effetti degli oppiati, a dosi relativamente minime. Tra i numerosi alcaloidi dell'oppio, la tebaina e la narcotina son quelli che, per la loro azione tetanizzante, riescono specialmente pericolosi al cervello dei bambini. Il MATTISON e GILETTE hanno comunicato le prime minute osservazioni a ciò relative, ed ogni pratico di larga esperienza, al quale un tal fatto fosse noto, ha potuto osservare casi simili; vero è che in tali casi l'accesso eclamptico non verrà di solito messo sul conto dell'avvelenamento per oppio. Anche la belladonna produce fenomeni simili. Il COURSERANT (Soc. d. Méd. 1853) ne ha comunicato un caso interessantissimo; anche il SAUVAGES, VALENTIN, CONZI ed altri hanno osservato accessi eclamptici per l'uso della belladonna. Dello stramonio e della santonina riportano identici effetti il WEBBER, CHAMBUS e BINZ. In casi d'avvelenamento per funghi, per carne o per salsicce guaste ecc., ben di rado sono mancate nei bambini le convulsioni. Lo stesso vale per l'abuso dell'alcool, sia che gli alcoolici vengan dati direttamente ai bambini, sia ch'essi agiscano sui lattanti per mezzo del latte materno. Io stesso ne ho veduto diversi casi ben certi in Slesia, dove non di rado si ebbero accessi eclamptici in bambini, per alcoolismo della nutrice; e la letteratura è ricca d'osservazioni simili (JÖRG, HENKE, UNDERWOOD ecc.). Posson pure provocare l'eclampsia nei lattanti le sùbite emozioni morali (paura, ira), che abbiano agito sulla madre o sulla nutrice, come il BAUMES, GRADING, SOLTMANN ed altri han dimostrato. Non può dirsi invero pel momento come s'abbiano a interpretare gli effetti delle emozioni morali, ma i fatti non possono essere smentiti.

Relativamente all'eclampsia idiopatica posso esser molto breve; ho già detto che non posso accettare un'eclampsia, la quale non sia sintomo di un'affezione intracefalica od estracefalica, e che in tutti i casi d'eclampsia idiopatica si tratta di forme in cui la causa occasionale può essersi sottratta, per una circostanza qualunque, alla nostra osservazione, ma le quali certissimamente devono appartenere all'eclampsia riflessa od all'eclampsia ematogena. Perciò, nel parlare dell'etiologia di queste ultime, abbiamo già accennato agli accessi provocati da eccitazioni psichiche o sensorie; ed anche le convulsioni che si hanno in bambini rachitici, scrofolosi, anemici, appartengono, secondo il caso speciale, all'uno o all'altro gruppo. Se finalmente si volessero considerare come eclampsia idiopatica quei casi d'eclampsia acuta e di cosiddetta eclampsia cronica (DEMME), dipendenti da una disposizione neuropatica ereditaria, e per la cui produzione non occorrerebbero ulteriori cause occasionali, ciò mi sembra, per le ragioni già esposte, lungi dal vero. Nessun accesso eclamptico può prodursi in modo affatto spontaneo, senza una causa esterna od occasionale; ciò ammettendo, bisognerebbe identificare l'eclampsia e l'epilessia.

Sintomatologia. Nella pluralità dei casi l'accesso eclamptico propriamente detto è preceduto da certi sintomi prodromici; questi sono in parte dipendenti dalla malattia fondamentale, oppure son di natura neuropatica. Essi non mancano che in casi, nei quali la causa occasionale (psichica) ha scosso repentinamente e molto intensamente il sistema nervoso. I bambini si mostrano irrequieti negli atteggiamenti del volto e della persona, o sono invece indifferenti e concentrati. Lo sguardo è fisso, la pupilla senza reazione, mutevole il colore del viso, inconsciente la fisionomia. Di tempo in tempo uno spasmo del viso, alle ali del naso, alle sopracciglia e agli an-

goli labbiali, interrompe quella calma eccessiva, sinchè finalmente, qualora tutto non si arresti a tali sintomi, si mostra l'accesso convulsivo generale, al tempo stesso che la coscienza è abolita. Talvolta la coscienza non sembra essere completamente abolita, almeno al principio dell'accesso. Del resto è difficile decider ciò in piccoli bambini; si attenda specialmente a vedere se le impressioni dolorose, le chiamate, i giocattoli presentati al bambino ecc. provocano una reazione. Il colore del viso è rosso, livido, o pallido; le fontanelle pulsano, sono tese, sporgenti in fuori od infossate; le palpebre si aprono e si chiudono rapidamente; le narici son chiuse; gli angoli della bocca sono tratti alternativamente in fuori, all'insù ed all'ingiù; la bocca è coperta di schiuma, le mascelle per lo più strettamente serrate. La lingua è spinta ora in avanti ed ora indietro, oppure addossata fortemente al palato; i muscoli faringei sono contratti, il prendere alimenti quasi impossibile. La testa è immobile e tirata indietro, i muscoli cervicali sono contratti. Le braccia e le gambe, sia da un sol lato, sia da entrambi, eseguiscono i più straordinarii movimenti di flessione e d'estensione. L'avambraccio è piegato sul braccio, le mani son flesse ed in pronazione, il pugno fortemente chiuso, il pollice è applicato contro la palma della mano. L'addome è duro e gonfio, i muscoli addominali son tonicamente contratti, gli arti inferiori passan rapidamente dall'abduzione all'adduzione e viceversa, oppure essi sono tesi, mentre specialmente nei muscoli adduttori si manifestano violenti sussulti. Le fecce e l'urina sono involontariamente emesse; nell'ultima si trova albumina (COHEN), talvolta anche corpuscoli sanguigni e cilindri (DEMME). Il polso e la temperatura variano a seconda della causa morbosa, ma in tutte le forme d'eclampsia ematogena il polso è molto accelerato e la temperatura alta. Nelle convulsioni simpatiche la temperatura è quasi normale, frequente però il polso. L'intensità, la frequenza ed il ritmo della respirazione dipendono dalla parte che prendono agli spasmi i muscoli respiratorii, segnatamente il diaframma; nella pluralità dei casi la respirazione è accelerata, irregolare, intermittente, espirativa. La sensibilità cutanea è uguale a zero. La durata dell'accesso varia a seconda del caso speciale, e non sta punto in rapporto colla causa o colla gravità della malattia fondamentale. Talora la durata è di pochi secondi o di pochi minuti; tal'altra l'accesso, con brevi intervalli, imperversa per ore e per giorni. Le recidive sono frequenti; il BOUCHUT le osservò per 18 giorni consecutivi, 3—4 volte al giorno, in un bambino affetto da tosse convulsiva. Io ebbi in cura un bambino rachitico, il quale, per parecchie settimane, presentò giornalmente 20—30 accessi, i quali s'iniziavano con spasmo laringeo; il piccolo paziente guarì.

L'accesso eclamptico non cessa mai ad un tratto, ma invece gli spasmi diminuiscono gradatamente d'intensità e d'estensione, sinchè, senza che la coscienza ritorni, cessano completamente e son seguiti di solito da un sonno lungo, tranquillo e profondo, dal quale i bambini si svegliano riposati e vispi, tutt'al più con un po' di cefalea e di dolenza negli arti. I lattanti prendono avidamente la mammella, appena venga lor presentata; i bambini più avanzati in età, ridiventando subito briosi e mostrandosi calmi nel portamento, non dànno più a vedere alcun malessere, a meno che questo non sia determinato dalla malattia fondamentale. Se gli accessi si ripetono ad intervalli più o meno lunghi, se l'eclampsia diventa, in certo modo, abituale, si ha da temere ch'essa si converta in epilessia. Anche l'accesso isolato involve, in date circostanze, molteplici pericoli, non solo *quoad vitam*, ma anche *quoad valetudinem completam*. Se l'accesso è molto violento, specialmente se s'inizia con spasmo laringeo, e se questo si ripete, i bam-

bini posson morire d'asfissia. Il BOUCHUT perdè in tal guisa 7 bambini sopra 57. Anche la morte apparente è stata osservata. La violenza delle contrazioni muscolari occasiona fratture (specialmente in bambini rachitici), lussazioni, rotture di tendini. Le paralisi transitorie e permanenti di singole membra, con successiva atrofia e contrattura, furono osservate dall'AREN, HENKE, SAUVAGES, OZANAM, e da molti scrittori moderni. Manifestamente esse dipendono da lesioni materiali del cervello (emorragie).

Prognosi. La prognosi risulta da quanto s'è detto; essa dev' esser sempre riservata, sia che l' accesso sia d' origine riflessa e duri poco, sia ch' esso imperversi per lunghe ore e derivi da una grave malattia locale o generale. Quanto più l'accesso è intenso e lungo, quanto più tenera è l'età del bambino, quanto più questo è indebolito, altrettanto è più sfavorevole in generale la prognosi, e più ancora, se i muscoli inspiratorii partecipano agli spasmi. Le eclampsie riflesse (che hanno origine dall'intestino) decorrono in generale più favorevolmente, che non le ematogene. Fra le ultime, le convulsioni da infezione malarica, qualora sian riconosciute in tempo ed energicamente curate, spariscono rapidamente senza lasciar tracce. In modo più sfavorevole si comportano le forme che si manifestano nel corso degli esantemi acuti e delle affezioni contagiose delle mucose; esse sono del resto in completa dipendenza del caso speciale. I peggiori fra gli accessi eclamptici son quelli che complicano la polmonite e la pertosse, come insegnano le concordi osservazioni dell'ABERCROMBIE, OZANAM, STEINER, SOLTMANN ed altri. Il RILLIET perdè $^4/_5$ dei casi, nei quali l'eclampsia complicava la pertosse.

Diagnosi. Anzitutto nel caso speciale si tratta di sapere, se abbiamo da fare con un accesso eclamptico o con un accesso epilettico. L' accesso non presenta per sè stesso caratteri distintivi. Tutti i tentativi per trovare, negli accessi, caratteri differenziali determinati, sono falliti. La perdita di coscienza, l' aura, il grido, la schiuma alla bocca, la flessione del pollice entro il pugno, ecc., non sono sintomi patognomonici per l'uno o per l'altro caso. Ma non ostante la somiglianza degli accessi nella loro esterna manifestazione, la differenza tra essi è tanto grande, quanto è quella che esiste " tra un' infiammazione dell' alluce in seguito a ferita da taglio, e un' infiammazione di esso per effetto della gotta (TROUSSEAU); cosicchè in realtà non si può pensar seriamente ad identificare i due processi, come volevano il BAUMES, PINEL, SCHNÉE, ed altri. Nella pluralità dei casi potrà ammettersi che un accesso, il quale, con remissioni, dura da un quarto d'ora ad un'ora e più, è un accesso eclamptico, specialmente se tale accesso è preceduto, accompagnato, o seguìto da una malattia acuta. Il corso del morbo permette sempre di stabilire la diagnosi. L' epilessia dà luogo a fenomeni psicopatici anche negl' intervalli fra gli accessi — fenomeni che non furono osservati neanche nei casi della cosiddetta eclampsia cronica (DEMME); al contrario l'accesso eclamptico resta sempre qualche cosa d' acuto, di sintomatico, e negl' intervalli si ha completo benessere. L'accesso epilettico è dunque un fenomeno d' una nevrosi cronica mista, la quale anche negl' intervalli dà luogo a fenomeni, vuoi da parte della sfera psichica, vuoi da parte della motoria o vasomotoria, vuoi da parte della sensoria. — L'accesso eclamptico può pure venire scambiato coll' isterico. Anche qui il corso dell' affezione toglierà ogni dubbio; facilmente si riconosceranno, durante gl'intervalli, i sintomi accessorii caratteristici dell' isterismo. — Un secondo e ancor più importante quesito è questo, se nel caso speciale si ha da fare coi fenomeni consecutivi, coi sintomi d'una malattia sostanziale del cervello, oppur no. Il decidere un tal quesito è affatto impossibile in un gran nu-

mero di casi, nella prima infanzia; e anche su tal punto solamente il corso potrà illuminarci ; d'altra parte le convulsioni epilettiformi sintomatiche, quali si hanno nella meningite semplice e nella tubercolosa, nell'encefalite, nelle affezioni a focolajo ecc. , sono generalmente precedute da certi sintomi cerebrali corrispondenti a tali lesioni. I bambini sono già, da un tempo più o meno lungo, mutati in tutto il loro essere, irritabili, bisbetici, apatici; si lamentano di cefalea frontale, sudano abbondantemente alla regione occipitale, vomitano ripetutamente senza prima sentir nausea, e senza che vi sia pel vomito una cagione manifesta; sono costipati, dimagriscono, perdono l'appetito , hanno un sonno irrequieto , gridano durante il sonno , e via dicendo. L'eclampsia simpatica riflessa si manifesta di solito in modo subitaneo senza che vi sia in apparenza un motivo sufficiente , e decorre, contrariamente alla forma ematogena, senza o quasi senza innalzamento di temperatura. L'ispezione e l'esame accurato del bambino interamente denudato, con riguardo a tutte le condizioni causali di cui s'è parlato a proposito delle singole forme, ci farannno subito riconoscere, come cagione dell'accesso eclamptico , un'indigestione , un'enterite , un corpo estraneo, una ferita, e via dicendo. I sintomi infiammatorii della mucosa boccale, specialmente delle gengive, hanno un gran peso per l'eclampsia da dentizione, del pari che l'emissione di vermi, o di parti di essi (proglottidi , uova) è importante per l'eclampsia elmintica. Invece l'inuguaglianza delle pupille non ha importanza diagnostica (MONRO). La pneumonia convulsiva spesso non vien riconosciuta, specialmente quando si tratta di una polmonite centrale o dell'apice , nella quale non si trovi , in principio, all'esame fisico, alcun punto d'appoggio per la diagnosi; le alte temperature, l'espirazione prolungata, la tosse leggiera e dolorosa sveglieranno in noi il sospetto, che si tratti d'una polmonite, e l'esame fisico ripetuto più volte al giorno permetterà di risolver la questione — nel caso che il bambino non muoja sul principio della malattia. La diagnosi è più facile per le convulsioni che si manifestano nello stadio prodromico degli esantemi acuti. L'esantema, le macchie e le strie rosse caratteristiche sulla mucosa boccale, l'angina , il catarro nasale, la congiuntivite, il fatto che nella località domina un'epidemia, sono elementi che ci guideranno nella diagnosi. Il ritorno tipico dell'accesso insieme ad alta febbre, e la presenza di un considerevole tumore di milza, ci faranno pensare all'eclampsia da infezione malarica; gli accessi che si manifestano nella tosse convulsiva, nel tifo, nella dissenteria, nella difterite, è quasi impossibile che non vengano etiologicamente riconosciuti.

Terapia. In considerazione della disposizione fisiologica dei neonati e dei lattanti, il trattamento profilattico deve incominciarsi sin dalla nascita. L'adatta alimentazione del poppante col latte materno o con quello d'una nutrice robusta e sana, la nettezza ottenuta con lavature o con bagni caldi, la ventilazione della stanza da letto, l'allontanamento d'ogni eccitazione cerebrale — come quella che si produce pur troppo spesso, appunto nel primo tempo dopo la nascita, coll'intollerabile abitudine di cullare i bambini: — tali sono le prime cure profilattiche, specialmente allorquando nella famiglia si hanno a deplorare disturbi neuropatici.

Durante l'accesso, il bambino dev'esser senza indugio interamente spogliato, adagiato comodamente colla testa un po' alta, e per tal guisa, che esso non possa ledersi; si badi inoltre a mantenere una quiete perfetta nella camera ed al rinnovamento dell'aria. Sia che si abbia avuto agio di osservare accuratamente il bambino e di riconoscer la causa dell'accesso, oppur no, si applichi un leggiero clistere purgativo tiepido, indi si amministri un bagno

caldo, al quale si uniranno lavature fredde del viso, oppure una doccia tiepida sul capo, quando si hanno violenti fenomeni di congestione, per es. nell'insolazione. In moltissimi casi riuscii con queste semplici manipolazioni a calmar subito l'accesso o ad arrestarlo, anche prima di conoscerne la causa. In molti altri casi riuscii a troncare all'istante l'accesso con una pressione subita ed energica esercitata sulla base della lingua con una spatola o con un manico di cucchiajo, il qual fatto non può forse altrimenti spiegarsi che con un'inibizione dei riflessi, e può perciò solamente verificarsi nell'eclampsia simpatica o riflessa, e conseguentemente avere anche, in certi casi, un valore diagnostico.

Se si sono riconosciute le cause dell'accesso eclamptico, si dovrà agire in conseguenza. I corpi estranei che fossero penetrati nel condotto uditivo o nelle narici, dovranno esser rimossi. Analogamente il Demme guarì un'eclampsia cronica, la quale per due anni avea prodotto 3—6 accessi al giorno, coll'asportazione d'un polipo rettale. Il Webber guarì colla circoncisione un grave caso d'eclampsia in un fanciullo di 10 anni affetto da fimosi congenita.

Gli alimenti improprii od ingeriti in quantità eccessiva, dovranno venir espulsi con emetici, clisteri e leggieri purganti; fra questi ultimi i più appropriati sono il rabarbaro, la magnesia, il calomelano, l'olio di ricino. Una pratica barbara e da evitarsi era quella dei medici specialmente inglesi, consistente nell'eseguire, nella cosiddetta eclampsia da dentizione, incisioni profonde, tagli trasversi e tagli crociati. Se la gengiva è infiammata e gonfia, l'eruzione del dente difficoltata, potrà allora certamente, in date circostanze, esser di vantaggio una scarificazione superficiale della gengiva (Webber); ma per lo più se ne potrà fare a meno, e arrivare allo scopo con rimedî locali antiflogistici e derivativi. Se si ha da fare con una malattia febbrile (forma ematogena), sia ch'essa sia determinata da un'infiammazione locale o da un'infezione generale, si dovrà fare specialmente una cura antipiretica. Oltre all'applicazione delle compresse fredde sui siti corrispondenti, o della vescica di ghiaccio in bambini più grandetti, merita considerazione anche in questo caso l'affusione e la doccia nel bagno caldo, specialmente nella polmonite, negli esantemi acuti, nell'infezione malarica e nel tifo. Io amministro generalmente il bagno a 26—28° e la doccia a 22—24°, ripetendoli in date circostanze, ogni ora od ogni due ore. Inoltre uso la chinina per clistere, o l'antipirina alla dose di 0,5 (0,1—0,3). In alcuni casi di grave eclampsia che si manifesta nella scarlattina poco prima dell'eruzione dell'esantema, mi riuscì di scaricare la massa sanguigna dal contagio scarlattinoso, mediante la iniezione di pilocarpina (0,005—0,01): i vasi cutanei si dilatarono, si ebbe abbondante sudore, l'esantema comparve, e le convulsioni si dileguarono prestamente. Le sottrazioni sanguigne sono da evitarsi nel primo anno di vita, ed anche i bambini di più d'un anno le sopportano male nelle malattie da infezione. Ugualmente da evitarsi sono certi medicamenti, usitati ancora in quest'affezione, e specialmente la digitale e la veratrina. Il Politzer raccomandava con speciale predilezione la morfina, e poi la chinina e la digitale, contro i fenomeni cerebrali che sogliono manifestarsi nei bambini al principio delle malattie febbrili, specialmente nella polmonite. Ma per l'uso della morfina e della digitale io temo la paralisi cerebrale e cardiaca, e non ho mai potuto affezionarmi a tale pratica. Anche peggio si ha a dire della veratrina, i cui effetti sull'organismo dei bambini sono completamente imprevedibili. Abbiamo già accennato all'uso della chinina e della antipirina, contro le quali, a motivo delle loro proprietà fortemente antipiretiche ed antimicotiche, non può farsi alcuna obbiezione; tuttavia non si trascuri mai, insieme al loro uso, quello degli eccitanti. Di questi ultimi

nell'eclampsia ematogena, difficilmente si potrà, in generale, fare a meno, in ispecie quando si son verificate profuse perdite umorali. Io adopero generalmente il liquore anisato d'ammonio con liquore dell'Hoffmann, oppure liquore dell'Hoffmann con tintura aromatica, tintura d'ambra con muschio, amministrandoli a goccie secondo il bisogno (5—10 goccie ogni 5—10 minuti). Ma eccellenti servigi mi hanno reso specialmente le iniezioni ipodermiche d'etere (1 grammo per iniezione). Questo trattamento è coadiuvato dall'applicazione di senapismi, da pediluvii senapizzati, da frizioni con aceto ed acqua salata. Se l'accesso convulsivo si prolunga troppo, se si ripete a brevi intervalli, senza che possa per esso trovarsi una cagione, si tentino allora gli antispasmodici. Si adopreranno a preferenza i fiori di zinco, il valerianato di zinco, il cloruro cupro-ammonico, il nitrato d'argento, l'atropina, lo estratto di belladonna, il bromuro di potassio, l'idrato di cloralio.

Dal solfato di rame ammoniacale (0,06—60,0) dal liquore di carbonato d'ammoniaca piro-oleoso (1,0—60,0) non ho mai potuto ottenere alcun successo; altrettanto posso dire del nitrato d'argento e del bromuro di potassio. L'atropina, raccomandata specialmente dal Demme, in alcuni casi mi ha reso indubitabilmente buoni servigi. Il Demme amministrava l'atropina ai bambini (0,001) per via ipodermica. Il Ritter praticava le iniezioni ipodermiche d'atropina sulla madre o nutrice del bambino eclamptico. Io l'amministro per via interna da mezzo milligrammo ad $1 \frac{1}{2}$ (atropina 0,01, acido solforico diluito 0,05, acqua distillata 10,0. Dieci goccie 1, 2, 3 volte al giorno. 10 goccie = 0,0005). Specialmente quando gli accessi si ripetono ad intervalli più o meno lunghi, in casi d'eclampsia cronica e di vera epilessia, tal medicamento, allorchè si trattava di spasmi che si propagavano dalla periferia al centro, mi ha reso eccellenti servigi. Specialmente l'Henke, Hufeland, ed Eberth avevano, per combattere gli accessi eclamptici acuti, una confidenza tutta particolare nel muschio; e per quanto esso venga sconfessato dal pubblico, perchè sfortunatamente lo si adopera troppo tardi e quando non è più possibile di ripromettersene alcun vantaggio, pure non possono negarsi gli eccellenti effetti di esso nella cura della eclampsia. Ho imparato ad apprezzare il muschio precisamente nelle eclampsie ematogene, quando l'accesso tirava in lungo e v'era minaccia di collasso (muschio 0,3, emulsione gommosa 60,0: un cucchiajo da thè ogni $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ ora, per un bambino d'un anno). Adopero pure volentieri la tintura d'ambra con muschio, 2—3 goccie e più ogni 10 minuti, nel vino.

Finalmente dobbiamo anche tener parola dei narcotici, i quali da moltissimi medici vengono adoperati con speciale predilezione. Ho già più volte fatto notare che l'oppio, la morfina, il cloroformio, sempre ch'è possibile, si hanno da evitare nella pratica pediatrica, almeno nei primi mesi di vita. Contro l'eclampsia essi sono impotenti; se si volessero adoperare, bisognerà unirli sempre agli eccitanti. Al contrario l'idrato di cloralio è un eccellente ipnotico, che non presenta pel cervello dei bambini i pericoli dell'oppio; inoltre i bambini hanno per esso una sorprendente tolleranza. Ad un lattante io ne do sino ad un grammo al giorno. In bambini già grandetti agisce egregiamente l'unione d'idrato di cloralio (0,3) con piccole dosi di morfina (0,003), e in bambini di più tenera età si raccomanda, secondo le esperienze di M' Rae, l'unione dell'idrato di cloralio col bromuro di potassio (idrato di cloralio 0,6, bromuro di potassio 1,0, emulsione gommosa 45,0, sciroppo di fiori d'arancio 15,0) oppure, come sperimentai recentemente in molti casi, coll'uretano (idrato di cloralio 1,0, uretano 1,0, acqua di menta 50,0). Finalmente il Binz ed il Pick raccomandano il nitrito d'amile per inalazioni; ma pel suo impiego bisogna sempre raccomandare la più grande cautela.

La compressione delle carotidi, praticata dal PARRY per il primo, più tardi raccomandata vivamente massime dal TROUSSEAU, e che anche il ROMBERG adoperò in più casi con successo evidente per abbreviar l'accesso, non mi ha mai voluto dare alcun risultato.

Letteratura. Per una diffusa letteratura vegg. il Soltmann (in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. V, I).—P. J. Schönfeld, Tractat über d. Kinderweh. Frais. Hinfallen. Ingolstadt 1675.—Strack, Fraisen d. Kinder. Frankfurt a. M. 1779.—Baumes, *Traité de convulsions dans l'enfance.* Paris 1789. — C. L. Henneberg, *Dissert. inaug. sistens historiam morbi convulsivi, ejusdemque sanandi methodum.* Erford 1791.—Brachet, *Mémoire sur les causes des convulsions chez les enfants et sur les moyens d'y rémédier.* Paris 1824. — North, *Practical observations on the convulsions of children.* London 1826.—Zangerl, Ueber die Convulsionen im kindlichen Alter. Wien 1824.—Oppel, *De eclampsia infantum.* Diss. Berlin 1847.—Ozanam, *Recherches cliniques sur l'eclampsie des enfants.* Archiv gén. 1850.—Tillner, *Des convulsions chez les enfants considérées au point de vue étiologique.* Gaz. des hôp. 1856. — Müller, Die Eclampsia der Kinder. Journ. für Kinderkrankh. 1869, pag. 321. — Demme, Zur Behandlung der chronischen Eclampsia und Epilepsie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1875, VIII, pag. 113.—Soltmann, Ueber die Functionen des Grosshirus d. Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1875, VIII, pag. 106. Soltmann, Ueber das Hemmungsnervensystem. Ibid. XI, pag. 109 und Ueber die Erregbarkeit des motorischen und sensiblen Nerven der Neugeborenen. Ibid. 1878, XII, 1878, I und XIV, 1878, pag. 308.—Fleischmann, Zur Lehre von den Zahnfraisen. Wiener med. Presse. 1876; Klinik der Kinderkrankh. II.—M. Weiss, Ueber *Eclampsia infantum.* Prager Vierteljahrsschr. 1879, N. F., IV, pag. 97.—Webber, *Epilepsy due to phimosis and to irritation form a tooth.* Boston. med. and surg. Journ. 1879, V, Nr. 1, pag. 513.—Demme, Chronische Eclampsie bei Mastdarmpolypen. 17. Jahresber. des Berner Kinderspitals, 1879.—Kormann, Jahrb. f. Kinderkrankh. XIV, pag. 185 sequ.—Kjellberg, Ueber die Ursachen der Convulsionen bei Kindern. Hygiea 1883, XLV, Nr. 1, pag. 1.

Loddo. SOLTMANN.

Echolalia (ἠχώ e λαλεῖν), ed anche echofrasia. È la ripetizione senza il pensiero delle cose dettate, come specialmente si osserva nelle persone divenute deboli di mente, nei dementi e così via. Intorno alle ripetizioni incoscienti delle impressioni auditive negli ipnotizzati, descritte recentemente dal BERGER ed HEIDENHAIN e provocate per la compressione sul processo spinoso della infima vertebra cervicale, o pronunziando prima la parola contro la laringe o contro la fossetta gastrica (" automanismo della parola " del HEIDENHAIN), v. l'art. Ipnotismo.

Ectasia. (ἔκτασις) = distendimento, dilatazione.

Ectima non ha mai significato un rigoroso concetto patologico. IPPOCRATE parla di ἐκθύμα ed ἐκθύματα e sembra che con ciò avesse voluto intendere nodi grossi e duri, come anche commenta GALENO la parola ἐκθύειν " *quod est* ἐξορμαν *(impetu erumpere) in iis, quae sponte extuberant in cute* ". Più tardi non si è tanto richiesta per l'ectima la qualità nodosa che piuttosto la proprietà infiammatoria che produceva pus, vescicole e pustole; così il FERNELIUS, SENNERTUS, VIDUS VIDIUS ed altri (" *Variolas vocant* ἐκθύματα *pustulas extumescentes* "). Solamente il LORRY ha evidentemente riprodotto l'antico concetto ippocratico, inquantochè egli nel *tractat. des morb. cutaneis (Parisiis, 1877, pag. 522)* contrappone le βλαστήματα ed ἐκθύματα alle pustole che contengono marcia, e delle prime dice: " *distinguuntur a pustulis, quod resolvantur aut abeant in farinam levem* ". Presso il WILLAN-BATEMAN l'ectima si vede nella classificazione sistematica alla 3ª famiglia del 5° ordine: pustole nel senso di una forma morbosa clinica speciale con 4 sottospecie: *E. vulgare, infantile, luridum* e *cachecticum.* Il RAYER ha preteso di riunirle in due specie, mentre C. H. FUCHS non ne ha avuto abba-

stanza per le 4 specie di ectima del WILLAN e ne stabilisce altre ancora come l'*E. criticum febbrile*, *E. scrophulosorum* ed altre.

Non è difficile a comprendere che tutti questi ed altri autori che parlano dell'ectima, lo comprendono come una eruzione a grosse pustole, come specialmente il BATEMAN che lo definisce come " un'eruzione a grosse pustole flizacie, ciascuna delle quali sta su di una base sollevata e rossa „. Siffatte pustole però appartengono evidentemente a diversi processi morbosi. Ma non si doveva mai pensare tra questi alla sifilide, come ha fatto C. H. FUCHS, dappoichè già il BATEMAN definisce ulteriormente le pustole di ectima come " non contagiose „. Non restano difatti per l'ectima che le pustole che si originano sulla pelle in parte spontaneamente, nell'eczema e nell'acme, in parte pel grattamento *(epinyctis)* o per influenze irritanti (olio di croton e simili), e già il BATEMAN ha cercato di riportare alcune forme di ectima semplicemente all'eczema. Alcuni autori, per es. recentemente il DUHRING, considerano ciò malgrado l'ectima come una forma pustolosa singolare, specialmente delle estremità inferiori, nel senso dell'*E. luridum* del WILLAN o dell'*acne cachecticorum* dall'HEBRA. Quest'ultimo e la sua scuola invece hanno fatto cadere completamente l'ectima come forma morbosa, in quanto che egli considera ogni eruzione pustolosa nel senso della sua genesi nosologica e solo come fenomeno parziale di un processo morboso qualunque, come l'eczema pustoloso, la sifilide pustolosa, le pustole consecutive alla pomata stibiata, all'acne, al grattamento nella *pediculosis corporis,* nella scabbia ecc. ed al nome di ectima non attribuiscono altro significato che quello noto di " pustola „.

D. KAPOSI.

Ectocardia (da ἐκτος esterno e καρδία) nome introdotto dall'ALVARENGA per indicare le anormali alterazioni di sede del cuore; sinonimo della " ectopia del cuore „, nomenclatura scelta dal BRESCHET ed altri, con la quale però per lo più s'intendevano a preferenza le ernie di quest'organo. L'ALVARENGA distingue le ectocardie intratoraciche ed estratoraciche, la quali ultime corrispondano alle ernie cardiache o cardiocele. Le ectocardie intratoraciche si dividono ancora secondo lui in laterali e centrali — le prime in dessiocardie, aristrocardie, trococardie — le ultime in mesocardie, epicardie ed ipocardie; i cardioceli in toracici, addominali e cervicali. V. al proposito la diffusa monografia dell'ALVARENGA " *Remarques sur les ectocardies* ecc. dal portoghese tradotto dal MARCHANT, Brüssel 1869 e " *Lecons cliniques sur les maladies du coeur* „, tradotto dal BERTHERAND, Lissabon 1878.

Ectopagus v. Mostruosità.

Ectopia (εκ, da, fuori e τοπος luogo): alterazione di luogo, cambiamento di sede, dislocazione o deviazione di un organo — preferibilmente adoperato come l'atrofia per il prolungamento di un viscere all'esterno (p. e. ectopia del cuore, della vescica dell'utero ecc.).

Ectrodactilia (mancanza congenita delle dita della mano e del piede).

Ectromele v. Mostruosità.

Ectropio (*eversio palpebrarum*). Il rovesciamento in fuori del margine palpebrale può essere parziale o totale. Al suo inizio l'ectropio consiste in un divaricamento tra il margine palpebrale ed il bulbo, cominciante di solito all'angolo interno, come un'eversione del punto lagrimale inferiore; nel

suo più alto grado è invece un rovesciamento totale della palpebra, per guisa che la pelle di questa riposa sulla pelle vicina, il margine libero del tarso è situato contro il margine orbitale, e il margine aderente guarda il centro dell'apertura dell'orbita. Fra questi due estremi si presentano tutte le possibili forme intermedie.

Come conseguenza naturale dell'ectropio, si producono nella congiuntiva tarsale esposta all'aria, modificazioni consistenti in iniezione e principalmente in proliferazione del tessuto ed alterazioni dell'epitelio: tali stati patologici sono analoghi a quelli che si producono generalmente nelle mucose prolassate di altre parti del corpo, p. e. nel prolasso della vagina.

Inoltre nell'ectropio della palpebra inferiore, anche di grado minimo, si produce lagrimazione, perchè il punto lagrimale inferiore non pesca più nel cosidetto lago lagrimale, cioè nell'umor lagrimale che si raccoglie al margine interno dell'occhio.

Finalmente in ogni ectropio di lunga durata deve prodursi di necessità un allungamento del margine palpebrale libero.

Inoltre in certe forme anche la chiusura delle palpebre è impedita, la cornea non viene più convenientemente coperta, e si producono le alterazioni da ciò risultanti.

A seconda delle diverse cause, si possono distinguere le seguenti forme d'ectropio:

1° L'ectropio paralitico. Per effetto della paralisi del facciale si manifesta dapprima una mancanza di combaciamento tra la palpebra ed il bulbo oculare; in gradi più avanzati, la palpebra inferiore cade completamente all'ingiù, la palpebra superiore è tirata in su dal muscolo elevatore della medesima; l'occhio non può più chiudersi (lagoftalmo paralitico; v. anche: Cheratite neuroparalitica).

2° L'ectropio per rilasciamento delle palpebre. Il prototipo di questo gruppo è costituito dall'ectropio senile. Per effetto della vecchiaja si produce un rilasciamento della muscolatura, il quale, unitamente al contemporaneo rilasciamento della pelle, dà luogo ad un abbassamento più o meno notevole della palpebra inferiore. Il MICHEL richiama l'attenzione sul fatto, che nella produzione di questa forma d'ectropio ha una parte il frequente asciugarsi gli occhi in direzione dall'alto al basso. Questa forma, nei vecchi, è frequente. Generalmente è accompagnata da catarro cronico.

3° Per infiammazioni croniche della congiuntiva (specialmente catarro e tracoma), l'intiera palpebra, specialmente il tarso, può infiltrarsi, tumefarsi ed allungarsi, perchè il margine palpebrale non resta più a contatto del bulbo, anzi, per la contrazione della parte tarsale del muscolo orbicolare nei movimenti di chiusura delle palpebre, ne viene sempre più allontanato, cosicchè finalmente l'intiera superficie proliferante della congiuntiva tarsale si mostra all'esterno (ectropio lussureggiante o sarcomatoso).

4° Un siffatto rilasciamento dell'orbicolare può anche prodursi perchè, ad esempio, le palpebre furono spinte innanzi ed allungate da tumori del bulbo o dell'orbita, dopo l'asportazione dei quali l'allungamento persiste; anche in questo caso può prodursi un ectropio. Del resto la palpebra può venir direttamente rovesciata da tumori sporgenti fuori dell'orbita (ectropio meccanico).

5° La distruzione del legamento palpebrale interno od esterno per processi ulcerativi, operazioni, ferite, può dar luogo all'abbassamento della palpebra inferiore rimasta priva del suo sostegno, producendosi così un ectropio; altrettanto accade semprechè la palpebra venga trasversalmente divisa in tutto il suo spessore.

6° Quando la congiuntiva è fortemente tumefatta e proliferante, specialmente se anche quella del bulbo si trova in tale stato, le palpebre (la superiore o l'inferiore) vengono respinte direttamente dal bulbo. Se una tale palpebra vien rovesciata, sia di proposito, sia casualmente, come in queste circostanze può facilmente accadere, ne risulta che la congiuntiva riflessa tumefatta si porta innanzi, ed impedisce la spontanea riduzione della palpebra, l'ostacolo essendo costituito in parte dal volume della congiuntiva riflessa tumefatta, in parte dalla circostanza che la porzione tarsale dell'orbicolare, colla sua contrazione verso l'alto e verso il bulbo, respinge sempre più all'innanzi la congiuntiva riflessa, mentre il muscolo ciliare d'Albini preme il margine palpebrale contro la pelle (ectropio acuto). Può accadere, per esempio, che dopo aver rovesciato la palpebra per l'applicazione di medicamenti, si ometta, specialmente in ammalati irrequieti, di far la riduzione della palpebra, la quale del resto, negli altri casi, si riduce da sè; naturalmente l'ectropio così prodotto si fa subito cessare, col far prontamente ciò che s'è trascurato. Ma se invece un certo tempo trascorre, la congiuntiva si gonfia sempre più per l'impedito riflusso venoso, il margine palpebrale libero si allunga, ed allora non è più sufficiente di praticare *lege artis* la riduzione, oppure questa non dura che breve tempo; al più leggiero stringer delle palpebre, o per una pressione sulla palpebra nella regione del fornice congiuntivale, l'ectropio si riproduce immediatamente. La forte contrazione delle palpebre nel piangere (i pazienti sono per lo più bambini), nel blefarospasmo, rende la guarigione grandemente difficile. Anche quando il gonfiore della pelle palpebrale e della congiuntiva diminuiscono e la palpebra s'è interamente rilassata, la tendenza all'ectropio persiste ancora per lungo tempo. Le cause determinanti sogliono essere la blenorrea congiuntivale cronica (tracoma) o i violenti catarri congiuntivali. Un ectropio di tal sorta può aversi o in una sola palpebra, o nelle due palpebre d'un occhio, o anche contemporaneamente nelle quattro palpebre. La formazione di croste sulle palpebre e la retrazione della pelle possono complicare ancor più lo stato morboso.

7° In tutt'altra guisa si produce l'ectropio per retrazione della pelle della palpebra. Si tratta qui d'una trazione diretta, che allontana il margine palpebrale dall'occhio, producendo un ectropio di vario grado, a seconda della retrazione.

Appartengono anzitutto a questo gruppo gli ectropii consecutivi alle blefaroadeniti di lunga durata (eczema dei margini palpebrali), ai catarri cronici con escoriazioni dei margini palpebrali, e a processi simili, i quali dan luogo alla formazione d'un'epidermide dura e secca e ad una retrazione del corion. Non si formano per tal modo che gradi leggieri d'ectropio, e per lo più alla palpebra inferiore. Dapprima il punto lagrimale inferiore vien tirato in avanti, il che dà luogo a lagrimazione; il ristagno delle lagrime prolunga la congiuntivite ed aumenta la secrezione mucosa; da ciò, del pari che dalla lagrimazione, vengon peggiorate le escoriazioni; queste aumentano la retrazione della pelle ed accrescono l'ectropio, chiudendo così il circolo vizioso.

In questo gruppo comprenderei pure i casi, nei quali, facendosi il trattamento della fistola lagrimale col metodo del Petit, il chiodo di piombo dello Scarpa, parte pel suo peso, parte per le escoriazioni nei dintorni della fistola, provoca un ectropio della metà interna della palpebra.

8° Ectropii di grado notevole si producono per la formazione d'una cicatrice nella pelle della palpebra in conseguenza di cause diversissime, per esempio, processi ulcerativi d'ogni sorta, ferite con suppurazione consecu-

tiva, scottature d'ogni genere, causticazioni, ecc. Le cicatrici profonde ed estese, ancorchè non interessino la pelle delle palpebre, ma invece quella della guancia o della tempia, possono esser cagione d'ectropio.

9° Finalmente si produce un ectropio d'alto grado, per carie del margine orbitale, in conseguenza della quale non solamente vien distrutta la pelle della palpebra, ma il margine palpebrale vien direttamente fissato all'osso da un forte tessuto cicatriziale.

Trattamento. È diverso secondo il grado dell'ectropio e secondo la sua causa. In casi, nei quali vi sia minaccia d'ectropio per formazione cicatriziale, fu raccomandata da molti, come misura profilattica, la chiusura provvisoria delle palpebre per mezzo della tarsorafia. Essa è indicata specialmente in casi di scottature, causticazioni, ulcerazioni della pelle della palpebra; deve però, in casi simili, farsi durare per mesi. La cura degli ectropii dipendenti da stati paralitici, semprechè possa sperarsi la guarigione di questi ultimi, dovrà incominciare col trattamento della malattia fondamentale.

Nell'ectropio senile di grado leggiero può esser vantaggioso lo spingere frequentemente la palpebra all'insù colle dita (il forbirsi gli occhi dal basso all'alto), del pari che il portare una fasciatura convenientemente applicata. Venne pure consigliato l'impiego dell'elettricità (DUTRAIT); io stesso ho ottenuto buoni risultati dalle debolissime correnti faradiche.

Nell'ectropio acuto si praticherà la riduzione, che sarà mantenuta con una fasciatura ben applicata, immobile il più possibile, fatta con fascia rotolata; la fasciatura sarà subito rinnovata, qualora venga spostata e sotto di essa siasi riprodotto l'ectropio. Per l'opposizione dei piccoli pazienti, tal compito è spesso ben difficile, tanto pel medico, quanto per l'infermiere. Quando finalmente la palpebra rimane nella sua posizione normale per tutto il tempo che il bambino resta tranquillo, si può togliere la fasciatura, incaricando l'assistente di praticare la riduzione, quando la palpebra si rovescia di nuovo per effetto del pianto; contemporaneamente si fa allora la cura dell'affezione fondamentale. Qualche rara volta possono anche eseguirsi piccole operazioni istrumentali.

In casi di retrazione della pelle delle palpebre per processi superficiali (blefarite, eczema, escoriazioni, ecc.), bisognerà far la cura dei medesimi. Si sarà solleciti di tener le palpebre libere da croste; si cercherà di render morbida la pelle, soffregandola con corpi grassi; si procurerà un regolare deflusso alle lagrime coll'incisione del condotto lagrimale inferiore, e si tratteranno opportunamente le blefarite ed i catarri. Son da rigettar le causticazioni della congiuntiva intese a far regredire la proliferazione infiammatoria provocata in essa dal contatto dell'aria, oppure a dar luogo alla formazione di cicatrici che tirino in dentro la palpebra.

Ma la riduzione per mezzo d'una trazione verso l'interno è possibile, e per ottenerla merita la preferenza l'operazione dei fili fatta col metodo dello SNELLEN. Si arma un filo con due aghi curvi. Uno degli aghi viene infisso, colla convessità rivolta verso il bulbo, nel fornice congiuntivale inferiore (cioè, quando l'ectropio è completo, nel punto più prominente dell'escrescenza congiuntivale) e lo si fa poi uscire sulla pelle della guancia, all'incirca in corrispondenza del margine osseo dell'orbita; il secondo ago, condotto nella stessa guisa, e parallelamente al primo, vien conficcato a circa 3 mm. di distanza dal punto d'entrata del primo, e fatto uscire sulla pelle della guancia, del pari a 3 mm. di distanza dal primo punto d'uscita. I due capi del filo vengon poi fortemente tirati ed annodati sopra un rotolino di sparadrappo o sopra un cilindretto di vetro. Si possono applicare da

una a tre di tali anse di filo. Poscia l'occhio vien fasciato. Dopo 3—4 giorni si tolgono i fili. Le briglie connettivali che si formano per effetto dell'operazione, assicurano la permanenza del risultato.

Analogamente operava il Dieffenbach, il quale trafiggeva la palpebra dalla pelle alla congiuntiva, e nella ferita cutanea faceva cicatrizzare una plica congiuntivale.

Tutti gli altri metodi si propongono il raccorcimento del margine palpebrale ed il sollevamento di esso.

Ad essi appartiene anzitutto la tarsorafia secondo Ph. V. Walter. Si asporta il tessuto d'impianto dei bulbi piliferi delle ciglia (secondo il Flarer, V. Trichiasi) sopra una lunghezza di 3—6 mm. a partire dalla commessura esterna, e ciò in entrambe le palpebre; indi si avviva il margine palpebrale per altri 2—3 mm. circa. La ferita si chiude colla sutura interrotta, e per tal modo si restringe la rima palpebrale. Questo è sufficiente in non pochi casi; tuttavia, se il margine palpebrale inferiore è molto allungato, la parte da asportarsi dalla palpebra inferiore dovrà essere corrispondentemente più lunga, e per mezzo della sutura la palpebra inferiore verrà ad un tempo tirata in fuori e rialzata. Questa operazione viene acconciamente combinata coll'escissione d'un lembo cutaneo triangolare. Meno da raccomandare è la combinazione della tarsorafia col metodo dell'Adams. Questo consiste nell'asportare un pezzo cuneiforme (tetraedrico) da tutta la spessezza della palpebra, e precisamente dalla parte media di questa, invece del qual sito l'Ammon sceglieva la regione della commessura esterna. Nel combinar tale operazione colla tarsorafia, potrebbe asportarsi il pezzo indicato da *a* nella fig. 95.

Il v. Arlt ha trasportato in certi casi la tarsorafia all'angolo interno, specialmente nelle eversioni della metà interna della palpebra. “ All'indentro dei punti lagrimali „ (cioè dal margine palpebrale limitante, in alto e in basso, il lago lagrimale) “ si asporta colla pinzetta e colle forbici uno stretto lembo di cute, per ottenere, mediante due punti, il ricoprimento completo della caruncola lagrimale, ed il necessario sollevamento della palpebra „. Il condotto lagrimale inferiore viene previamente spaccato (*blepharoraphia medialis*).

Il Mooren raccomanda in tali casi la sezione sottocutanea del ligamento palpebrale esterno, secondo A. Weber; nell'ectropio per paralisi facciale egli vanta un metodo, che consiste nell'asportare dalla regione temporale un lembo cutaneo ellittico decorrente obliquamente dall'alto e dall'interno al basso ed all'esterno.

Nell'ectropio per blefaroadenite di antica data, il v. Graefe raccomanda l'operazione seguente: Proprio indietro del labbro anteriore del margine palpebrale, cioè nell'interstizio di quest'ultimo, “ si fa un'incisione orizzontale, la quale, dal punto lagrimale inferiore sino alla commessura esterna, penetra nel tessuto connettivo. Da tali punti estremi si fanno poi discendere verticalmente sulla guancia due incisioni lunghe 8—10 linee. Il lembo quadrilatero *a* così circoscritto (fig. 96) viene non solamente dissecato in tutta la sua estensione, ma anche sottocutaneamente, al di là delle estremità inferiori delle incisioni, secondochè il bisogno richieda. Si afferra poi il lembo al suo margine superiore con due larghe pinzette, lo si stira fortemente verso la fronte, e con punti di sutura lo si fissa lateralmente nella nuova posizione per tal modo comunicatagli. Le due estremità superiori, le quali si trovano ora considerevolmente al di sopra dell'opposto margine superiore della ferita, vengono acconciamente raccorciate, ciò che si fa nel miglior modo per mezzo d'un taglio spezzato *b b*, il cui angolo ottuso saliente *e* vien portato

in alto e cucito nell'angolo acuto della ferita primitiva. Questo taglio spezzato agisce in doppio modo, cioè raccorciando il margine palpebrale e sollevando il lembo „..... " Finalmente si chiude la ferita orizzontale, avendo cura che i punti abbraccino tratti più larghi di pelle, che non di congiuntiva. Tutti i fili di sutura, tirati in su con forza moderata, vengon fissati sulla fronte „. Per ottenere la necessaria riunione per prima intensione, si richiede nei primi giorni immobilità assoluta, nonchè l'applicazione d'una fasciatura compressiva.

Fig. 95.

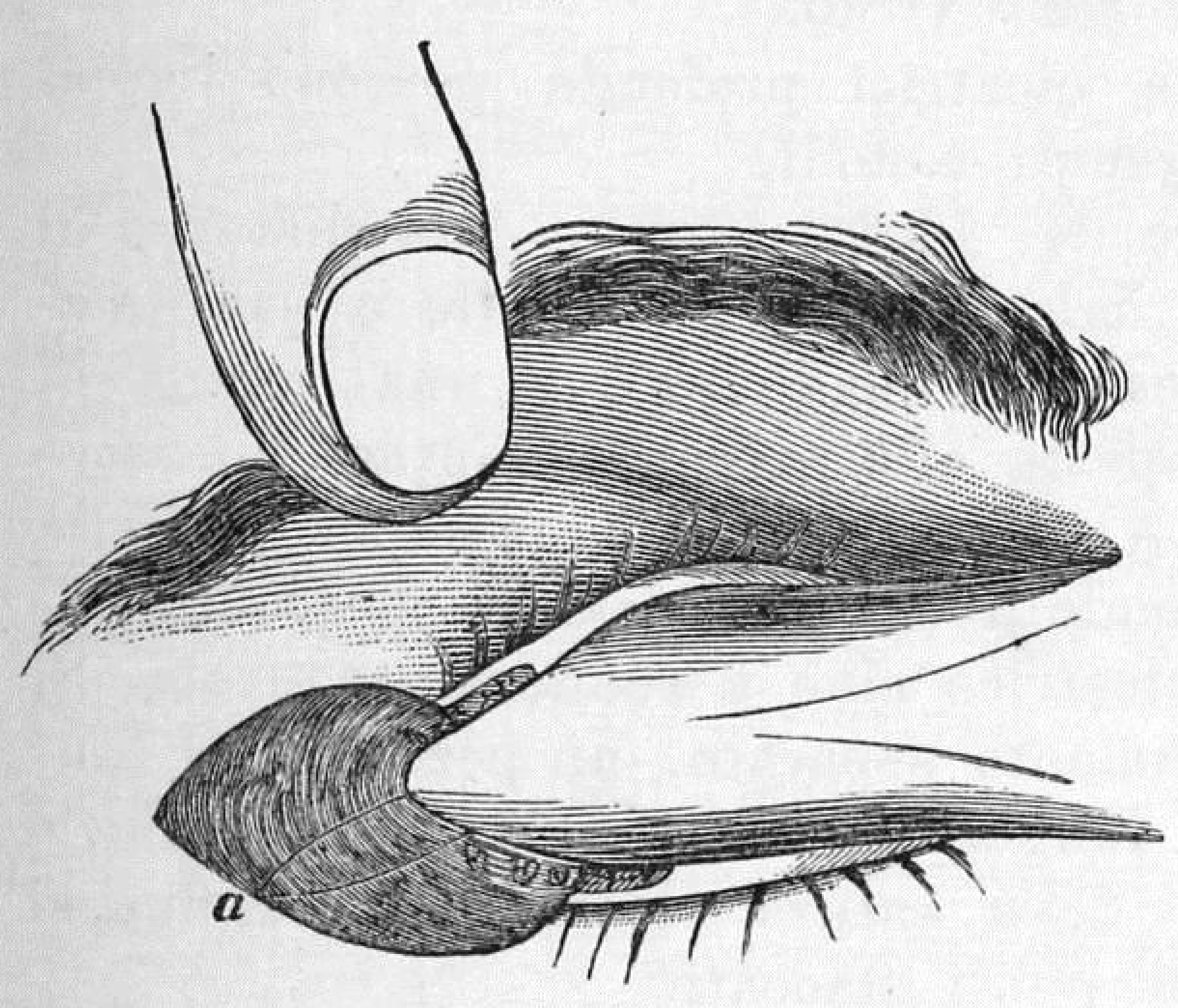
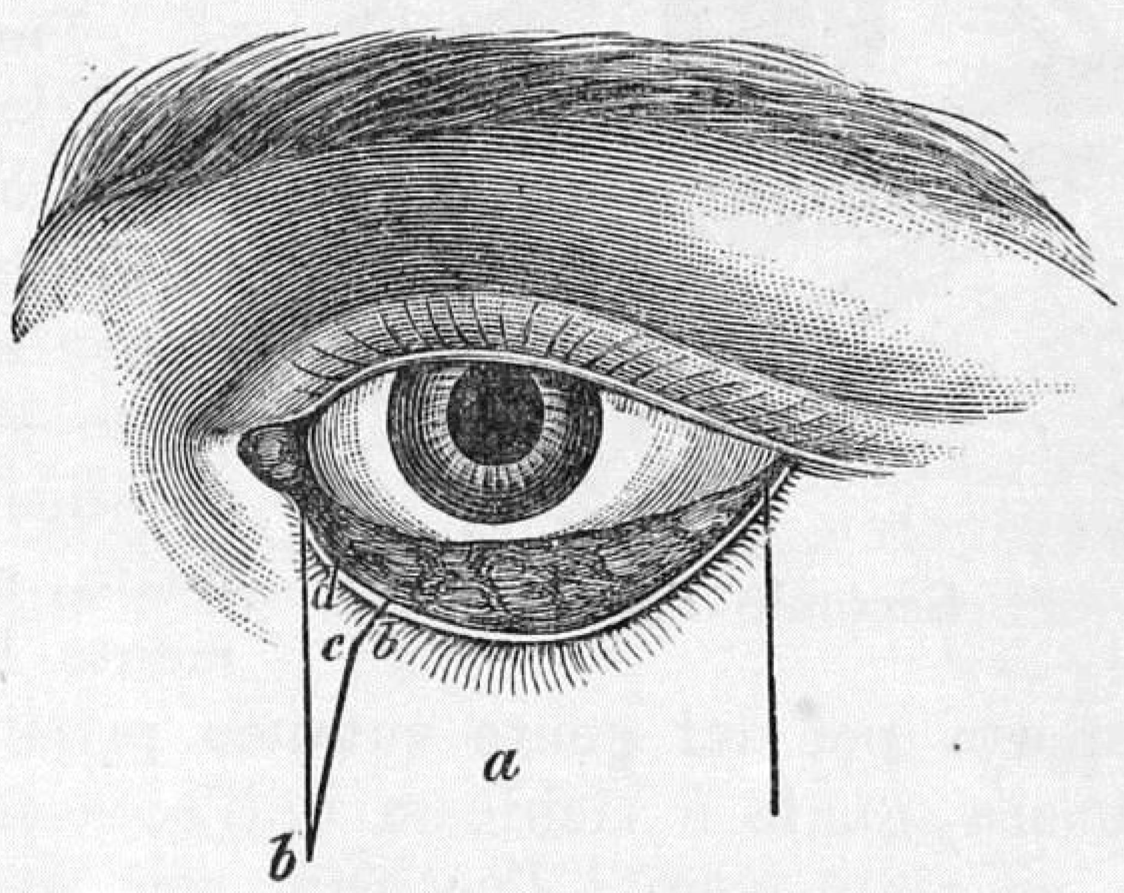


Fig. 96.



Secondo lo Stellwag.

In modo analogo s'agisce col processo del DIEFFENBACH e WARTON-JONES (descritto generalmente come processo del SANSON, fig. 97 e 98, secondo il GALEZOWSKI). Partendo dalle due commessure, si fanno sulla pelle della guancia due tagli convergenti all'ingiù, i quali formano per ciò come i due lati d'un V. Si diseca sino al margine palpebrale il lembo circoscritto dai due tagli, si riconduce la palpebra alla sua posizione normale, portandola in alto, e si riuniscono in tal posizione i margini della ferita. La ferita, dopo la sutura, ha la forma d'un Y. Nè il v. ARLT, nè il v. GRAEFE hanno ottenuto soddisfacenti risultati da questi metodi.

Fig. 97.

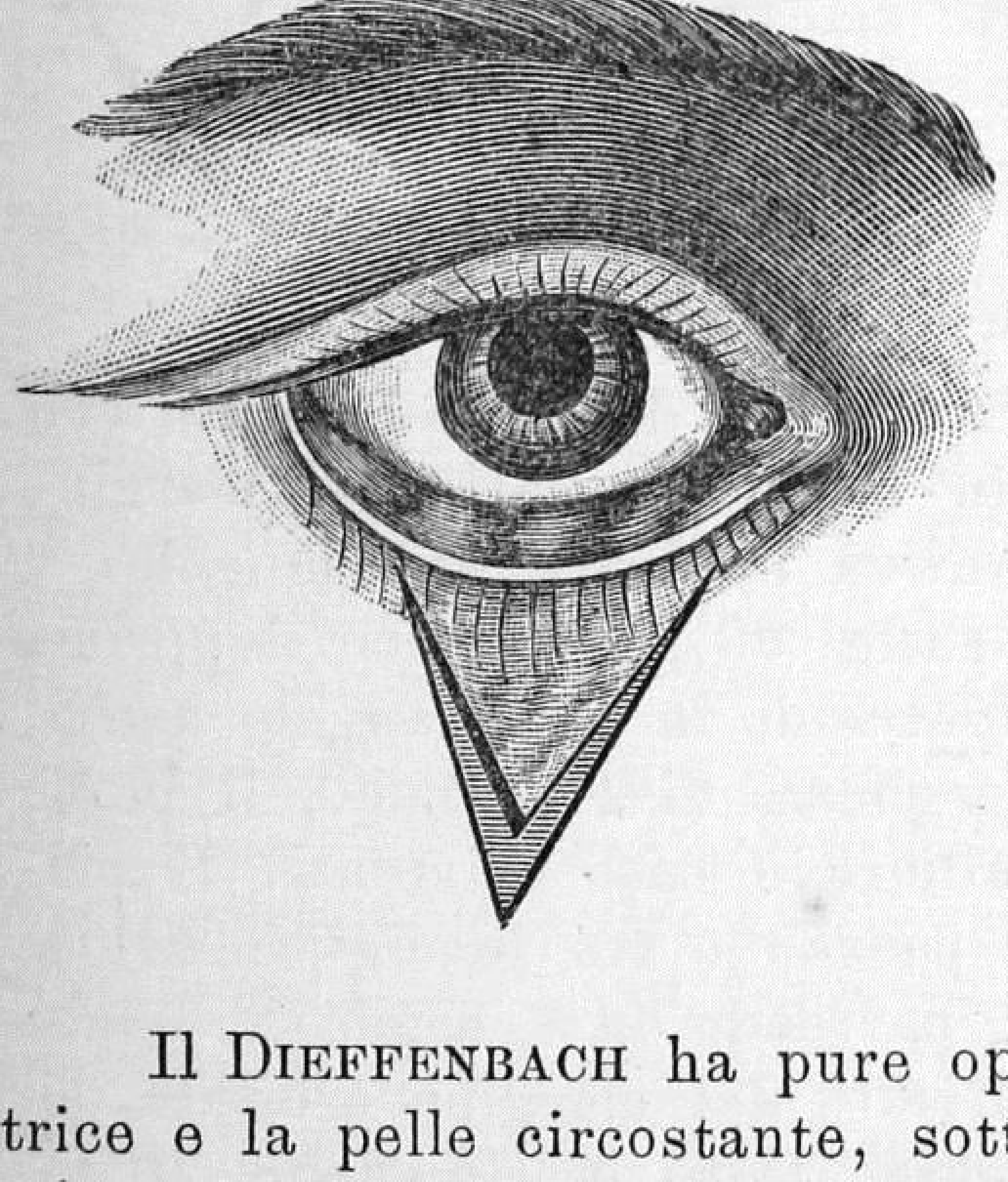
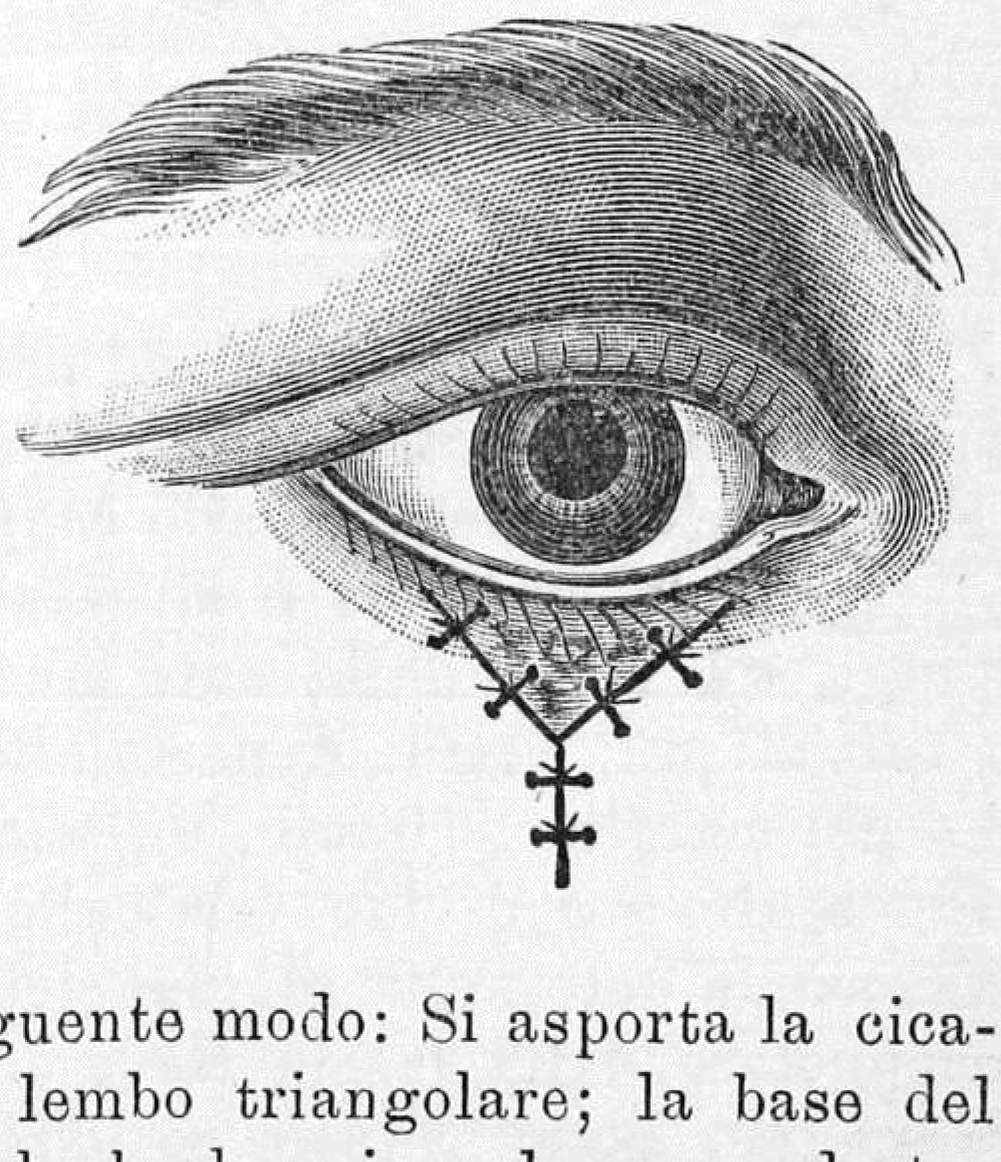


Fig. 98.

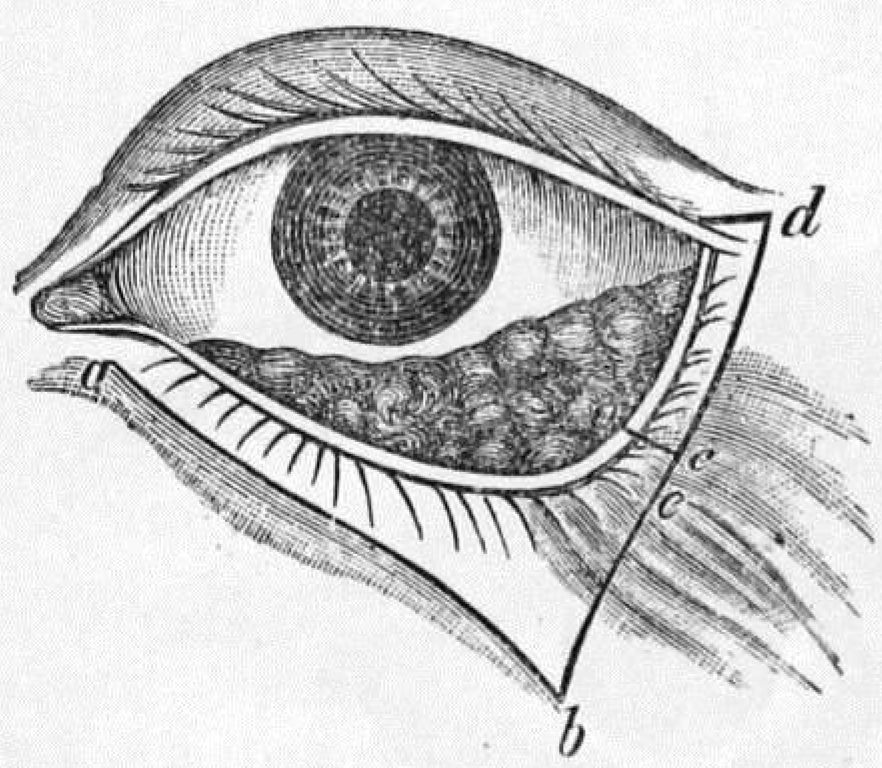


Il DIEFFENBACH ha pure operato nel seguente modo: Si asporta la cicatrice e la pelle circostante, sotto forma d'un lembo triangolare; la base del triangolo, la quale è parallela al margine palpebrale, si prolunga a destra ed a sinistra per mezzo di due incisioni; i lembi così formati vengono dis-

secati, e colla loro riunione si ottiene il sollevamento del margine palpebrale. La ferita riunita ha la forma d'un T.

In casi di cicatrici strette, ma profonde, è talvolta sufficiente di circoscriverle con incisioni arcuate e di asportarle, riunendo poi i margini della ferita; del pari che per le cicatrici aderenti alle ossa é talvolta sufficiente distruggere le aderenze senza asportare le cicatrici. Si può pure circoscrivere con incisioni una cicatrice, avvivarne la superficie, dissecar la pelle vicina e cucirne i margini al disopra della cicatrice stessa (AMMON).

Fig. 99.



Secondo l'Arlt

Per le cicatrici profonde possono impiegarsi i seguenti metodi:

Metodo del FRIED-JÄGEN. Alla distanza di 5—7 mm. dal margine palpebrale e parallelamente ad esso, s'incide, sopra una lamina di corno sottoposta alla palpebra, l'intero spessore di questa. A partire dal margine superiore della ferita, si rende libera e si disseca sottocutaneamente la cicatrice sino a renderla cedevole. Si asporta poi dal ponte cutaneo primitivamente separato, un pezzo di tal lunghezza, quale è richiesta dall'eccessiva lunghezza del margine palpebrale, e se ne riuniscono i due capi per mezzo della sutura attorcigliata. Infine si chiude la ferita orizzontale con alcuni punti staccati.

Fig. 100.

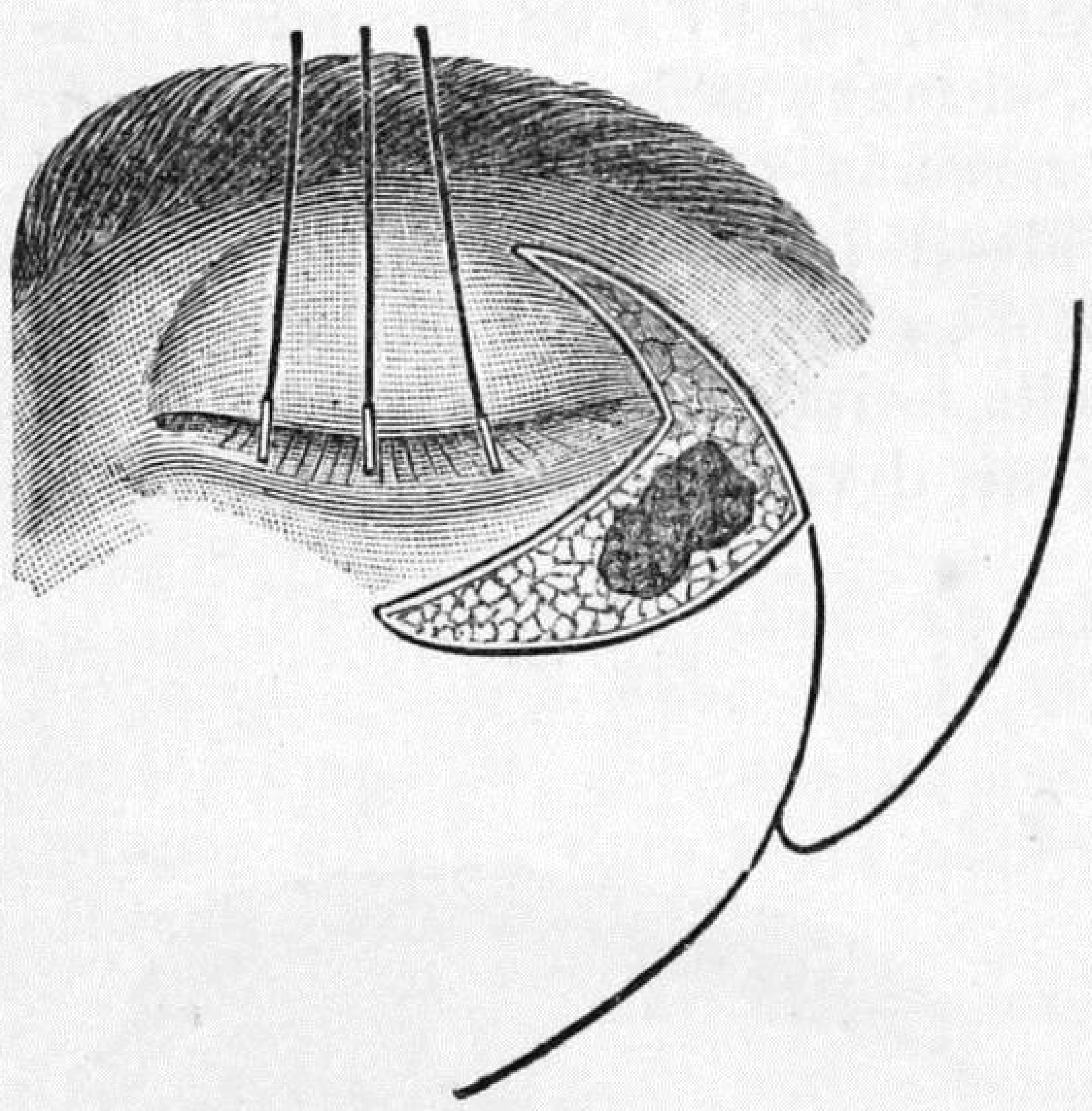
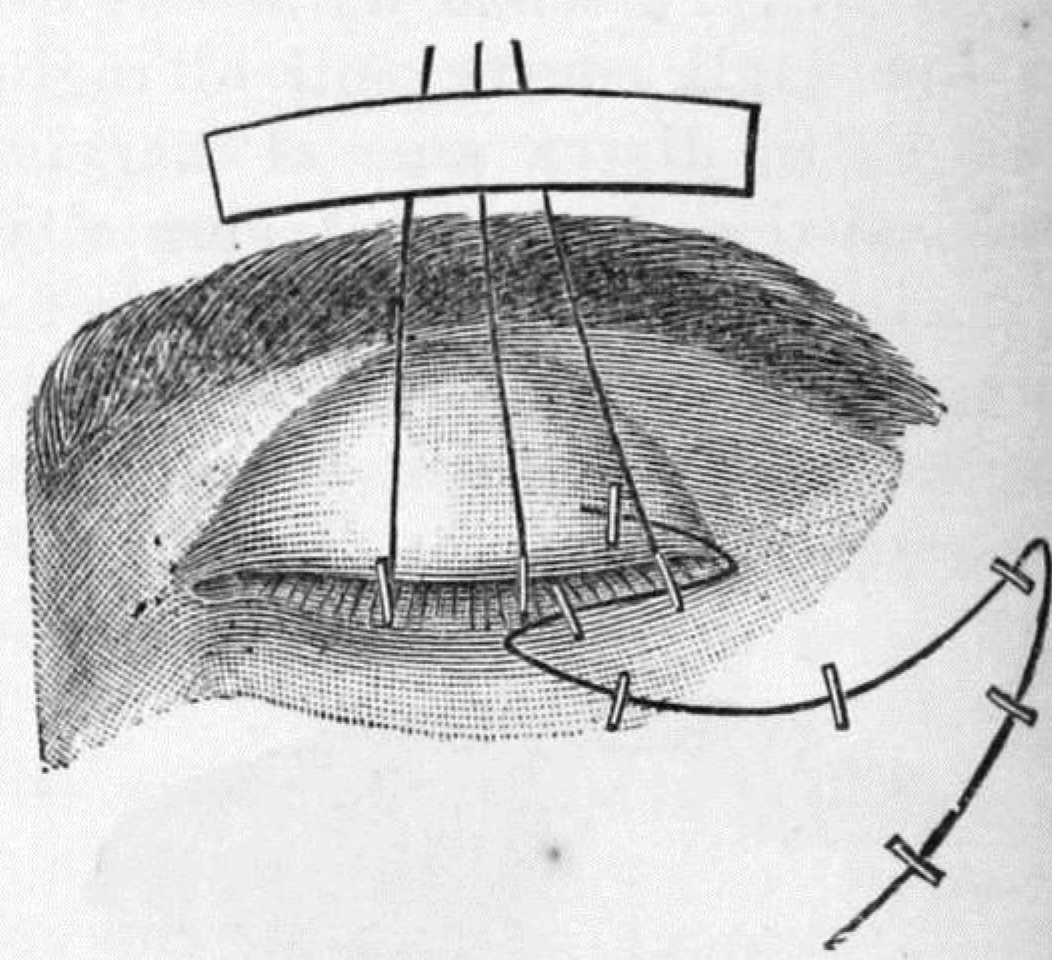


Fig. 101.



Il v. ARLT descrive nel modo seguente un metodo da lui adoperato con successo in un ectropio che s'era prodotto in seguito a carie del margine orbitale e che metteva allo scoperto la congiuntiva in forma di triangolo:

" Se la cicatrice è situata nella regione *e* (fig. 99), io pratico dapprima i tagli *a b* e *b c* dalla cute sino al muscolo, formando in *b* un angolo acuto, o tutt'al più, retto. Asporto allora, per una larghezza di 2—3 mm., il pezzo *c d* del margine orbitale, unitamente ai bulbi ciliari in esso esistenti. Il piccolo taglio *c o* divide verticalmente il tarso, passando tra le ciglia. Allora disseco la cute nella regione della cicatrice, e, partendo da *b*, separo il lembo triangolare dalla fascia tarso-orbitale sino a livello del margine orbitale del tarso, per poter ridurre comodamente la palpebra. Dopo la riduzione, la ferita cutanea *c o*, lunga 2—3 mm., si trova di fronte alla ferita praticata in *d*, e perciò il lembo *a b c o* si trova col lato *b c* di fronte al margine cu-

taneo *c d*. Dopo la fissazione del lembo trapiantato, il triangolo *a b c* che resta allo scoperto, può essere considerevolmente rimpiccolito, partendo dallo angolo *b*, per mezzo di punti staccati o della sutura attorcigliata „.

In casi simili il Richet circoscrive la cicatrice dentro un triangolo curvilineo (fig. 100 e 101, secondo Ed. Meyer), asporta tale triangolo, e chiude le palpebre colla tarsorafia. Indi forma un lembo colla punta diretta in giù, e il cui margine interno (anch'esso curvilineo) risulta dal prolungamento della base del triangolo. Questo lembo viene ora impiantato sulla parte scoperta, e un secondo lembo, colla punta diretta in su, si fa percorrere in alto e si cuce nella posizione abbandonata dal primo. Con questo metodo ho ottenuto bei risultati.

Se le perdite di sostanza che rimangono dopo la riduzione dell'ectropio, non si possono colmare con uno dei descritti metodi, bisognerà eseguire una blefaroplastica (v. quest'articolo).

Letteratura: Vegg. pria di tutto i manuali e trattati di oculistica. Dippiù il Michel, Krankheiten der Lider in Graefe-Sämisch' Handb. der ges. Augenheilk. IV.— v. Arlt, Operationslehre. Ibidem III. — v. Graefe, Archiv f. Ophth. X, 6. — Van Gils, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. — Mooren, Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.—v. Stellwag, Neue Abhandl. aus dem Gebiete d. prakt. Augenheilk. Wien 1886.

Loddo. Reuss.

Eczema (da ἐκζέω, *effervesco*), ἐκζέματα, venne adoperato come nome di malattia per la prima volta da Aezio d'Amida (543), più tardi da Paolo d'Egina (VII secolo), specialmente per indicare vescicole e pustole dolorose, e anche papule che si manifestavano subitamente. Ma il concetto della malattia cutanea attualmente così denominata non era conosciuto che in parte dagli autori summenzionati e dai più antichi scrittori greci, nonchè da quelli che si seguirono sino alla fine del secolo scorso, e anche da quelli che, come Giovanni Gorreo, usarono il nome ἐκζέματα nel secolo XVI, o, come il Lorry, nel XVIII; giacchè essi non han descritto che singole manifestazioni e localizzazioni della malattia oggidì così chiamata, servendosi in ciò di nomi diversi. Tali sono il *Sahafati* dei fanciulli, dell'Avicenna, l'*Achor* della testa, descritto dal Gorreo e da altri autori, il *Lactumen* del Manardo, le *Ulcera capitis manantia* del Mercuriale, nomi tutti che corrispondono alla crosta lattea del linguaggio popolare e all'*Eczema faciei infantum* della nosologia moderna; all'eczema appartengono pure l'*Herpes serpigo* del Turner e l'*Herpes miliaris* del Senerto presso il Savages, come pure altre forme descritte come eresipela, *Phlyctaenae, Crusta lactea, Scabies simplex, Tinea benigna* (Plenck), ecc.

Il Willan stabilì pel primo la forma vescicolare come caratteristica dell'eczema, e si fece un concetto unico e generale di questa malattia. Però le quattro specie d'eczema da lui stabilite non abbracciano punto tutte le forme della malattia, e molte di queste ultime si trovano in quest'autore sotto tutt'altri nomi, come psoriasi, lichene, porrigine, impetigine. Le molteplici suddivisioni e la vasta nomenclatura dell'Alibert non hanno certamente diffuso molta luce su questa malattia. Un gran progresso fu invece realizzato dal Biett col prendere in considerazione il corso della malattia, distinguendo l'eczema in acuto e cronico, e abbandonando così il ristretto punto di vista morfologico sin allora esclusivamente considerato. L'attenzione che il Bayer rivolse alle varie forme d'eczema determinate dalla speciale localizzazione, ha contribuito ad un allargamento di vedute su questo importante processo morboso. Quantunque da quel tempo in poi abbiano ancora avuto luogo molteplici aberrazioni nelle direzioni primitive, pure a poco

a poco, parte per effetto d'una più esatta osservazione clinica, parte a motivo dei progressi fatti nella conoscenza dei processi istologici, si è sviluppato un concetto dell' eczema, che essenzialmente è anche diverso dal concetto già avanzato che avevano di questo processo il Biett e Bayer. La solida base su cui riposa il concetto attuale dell' eczema, fu stabilita dallo Hebra colle infiammazioni artificiali della pelle, provocate sperimentalmente. Difatti dalle alterazioni della pelle così determinate potevano trarsi due conclusioni: primieramente che l'eczema è indipendente sino ad un certo punto dalla costituzione organica e dalla crasi sanguigna, ciò che scuoteva profondamente la dottrina umorale; secondariamente che v'è uno stretto rapporto tra le varie forme morfologiche, papule, vescicole, bolle, pustole, flittene, forme impetiginoidi ed ectimatose, e che tutte possono far parte del processo morboso chiamato eczema. Le ulteriori conquiste nella conoscenza del corso della malattia, del metodo e dei mezzi di cura, sono scaturite quasi spontaneamente da questa cognizione positiva.

Definizione. L'eczema, volgarmente umor salso, è una malattia cutanea spesso acuta, ma per lo più cronica, accompagnata da prurito, la quale si presenta in parte sotto forma di papule, vescicole e pustole irregolarmente sparse o fittamente confluenti, parte in forma di rossore diffuso e infiltrazione della pelle, la cui superficie si mostra allora squamosa o umida di essudato, o ricoperta da croste gialle gommose.

Sintomatologia e divisioni. Alla qui schizzata moltiplicità di forme (polimorfia) dell'eczema si accompagna anche una gran variabilità degli altri suoi sintomi. Da ciò dipende il fatto, che molti medici ed autori non si sono ancora persuasi dello stretto rapporto di tutte le menzionate forme eruttive, ma invece considerano molte di esse come malattie distinte.

Si arriva però al suesposto concetto comprensivo ed unitario dell'eczema, quando si considerino non solamente le forme elementari, ma tutti quanti i momenti: inizio, corso, causa, la storia dell' intero processo. Difatti da un tale esame risulta, primo, che tutte le menzionate forme morbose si trovano assai spesso contemporaneamente l'una accanto all'altra, sulla pelle; secondo, che le diverse forme elementari si trasformano continuamente l'una nell'altra durante il corso della malattia; terzo, che noi siamo sempre in condizione di produrre artificialmente su qualunque punto della pelle ed in qualunque individuo, tutte le dette forme, insieme alla loro polimorfia e alle loro transizioni.

Partiamo dall'ultimo fatto enunciato, cioè dal processo che si stabilisce sulla pelle, dopochè questa è stata irritata artificialmente col calore, coll'unguento di solfo, colla tintura d'arnica, colla trementina, o con un agente flogogeno qualunque. Allora dipende dalla specie, dall' intensità e dalla durata dell' influenza irritante, e dall' individuale irritabilità della pelle, che si manifesti l'una o l'altra forma d'eczema, la papulosa, la vescicolare, quella d'arrossimento diffuso con desquamazione, oppure la forma umida; dipenderà poi dall' irritabilità della pelle e dal fatto di essere stata irritata una sola volta, oppure ripetutamente, che l'eczema abbia un decorso acuto, o diventi cronico.

Dopo un' irritazione poco intensa si producono prontamente papule irregolarmente sparse, grosse quanto una testa di spillo, pallide o rosse, dure, grandemente pruriginose e incitanti al grattamento — *eczema papuloso*. Il loro numero aumenta nelle prime ore o nei primi giorni, per nuove papule che si sollevano. Indi esse s'abbassano, e scompaiono con desquamazione. Dopo un'irritazione più intensa, le papule, per aumento del

loro contenuto sieroso, passano allo stato di vescicole acquose chiare — *eczema vescicolare*. Anche le vescicole possono avvizzire in pochi giorni, per evaporazione o riassorbimento del loro contenuto, e scomparire per desquamazione. Ma se l' irritazione fu più prolungata o più forte, la pelle diventa subito, per un' estensione considerevole, diffusamente rossa, gonfia, e allo stesso tempo calda, dolente, edematosa — *edema eritematoso*. Anche questo stato può risolvere in poche ore o pochi giorni, residuando una discreta desquamazione forforacea e un'oscura pigmentazione. Finalmente nel più alto grado d'irritazione si elevano sulla pelle diffusamente arrossita e considerevolmente gonfia, vescicole e bolle fittamente confluenti — *eczema vescicolare* — le quali ben presto romponsi in gran parte, o vengon lacerate col grattamento, e lasciano uscire in gocce chiare il loro contenuto liquido: si ha allora l'eczema umido — *eczema madidans*. Se l'epidermide che cuopre le vescicole viene allontanata meccanicamente collo sfregamento, oppure coi bagni, la superficie cutanea così denudata e ricoperta dal solo strato reticolare, mostrasi rosso-oscura, occupata da piccole fossette che corrispondono alle vescicole distrutte (*État ponctueux*, DEVERGIE) — *eczema rosso*. L' essudato eczematoso cola ora più abbondantemente. Esso è giallo chiaro, albuminoso, vischioso, di reazione nentra, e coll' ebollizione o coll'aggiunta di acido nitrico, depesita fiocchi d' albumina. È semplicemente siero sanguigno, non già un secreto " acre „ di formazione patologica. All' aria si dissecca in croste gialle, gommose, e insalda, come lo sperma, la biancheria che n' è impregnata.

Anatomicamente raggiunge l' eczema il suo acme collo stadio della formazione vescicolare, clinicamente collo stadio essudativo. La malattia resta nell' acme, in date circostanze, poche ore, o anche, se l'irritazione si rinnova, parecchi giorni, dopo di che segue lo stadio regressivo. Allora l'essudato eczematoso si dissecca in croste gialle o, per presenza di sangue, giallo-brune — *eczema crostoso* —, sotto le quali il secreto che ulteriormente si forma, si trova imprigionato e diventa purulento e verdastro — *eczema impetiginoso*. Qua e là le croste fluttuanti si rompono, dando esito al liquido purulento, e così diventa visibile la superficie papillare transudante e rossa. Intanto diminuiscono l' infiammazione ed il gonfiore, la pelle s'abbassa, la secrezione divenuta più scarsa, non è più in istato di sollevar le croste, le quali perciò diventano secche, dure ed aderenti. Sotto la loro protezione si forma uno strato epidermico solidamente aderente, dal quale le croste finalmente si distaccano. La pelle ammalata trovasi così allo scoperto, gonfia appena, ma ancora iperemica e coperta di squame — *eczema squamoso*. Infine scompare anche l' ultimo residuo d' iperemìa e di desquamazione. La pelle è normalmente colorata e ricoperta da epidermide normale, e solo presenta per breve tempo una pigmentazione più oscura. La *restitutio in integrum* è completa.

Un eczema di questa specie, mediocremente esteso, supponiamo, sopra un avambraccio, ha un corso di 2—4 settimane. I sintomi descritti corrispondono a quelli dell' *eczema acuto*.

Questa esposizione contiene molti punti importanti per l' intelligenza dell' eczema:

1.° Che la malattia comincia con un arrossamento puntiforme o diffuso e con gonfiore della pelle — *eczema eritematoso* —, o con papule pruriginose — *eczema papuloso* —, ma che lo sviluppo dell' eczema può non andare al di là di questi primi stadii.

2.° Che lo stadio della formazione vescicolare — *eczema vescicolare* — e dell' essudazione — *eczema rosso*, *umido*—rappresenta l'acme del processo.

3.° Che la formazione delle croste — *eczema impetiginoso* e *crostoso* — e lo stadio desquamativo — *eczema squamoso* — non sono che forme regressive dell' eczema.

4.° Finalmente che l' eczema acuto ha un corso tipico.

Le descritte alterazioni formano i sintomi essenziali dell' eczema e si presentano, in mezzo a tutte le varietà di localizzazione, corso, complicazioni, cause, ecc., o in totalità e nell' ordine descritto, o separatamente e nelle più svariate combinazioni.

Ora è facile intendere che cosa significhi eczema cronico. Niente altro che un' affezione cutanea, nella quale i sintomi descritti non irrompono e decorrono in modo tipico, ma restano stazionarii o si rinnovano per un tempo più o meno lungo, sia che tali esacerbazioni e remissioni abbian luogo in singole regioni limitate della pelle, sia che, in un decorso di più anni, l' eczema si mostri ora in questa, ora in quella parte del corpo. Si hanno allora quegli eczemi per lo più polimorfi ed instabili, nei quali si rinvengono contemporaneamente tutte le possibili forme di sviluppo e di regresso, le quali subiscono esse stesse un' incessante trasformazione: qua si hanno papule, là vescicole, quivi punti rossi, squamosi od essudanti, o coperti di croste, altrove pustole, ragadi, macchie e strie pigmentarie — in sostanza però le stesso alterazioni che appartengono anche all' eczema acuto.

Anatomicamente l' eczema è, in tutte le forme e in tutti gli stadii, un' infiammazione con essudato prevalentemente sieroso (G. Simon, Hebra, Wedl, Kaposi, Neumann, Biesiadecki). Microscopicamente si trovano nelle papule e nelle vescicole eczematose le stesse intime alterazioni dell' epidermide, delle papille e del corion, che si rinvengono nelle efflorescenze analoghe dell' eritema papuloso e dell' erpete (Fig. 102).

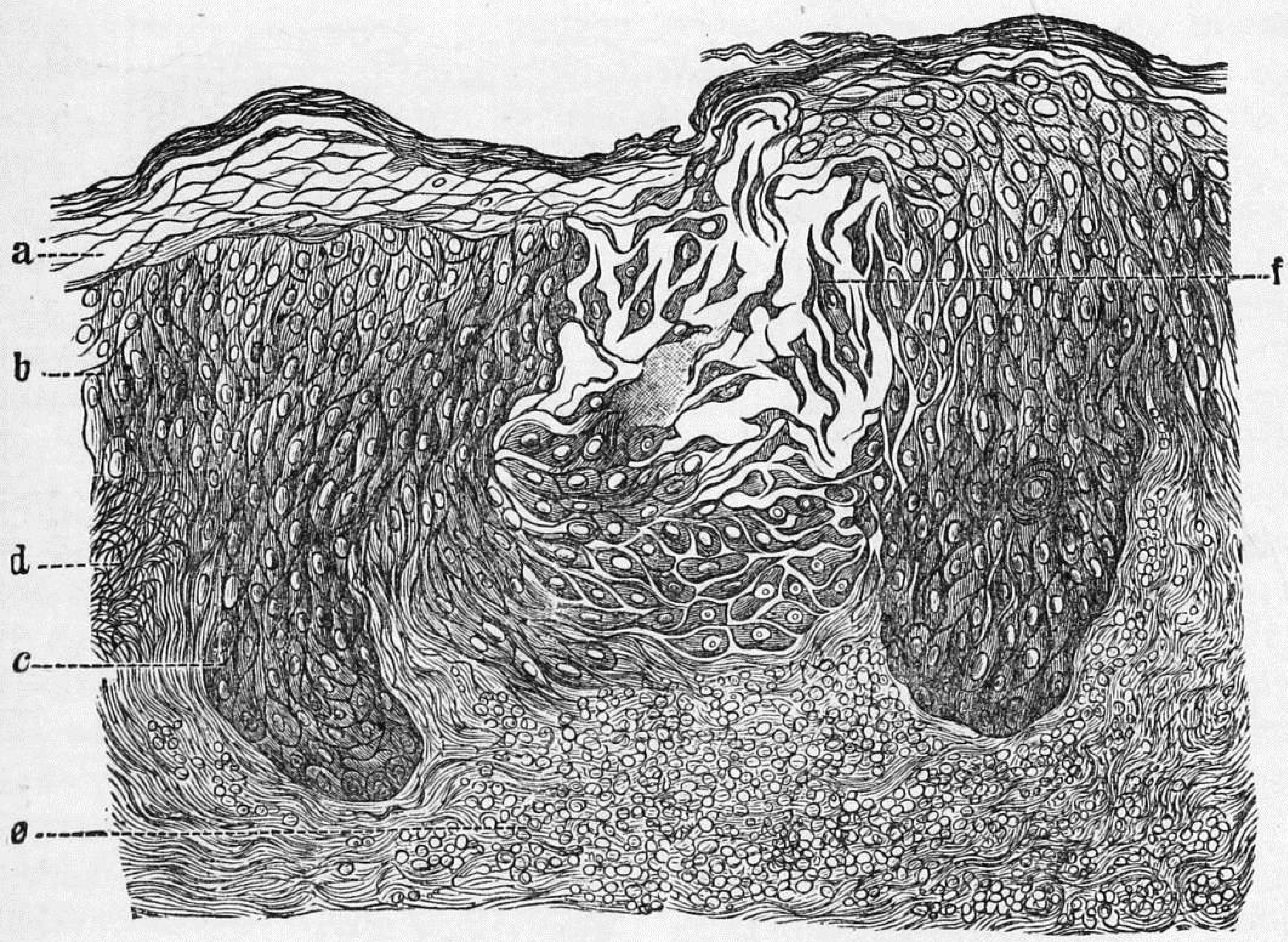
Quanto più sono intensi i fenomeni flogistici locali (*eczema rosso, umido*), tanto l' essudazione interessa anche gli strati più profondi del corion sino allo strato cellulo-adiposo, e tanto più s' allargano le maglie, proliferano i corpuscoli connettivali ed aumenta il numero delle cellule essudative, mentre nel reticolo malpighiano si rinvengono tutte le alterazioni, dal rigonfiamento semplice e dalla dissociazione delle cellule con conseguente formazione di trabecole, sino alla proliferazione ed alla fusione purulenta. Si capisce pure, come tali stati, appartenenti cioè all' eczema acuto, dian sempre luogo ad una completa *restitutio in integrum*.

Invece nell' eczema cronico, qualora esso si mantenga per anni sulla stessa parte della pelle, si stabiliscono anche alterazioni permanenti dei tessuti, le quali si manifestano clinicamente con una più oscura pigmentazione ed un inspessimento dell' epidermide e del corion, e con una maggior profondità dei solchi cutanei normali; istologicamente si presentano come infiltrazione cellulare e deposito di pigmento nel corion, specialmente intorno ai vasi dilatati, e inoltre come ipertrofia delle papille, dilatazione dei vasi linfatici (Neumann, Klebs), sclerosi del tessuto connettivo, atrofia delle ghiandole sebacee e dei follicoli piliferi (Wedl), degenerazione delle ghiandole sudorifere (Gay), atrofia delle cellule grassose — in una parola, si hanno le alterazioni dell' ipertrofia degenerativa, come nell' elefantiasi degli Arabi (Fig. 103).

Le note caratteristiche dell' eczema, fornite dalle descritte alterazioni nutritive della pelle, e perciò essenziali ed anatomiche, dobbiamo ora completarle con quelle che risultano dalle circostanze concomitanti, dalle cause diverse, dalla localizzazione, estensione, ecc., e specialmente dal corso acuto o cronico.

L'eczema acuto si mostra in un solo, o in diversi punti del corpo, e compie in ogni focolajo il corso già descritto. Esso si estende spesso, per continuità, al di là del tratto primitivamente affetto, nel qual caso, generalmente, mentre la malattia raggiunge al centro il grado di *eczema vesiculosum, rubrum, madidans*, non si trovano alla periferia che singole vescicole, o papule, o macchie rosse, separate da tratti di pelle sana. Oppure l'estensione dell'eczema aumenta al tempo stesso, perchè nuove eruzioni eczematose si producono in siti lontani del corpo.

Fig. 102.



Sezione d'una vescicola.

a Strato corneo, *b* reticolo malpighiano. *c* uno dei zaffi del reticolo, *d* papilla i cui spazii connettivali son dilatati da essudazione sierosa, *e* mucchio di corpuscoli rossi del sangue nel tessuto connettivo papillare e sottopapillare, *f* areole dell'interno d'una vescicola, nello strato mucoso, con contenuto di siero e di cellule essudative.

Per comprendere l'ultimo fatto enunciato, deve sapersi, che, col manifestarsi d'un eczema acuto, l'organo cutaneo viene alterato morbosamente in guisa, ch'esso può oramai, per via d'alterazione vasale riflessa, venir affetto da eczema per una leggera irritazione della pelle, quale lo sfregamento della biancheria, il grattamento, il calore del letto, oppure anche spontaneamente.

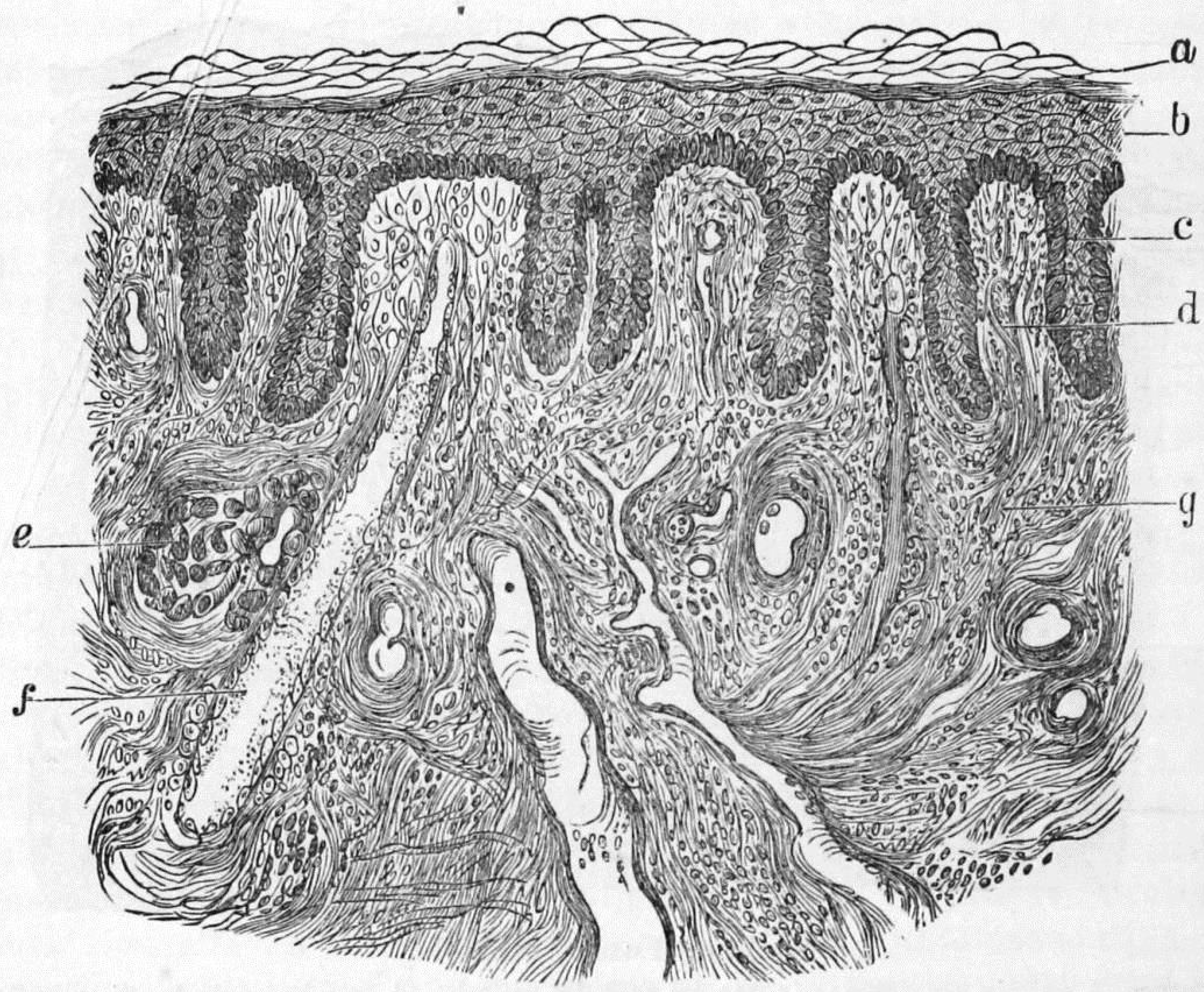
Per tal riguardo distinguesi specialmente il viso (orecchie, palpebre), che, per azione riflessa, ammala prontamente d'eczema, quando in un sito lontano del corpo, p. es. allo scroto, ha avuto luogo un'eruzione acuta d'eczema.

Anche l'eruzione d'un eczema acuto limitato suol essere preceduta da orripilazione, e persino da brividi e da calore febbrile, i quali sintomi, unitamente ad insonnio, irrequietezza e fenomeni gastrici, accompagnano il processo sino al suo acme, e annunziano anche ogni nuova esacerbazione. Essi non spariscono che quando cessa in tutto il corpo la manifestazione d'eczemi d'origine riflessa. Nel periodo di regresso il sonno non è più disturbato che dal prurito.

Quanto alla forma, l'eczema acuto mostrasi molto frequentemente come eczema papuloso, cagionato dal calore solare o dal sudore; nei lattanti

si manifesta assai spesso come un'eruzione generale, nella quale le papule, specialmente sul tronco e sulle estremità superiori, si mostrano generalmente in corrispondenza dei follicoli piliferi, e perciò disposte in modo figurato, cioè in gruppi e in linee circolari (eczema lichenoide); l'eczema papuloso accompagna pure altre malattie pruriginose della pelle (prurigo, scabbia). L'eczema eritematoso acuto trovasi per lo più nelle pieghe cutanee, le cui superficie opposte si macerano mutuamente (*eczema intertrigo*). La forma più frequente d'eczema acuto è la forma umida.

Fig. 103.



Sezione microscopica d'un punto della pelle del braccio affetto da eczema cronico.
a Epidermide, *b* reticolo malpighiano ipertrofico, con molto pigmento negli *c* strati più profondi, *d* papille ipertrofiche; in esse e nel corion, *g* abbondante infiltrazione cellulare e vasi sanguigni dilatati, *f* follicolo pilifero atrofico, con relativa *e* ghiandola sebacea in via d'atrofia.

La speciale localizzazione determina anch'essa diverse particolarità dell'eczema acuto. Le località più frequentemente affette dall'eczema acuto sono le pieghe articolari, le superficie cutanee dei genitali esposte all'azione del sudore, il seno muliebre pendente, e in modo tutto speciale il viso, le orecchie e il cuojo capelluto.

L'eczema acuto della faccia e del capillizio, ordinariamente precorso da un brivido, comincia con senso di bruciore negli occhi, rossore, gonfiore e tumefazione generale del viso; le palpebre sono edematose e si aprono a stento, o non possono punto aprirsi; le orecchie sono gonfie, allontanate dal cranio; le labbra tumide: i meno pratici, del pari che i profani, sogliono diagnosticare questa forma morbosa come erisipela.

Con un esame più accurato si acquista però la persuasione che il rossore ed il gonfiore non sono punto così rilevanti, come nell'erisipela, e che anche la febbre è meno intensa; specialmente non manifestansi mai sopore o fenomeni di pressione cerebrale.

Esaminando il paziente obliquamente contro la luce, oppure coll'esame tattile, si acquista la certezza che la pelle è fittamente ricoperta da piccole sporgenze come grani di sabbia, d'una lucentezza acquosa, che sono le ve-

scicole colte in sul nascere. Tra 12—24 ore esse acquistano dimensioni che ne rendon facile il riconoscimento, scoppiano, dando principio al trasudamento caratteristico e alla formazione delle croste. Specialmente dalle orecchie geme una gran quantità di liquido. Anche la pelle del condotto uditivo esterno si gonfia sino ad aversi impermeabilità di esso, con durezza di udito o sordità. Il gonfiore non si estende che gradatamente al cuojo capelluto, seguito da trasudamento e da croste, per le quali i capelli restano incollati fra loro a ciocche.

Il corso d'un tale eczema, qualora però la malattia si uniformi al tipo descritto, si compie, secondo l'intensità e l'estensione del morbo, in 3—6 settimane. Anche a decorso compiuto, rimane ancora per lungo tempo sul cuojo capelluto lo stato di *eczema squamoso*, sotto forma di *pitiriasi del cuojo capelluto* e con egual frequenza la secchezza, l'inspessimento e le ragadi dell'epidermide nel solco esistente dietro la conca dell'orecchio. Partendo da quest'ultimo punto, produconsi più tardi, molto spesso, nuove esacerbazioni.

Del resto l'eczema della faccia recidiva con straordinaria frequenza, per le influenze più svariate.

Nell'eczema acuto delle mani e dei piedi le vescicole e le bolle sono per lo più molto tese, e ricoperte da uno spesso strato epidermico. Il senso di tensione e di formicolio alle dita, o anche il dolore, è considerevole. Si verifica spesso la trasformazione purulenta del contenuto vescicolare (eczema pustoloso), come anche considerevole edema, linfangioite delle estremità inferiori, denudazione dolorosa del corion, granulazioni fungose al solco ungueale, e distacco di singole unghie. Alcuni individui sono specialmente disposti a tale eczema, e van ripetutamente soggetti a tali eruzioni vescicolari, per l'influenza del sudore o della iperidrosi abituale. Col ripetersi della malattia a brevi intervalli, i singoli attacchi acuti si confondono in un unico corso cronico, e l'affezione si estende, con carattere serpiginoso, sul margine del piede. Nei fanciulli e negl'individui giovani, specialmente del sesso femminile, sviluppasi spesso alle dita un eczema a grosse bolle.

L'eczema acuto del pene e dello scroto si accompagna con rilevantissima tumefazione edematosa delle regioni cutanee affette, e con intenso trasudamento.

Sulla piegatura delle articolazioni, sulle pieghe genitali, sulle mammelle pendenti, e su tutte le pieghe cutanee che si macerano per mutuo contatto, insorge frequentemente l'eczema acuto, sotto forma d'arrossimento diffuso—*erythema intertrigo* —, il quale, pel distacco dell'epidermide, dà luogo a superficie essudanti — *eczema intertrigo.*

Questo eczema ha una grande importanza nei lattanti, nei quali esso insorge nella profondità delle pieghe cutanee, al collo, alla superficie superiore ed interna delle coscie. Esso è molto spesso trascurato dalle nutrici, le quali si peritano di separare le superficie a mutuo contatto, perchè una tal separazione riesce dolorosa. Non di rado quindi la dermatite cresce di intensità, e con andamento acutissimo si arriva alla gangrena, flemmone, infiammazione cruposa e difterica, la quale, nei casi favorevoli, arriva a guarigione, con perdite di sostanza e cicatrici, oppure, come a me è accaduto di vedere, conduce a morte in pochi giorni, con eclampsia e collasso.

Un vero supplizio per l'ammalato e pel medico è l'eczema acuto universale.

In realtà non si tratta qui d'un'affezione eczematosa estesa con sviluppo uniforme dal capo alle piante. Essa risulta invece di singoli focolai d'eczema acuto di tutti i gradi e le forme possibili, papule, superficie essudanti co-

perte di croste ecc., le quali si toccano più o meno colle loro periferie. I fenomeni febbrili concomitanti sono, di regola, abbastanza intensi, e la loro esacerbazione è frequente (spesso anche tipica, con un innalzamento vespertino), mentre or quà, or là manifestasi una nuova eruzione. L'ammalato è generalmente obbligato a letto dall'intensità stessa della malattia, senza contare che l'esser vestito ed il camminare, quand'anche subbiettivamente possibile, non può che riuscir dannoso, per lo sfregamento degli abiti e l'incollarsi della biancheria sul corpo.

Quando il processo eczematoso ha una tale estensione, esso impiega almeno 2—3 mesi, spesso anche più, per la sua completa risoluzione. L'ammalato scade notevolmente nella sua nutrizione a cagione della febbre, della mancanza d'appetito, dell'insonnio, e della perdita materiale di plasma sanguigno.

Durante il corso della malattia, manifestansi anche linfangioiti e produzioni furuncolari. Ma anche dopo trascorsi parecchi mesi, un tale individuo non suol essere interamente ristabilito. Rimangono ancora sui solchi auricolari, sulla piegatura delle articolazioni, in questo ed in quel punto, delle ragadi, che posson diventare punto di partenza di nuove eruzioni; oppure le infiammazioni furuncolari si ripetono per molti mesi, per uno o due anni, e alla fine la pelle conserva una tale sensibilità per tutte le possibili influenze esterne che possono esser causa d'eczema, come il calore solare e quello del fuoco, il sudore, l'acqua ecc. in modo ch'essa molto spesso ammala di nuovo, poichè non è dato che a poche persone, nell'esercizio della loro professione, di tenersi lontane da tutte queste influenze nocive.

L'eczema cronico si sviluppa sia come residuo d'un eczema acuto non interamente guarito, sia per la persistenza d'un eczema poco intenso sin dal suo principio.

Si è già spiegato che l'eczema cronico presenta essenzialmente gli stessi sintomi dell'acuto, e che solo si stabiliscono ancora tali alterazioni della pelle, quali son determinate dai processi infiammativi che si ripetono qua e là con frequenza: tali sono l'inspessimento dell'epidermide e del corion, la pigmentazione oscura, finalmente anche le alterazioni degenerative e l'atrofia follicolare.

L'eczema cronico può ad ogni momento acutizzarsi in un dato punto, e presentare allora la forma umida o crostosa. Tuttavia esso si presenta per lo più come eczema squamoso.

Il prurito che l'accompagna è per lo più molto intenso, e dà luogo ad un grattamento energico e frequente. Quest'ultimo agisce esso stesso come un'irritazione della pelle, e cagiona perciò frequente esacerbazione dello eczema già esistente ed eruzione di nuovo eczema. Perciò si trova generalmente, insieme ad un focolaio d'eczema cronico, anche la traccia, in diversi punti del corpo, d'un'affezione più recente.

La localizzazione dell'eczema cronico presenta certe particolarità, benchè esso possa trovarsi su qualsivoglia parte del corpo. Il più spesso lo si trova in regioni poco estese, il solco della conca dell'orecchio, la piegatura delle articolazioni, e in questo caso per lo più simmetricamente, il cuojo capelluto, il viso, i genitali maschili, la regione anale, e abbastanza spesso anche come eczema universale.

L'eczema cronico del cuojo capelluto è molto frequente, per lo più in unione dell'eczema cronico del viso, e si presenta sotto forma di eczema impetiginoso o squamoso. Il cuojo capelluto è coperto di croste o di squame epidermiche forforacee, le quali, venendo rimosse dal grattamento, lascian la pelle rossa e qua e là essudante. Le squame ed il rossore inva-

dono la pelle della fronte e della nuca, talora presentando margini nettamente limitati, tal'altra perdendosi insensibilmente sulle parti sane. Il diradamento e la caduta dei capelli sono la conseguenza abituale d'un eczema del capo di lunga durata. Per la temporanea acutizzazione di esso, con passaggio alla forma umida, i capelli possono, nelle donne, agglutinarsi ed intricarsi (plica), o, in casi rari, producousi numerose pustole follicolari *(sycosis capillitii)* sulla pelle del capo intensamente infiammata. L'eczema cronico del capo dura spesso molti anni, è più raro negli uomini che nelle donne e nei bambini, nei quali ultimi è spesso determinato da pedicolosi del capo.

In questo caso trovansi per lo più focolai isolati d'eczema sul vertice e sull'occipite, sulle quali parti si accumulano croste spesse, secche od umide, che rinchiudono un secreto d'odore rancido, dopo la rimozione delle quali la pelle si mostra in parte rossa ed essudante, ma liscia, in parte però coperta da dischi della grandezza d'un soldo o d'uno scudo, formati da escrescenze papillari alte 2—4 mm., rosse, granulari, sanguinanti con facilità, e secernenti (*achor, mucor granulatus*, *tinea granulata*). S'intende da sè che, insieme a questi sintomi, non mancano i fenomeni dei pidocchi e delle loro uova. Questi eczemi sono ordinariamente accompagnati da considerevole tumefazione delle ghiandole cervicali, il che occasiona l'erronea diagnosi di scrofolosi, mentre la diagnosi vera non è che eczema da pedicolosi del capo.

Eczema cronico della faccia. In questa regione l'eczema o è limitato a singoli punti della pelle, oppure, se generalizzato, si mostra pur sempre con intensità diversa sulle singole parti. Le conche degli orecchi appajono generalmente inspessite, dure; sui solchi l'epidermide inspessita presenta delle ragadi o è coperta di croste; il condotto uditivo esterno è in parte ostruito da squame epidermiche. La malattia, esacerbandosi, dà luogo frequentemente sulle orecchie ad eruzioni acute, nei quali casi possono formarsi, specialmente sul margine della conca uditiva, superficie finamente granulanti, le quali sanguinano facilmente e sono molto dolorose. L'eczema crostoso e squamoso dei lattanti, *eczema larvale infantum (crusta lactea, parrigo larvalis*, *lactumen* MANARDI), occupa a preferenza le guancie, la fronte e le orecchie. Non è raro ch'esso sia accompagnato da furuncoli dolorosi nel condotto uditivo, come pure da ragadi dolorose al solco nasale e all'angolo labbiale.

Come complicazione molto allarmante dell'*eczema larvale* ho veduto in alcuni casi l'eruzione acuta di numerose vescicole, in parte disseminate, ma in prevalenza stipate in cumuli e gruppi, grandi quanto una lenticchia od un po' più, riempite di siero chiaro, trasparenti, appiattite e in maggioranza ombelicate sin dal principio. Esse, conformemente a questa descrizione, fanno l'impressione di efflorescenze di varicella, ma non lo sono affatto. La pelle del viso per tal modo affetta, gonfia già prima in vario grado a cagione dello eczema, appare ora più intensamente tumefatta, assai tesa, però più edematosa che dura. I piccoli pazienti presentano febbre alta e grande irrequietezza. Sviluppasi in modo acutissimo, per es. in una notte, l'eruzione di numerose vescicole, la quale è seguita spesso per 3—4 giorni, o anche per una settimana, da eruzioni successive, mentre le efflorescenze dei primi giorni regrediscono, si disseccano o per lo più si rompono, lasciano a nudo il corion o lo ricuoprono di croste, e cadono. La quantità più grande e più fittamente confluente di queste vescicole varicelloidi si trova sulla pelle già prima eczematosa, ma gruppi isolati e più piccoli se ne producono anche sulla pelle prima intatta delle parti adiacenti, sulla fronte, sulle orecchie, sul collo, e anche sulle spalle e sulle braccia. Io non ne ho visto sorgere in altre regioni.

Il corso di questa singolare affezione, nei casi sinora osservati, fu favorevole e terminò in 2—3 settimane colla guarigione delle vescicole nel modo descritto, riproducendosi l'epidermide sulle superficie denudate, mentre anche la febbre, correlativamente alle affezioni locali, decresceva. In molti siti si residuavano macchie pigmentarie o anche cicatrici piane. L'eczema prima esistente non avea subìto che le modificazioni dipendenti dal trattamento locale necessariamente adoperato. In un bambino di sei mesi ho veduto accader la morte, sotto accessi eclamptici, al sesto giorno della malattia, allorchè l'eruzione era già in ogni parte in via di guarigione e già si aveva una completa defervescenza.

Non saprei come denominare quest'esantema varicelloide che complica in modo tanto pericoloso l'ordinario *eczema larvale infantum*, e che qui non era mai capitato a pediatri di grande esperienza, mentre io l'ho visto circa dieci volte: essi lo considerarono, senza esitazione, come un morbo *sui generis* diverso dalla varicella. Il nome più conveniente sarebbe " eczema erpetiforme „. Meno ancora posso dire sulla causa di esso. Tuttavia non posso far a meno di pensare, che si tratti dell'effetto d'un contagio locale, cioè di un fungo, il quale trovi un appropriato terreno nell'epidermide dissociata dall'eczema, dia luogo per la sua vegetazione alla formazione della speciale efflorescenza, e per l'abbondanza di questa, alla dermatite. I casi essendo tutti così allarmanti, non si ebbe sinora opportunità di asportare in modo acconcio dai piccoli ammalati, dei pezzi da sottoporsi a ricerche microscopiche.

Non devesi però considerare la pericolosa febbre come espressione d'una infezione del sangue; secondo il suo intero comportamento essa non è di certo che l'effetto della dermatite, ed è proporzionale all'intensità e all'andamento di essa.

L'eczema cronico della mucosa nasale è molto frequente negl'individui di tenera età, in combinazione con le affezioni oculari scrofolose, e cagionato da irritazione della mucosa nasale per parte delle lagrime. Le narici sono occupate da croste eczematose, i fanciulli respirano dalla bocca, la mucosa faringea è inondata di muco nasale, infiammata; le labbra s'inspessiscono in forma di grugno per effetto della linfangioite concomitante.

Negli adulti l'eczema cronico della mucosa nasale, frequentemente effetto di corizza cronica, produce fastidiosissime croste e ragadi, ed è spesso cagione di sicosi e di furuncoli nella località stessa, e di erisipela facciale recidivante.

L'eczema delle labbra si verifica nella forma descritta, in compagnia dell'eczema d'altri punti della faccia, specialmente dell'eczema del naso. È una forma speciale quella che si osserva di frequente in persone di media età, appartenenti al sesso femminile, e che interessa principalmente il rosso delle labbra. Questo è screpolato e ricoperto di croste emorragiche. Questo eczema è accompagnato da intenso prurito, presenta con frequenza acute esacerbazioni, ed è estremamente pertinace.

Sulle parti del viso coperte dalla barba e sulle sopracciglia l'eczema cronico produce non di rado sicosi (eczema sicosiforme).

Anche i margini palpebrali ne sono spesso affetti, nel qual caso all'eczema vien poi ad associarsi la blefaro-adenite, se pure non è quest'ultima che ha determinato l'eczema. Agli angoli palpebrali esso si presenta sotto forma di ragadi. Le palpebre, per effetto d'un eczema di lunga durata, s'inspessiscono, diventano più pesanti e si abbassano, apparendo così ristretta la rima palpebrale (occhio di coniglio).

Dell'eczema cronico localizzato al tronco non v'ha nulla di speciale

da dire. Solo l'eczema del capezzolo e della mammella è degno di rilievo. È rarissimo nell'uomo, e per lo più unilaterale; frequente invece nelle donne (puerpere, nutrici, unitamente alla scabbia o dopo di essa). Il capezzolo ammalato può assumere la grossezza d'un dito e presentare una superficie granulante, rossa, essudante, oppure mostrarsi coperto da croste spesse, nelle quali si producono frequentemente ragadi dolorose e sanguinanti. Il capezzolo così alterato può a prima vista far l'impressione d'un carcinoma. Negli ultimi anni s'è menato, inutilmente, un gran rumore su questa forma morbosa, sotto il nome di "malattia del PAGET". L'areola del capezzolo e le sue vicinanze formano un'area duramente infiltrata, dolorosa, fortemente essudante, oppure incrostata. Un tale eczema è non di rado complicato a mastoite.

L'eczema dell'ombelico affetta per lo più l'ombelico profondamente inflesso negl'individui obesi, ed è determinato da raccolta e scomposizione del secreto cutaneo. È di difficile guarigione.

L'eczema dei genitali maschili e muliebri è un morbo straordinariamente fastidioso, che occorre spesso di trattare. Esso affetta negli uomini per lo più lo scroto, sia in singoli punti, dove la pelle rimane durevolmente a contatto colla superficie della coscia, sia estendendosi, in una durata di più anni, su tutta la superficie scrotale, in parte anche sul pene, sul rafe perineale, molto spesso anche sulla regione perianale, sulla *crena ani*, e fin sulla pelle della regione sacrale.

Uno scroto che sia stato affetto da eczema per 10—15 anni, si mostra inspessito, con pieghe e infossamenti molto marcati, qua e là sgraffiato, squamoso, ma poco coperto di croste. Il prurito che accompagna l'affezione è straordinariamente violento, e di regola si manifesta più volte al giorno, ad accessi.

Nell'eczema dell'ano le ragadi si continuano spesso profondamente nello interno del retto. La defecazione, pel gran dolore che arreca, viene ritardata e riesce allora tanto più difficile. La costipazione e la diarrea s'alternano. Coll'andar degli anni la mucosa rettale diventa enormemente gonfia, facilmente vulnerabile. La secrezione mucosa e le considerevoli emorragie che si producono di tempo in tempo, rendono questo stato ancor più insopportabile.

Nei genitali muliebri l'eczema cronico si stabilisce per lo più sulle grandi labbra, più di rado anche sulle piccole e sull'ingresso della vagina. L'integumento si trova inspessito, escoriato, i peli inugualmente svelti dal grattamento. Di regola si ha nel tempo stesso leucorrea, la quale, dal canto suo, cagiona e mantiene spesso l'eczema.

Alle estremità superiori ed inferiori, le pieghe articolari son sede frequente di eczema cronico, per lo più simmetricamente dai due lati. I sintomi di questo eczema corrispondono interamente a quelli dell'eczema cronico di altre località.

Esso è specialmente molesto per l'impedimento al camminare, pel dolore che arreca nell'estensione forzata, e per l'intenso prurito. Lo si trova o solo, o in compagnia dell'eczema d'altre località, e specialmente d'altri processi pruriginosi che provocano il grattamento, particolarmente scabbia e prurigine.

Alle mani ed alle dita l'eczema si mostra in forme molto svariate, e come la più ordinaria di esse si dovrebbe considerar quella, che si mostra come effetto dell'azione frequente delle sostanze irritanti della pelle, specialmente del ranno e dell'acqua nelle lavandaje *(eczema lotricum)*, nelle fantesche, negli sguatteri e simili; di sostanze polverulente, nei droghieri (eczema dei droghieri), nei fornai (eczema dei fornai); di sostanze minerali liquide, della

trementina, del sublimato ecc., negli smacchiatori, compositori, specchiai, cappellai; insomma nelle arti e mestieri diversi. Secondochè queste influenze nocive agiscono sopra uno od altro sito determinato della mano, oppure uniformemente su tutte le parti di essa, varia pure l'intensità, estensione e forma dell'eczema, cosicchè da queste apparenze si può persino trarre una giusta conclusione sulla professione dell'ammalato.

Questi eczemi professionali si presentano per lo più in dischi, più o meno nettamente limitati, di pelle inspessita, arrossata, ricoperta di epidermide callosa, di pustole o di croste.

Le unghie, in tali circostanze, ammalano o in totalità o in numero limitato, diventando aride, fragili, rigate da solchi, screpolate, e staccandosi in ischegge. Del resto le unghie delle mani si alterano nel modo descritto, anche senza che la mano sia la sede d'un eczema, e ciò in modo consensuale, tutte le volte che su qualche altra parte del corpo, per es. anche solo allo scroto, esista da anni un eczema.

Una forma interessante d'eczema non artificiale della palma della mano, per lo più in individui del sesso femminile, si manifesta colla formazione sulla palma della mano e sulla superficie flessoria delle dita, d'un inspessimento epidermico di color giallo-bruno sporco, arido, calloso, ma liscio *(eczema tyloticum)*. Solo l'intermittente prurito e l'apparizione di vescicole miliari o simili a grani di sabbia, sia durante il grattamento, sia per l'azione dei saponi di potassa, fa riconoscere la natura eczematosa dell'affezione. Sulle mani delle persone clorotiche si produce anche un eczema bolloso e pustoloso ad andamento cronico, cioè con continue eruzioni successive.

Praticamente molto importante è l'eczema cronico che si limita in gran parte alla gamba, il quale, specialmente nella patologia dei tempi andati, ricevette interpretazioni molto singolari. Lo si è cioè considerato come una specie di necessaria derivazione in rapporto con alterazioni patologiche lontane, supposte o reali, per es. anomalie della mestruazione, emorroidi, affezioni epatiche, morbi cardiaci; mentre il trasudamento sieroso prodotto dallo eczema, sotto il nome di *fluxus salinus*, umor salso, veniva riguardato come salutare, e forse anche come una secrezione vicariante della secrezione renale o del flusso mestruo ecc. In conseguenza se ne sconsigliava anche la guarigione, come inopportuna o pericolosa.

Un'osservazione spregiudicata insegna che l'eczema presenta essenzialmente alle gambe gli stessi sintomi di quello delle altre regioni. L'*eczema cruris* assume una forma differente da quello d'altre località, solo perchè, come si vedrà dall'etiologia, esistono di solito determinate alterazioni istologiche locali, che costituiscono la vera causa dell'affezione o che la mantengono, come varici, emorragie, ulcere e cicatrici derivanti dalle varici sanguinanti, *pachydermia glabra, tuberosa et verrucosa.*

Il più alto grado dell'affezione è presentato dall'eczema cronico universale, nel quale, dal vertice alle dita dei piedi, la pelle si mostra rossa, inspessita, qua squamosa e screpolata, là essudante o coperta di croste; tale eczema presenta un quadro morboso che potrebbe dirsi caleidoscopico, essendo costituito da tutte le forme locali già descritte. I capelli cadono, le unghie son degenerate, le palpebre ectropiche; gli ammalati hanno brividi, si grattano senza posa e conducono un'esistenza insopportabile. Anche tali stati sono guaribili, se la loro causa può essere rimossa.

Due altre speciali forme d'eczema devono esser qui menzionate. Anzitutto quella conosciuta sotto il nome di *impetigo faciei contagiosa* (TILBURY FOX) o *parasitaria* (KAPOSI), la quale è caratterizzata da un'eruzione acuta di vescicole, della grandezza d'una testa di spillo sino a quella d'una len-

ticchia, situate superficialmente entro i confini della regione facciale. Esse si mostrano disseminate, e si disseccano assai prestamente, formando croste gommose, sotto le quali l'epidermide subito si rinnova. Oppure si estendono, sino alla grandezza d'uno scudo, in cerchi concentrici di vescicole, analogamente all'erpete tonsurante o al pemfigo serpiginoso. Una considerevole tumefazione della ghiandola sottomascellare accompagna l'eruzione. TILBURY FOX, il KAPOSI ed altri han visto ripetute volte venir colte da questa forma morbosa più persone, ma specialmente i fanciulli d'una stessa famiglia o d'una pensione. Da ciò il sospetto che questa malattia sia contagiosa, la quale opinione apparve anche confermata dal fatto, che il KAPOSI trovò nell'epidermide che ricuopre le vescicole, un fungo, la cui presenza fu anche constatata più tardi dal GEBER. Tuttavia il GEBER ed il LANG credono che qui si tratti d'una forma di erpete tonsurante vescicolare. Io posso tutt'al più accordare l'ammissibilità di tale opinione, pei casi osservati da questi autori. L'impetigine in questione, se sviluppata in forma tipica, cioè con vescicole sierose, superficialissime, che si estendono spesso in forma circinata, e si trasformano in croste senza passare, se non di rado, allo stato purulento, si presenta decisamente come una speciale forma morbosa, verisimilmente di natura contagiosa, quantunque sino a poco fa non si possedessero, all'infuori dei nostri già menzionati reperti, nuove conferme della presenza d'un elemento organizzato.

Questa prova recentissima si riferisce ad un'epidemia comunicata dall'EICHSTEDT da Greifswald, la quale si manifestò nel giugno 1885 in Witton, nell'isola di Rügen, in seguito ad una vaccinazione generale, e che presentava tutti i caratteri d'una impetigine contagiosa. Per la vaccinazione si era adoperata linfa mescolata con timolo e più tardi allungata con glicerina. Il Dr. C. POGGE da Stralsunda trovò, nel contenuto delle vescicole, cocchi, che si moltiplicavano nel medesimo, e che con una ulteriore inoculazione, produssero anche sopra adulti una simile eruzione, capace di riprodursi anch'essa ulteriormente per inoculazione.

Con ciò ci saremmo di nuovo avvicinati alla conoscenza dell'agente etiologico dell'impetigine contagiosa.

Come nella mia prima pubblicazione, devo anche qui far notare, che l'affezione potrebbe venir scambiata colla varicella o col pemfigo.

Inoltre bisogna pure distinguere da questa *impetigo contagiosa* la *impetigo faciei*, l'eruzione della quale è di solito connessa colla presenza, in scarso numero, di pidocchi del capo e di lendini, il che spiegherebbe benissimo la manifestazione cumulativa dell'affezione, e la recidività di essa, sulla quale l'UNNA insistette. L'*impetigo faciei* si osserva per lo più nei fanciulli, non di rado però anche negli adulti, nei quali casi si può ordinariamente constatare che gli ultimi si trovarono in rapporto con fanciulli affetti da tal malattia. Il processo, lasciato a se, decorre in 2—6 settimane, e più rapidamente qualora venga trattato colla pomata d'ossido di zinco o con lozioni di spirito saponato.

L'eczema marginato (HEBRA) è del pari un eczema tutto particolare. Esso è caratterizzato da cerchi e segmenti di cerchio grandi quanto un soldo, o quanto la palma della mano ed anche più, i quali son costituiti alla periferia da papule rosse, vescicole e crosticine; racchiudono un'area che presenta una pigmentazione oscura e che mostra i segni delle graffiature, e si sviluppano in modo centrifugo da papule centrali. La loro sede più ordinaria sono le superficie dello scroto e delle coscie, e le pieghe del seno pendente; tuttavia si trovano anche sparsi pel corpo. Specialmente dalle pieghe genitali i cerchi eczematosi si estendono di molto sulle coscie, sulle natiche e

sulla regione sacrale. La macerazione prodotta dal sudore (intertrigine), del pari che dalle cure d'acqua fredda, e dalle cinture umide, è una causa occasionale non dubbia dell'affezione. Dopochè il KÖBNER, PICK e KAPOSI constatarono la presenza di funghi negli strati epidermici delle parti affette da eczema marginato, questo fatto non costituisce più un dubbio per alcuno; si dubita bensì se la malattia in discorso debba identificarsi coll'erpete tonsurante. Da quest'ultimo essa si distingue per la sua ostinata persistenza, durante 15—20 anni e più, per l'intenso prurito, il debole potere contagioso e la gran tendenza a recidivare in sito.

L'eczema appartenente al quadro sintomatico della scabbia è principalmente caratterizzato dalla sua speciale localizzazione (v. Scabbia).

Diagnosi. Per la diagnosi dell'eczema non occorrono in generale altri ajuti che quelli forniti dai sintomi descritti. Solo non si dimentichi che, oltre alle forme che in ciascun caso si troveranno, bisogna pure rilevar dalla pelle il corso speciale del morbo e la mutabilità dei suoi sintomi; non si dimentichi che dall'osservazione e dal raffronto di tutti i siti ammalati della pelle si può nel miglior modo inferire l'unità del processo; e che finalmente l'eczema, quali che siano le circostanze in cui esso si svolge, consiste in un processo infiammatorio; per cui, contrariamente a quel che accade nelle infiltrazioni neoplastiche (lupus, sifilide), il rossore scompare sempre sotto la pressione del dito, e posson del pari constatarsi tutte le altre note caratteristiche della infiammazione.

Riferendosi al corso, si può, per es., distinguere l'eczema papuloso figurato del tronco (frequente nei fanciulli) dal lichene scrofoloso e rosso, giacchè nel lichene le papule sono stazionarie, mentre nell'eczema subiscono rapidi mutamenti, impallidiscono tosto o si trasformano in vescicole; la diversità anatomica farà subito distinguere le papule del sifiloderma lenticolare, le quali inoltre non impallidiscono sotto la pressione del dito, perchè costituite da una densa infiltrazione.

L'eczema vescicolare non sarà facilmente scambiato coll'erpete, giacchè in questo le vescicole sono aggruppate, mentre nel primo si mostrano fittamente stipate, e senza un ordine regolare.

Quanto all'eczema acuto crostoso e impetiginoso, basterà rimuovere le croste, per vedersi innanzi la superficie cutanea dell'*eczema rubrum madidans,* e per evitare uno scambio con altri processi che dàn luogo alla formazione di croste (forme ulcerose).

Per quali differenze l'eczema squamoso circoscritto distinguasi dalla psoriasi e dalla pitiriasi rossa, risulterà dai caratteri positivi di queste ultime forme morbose.

Più difficile riesce la distinzione nei casi di eczema cronico universale, e l'orientarsi diventa più facile solo per quanto potran rinvenirsi superficie essudanti. Nell'eczema a placche, fortemente infiltrato, di siti limitati della pelle, specialmente del dorso e della palma della mano, è persino un buon mezzo di distinzione dalle placche sifilitiche e dalla psoriasi, lo sfregamento con una soluzione concentrata di potassa, giacchè nell'eczema si mostrano subito punticini essudanti e vescicole.

A differenza della psoriasi palmare e plantare diffusa (sifilitica), l'eczema cronico della palma della mano e della pianta del piede è irregolarmente squamoso e, al margine, in parte come dilavato, in parte terminato con una linea netta, e limitato da pelle di colore normale oppure iperemica. L'eczema cronico di queste regioni può anche venir scambiato coll'ictiosi. In generale gli eczemi di queste località sono i più difficili a diagnosticare, e spesso la diagnosi è solo resa possibile dall'osservazione del corso, o dall'azione dei medicamenti.

I sintomi dell'eczema squamoso del cuojo capelluto si distingueranno, con un attento esame, da quelli della psoriasi, della seborrea, del lupus eritematoso, come è detto nei capitoli relativi.

Finalmente non deve dimenticarsi, che in moltissimi casi la diagnosi d'eczema non esprime ancora l'intero carattere della malattia cutanea che si ha dinanzi, quando cioè questa è solo una complicazione o una conseguenza d'un'altra malattia cutanea, come per es. la scabbia, la prurigine, le papule mucose dello scroto e dei genitali muliebri; per lo che è sempre necessario o desiderabile, di precisare la diagnosi d'eczema coll'indicazione dell'origine o del carattere etiologico di esso.

Etiologia. Secondo la causa, gli eczemi devono esser distinti in 1. idiopatici, 2. sintomatici.

Come eczemi idiopatici devono considerarsi quelli, che son provocati da esterne irritazioni della pelle, e che perciò hanno anche il significato di eczemi artificiali; inoltre anche quelli che manifestansi come conseguenza diretta di certe alterazioni locali della pelle stessa.

Gli eczemi artificiali rappresentano una parte importante nella pratica, giacchè spesso il medico stesso ne è cagione. Essi son dovuti alla stessa categoria d'agenti irritanti chimici, fisici o meccanici, i quali, in date circostanze, non producono che eritema, mentre per un'aziene più intensa dei medesimi o per una maggiore irritabilità della pelle, il loro effetto è appunto un eczema.

A tali agenti irritanti appartengono: l'olio di croton tiglio, il tartaro emetico in soluzione acquosa o come unguento di Autenrieth, le cantaridi, il mezereo, l'olio e la farina di semi di senape (pasta di senape), il rafano, la liscivia di potassa, la soluzione di sublimato, il fegato di solfo, l'unguento di solfo, ecc. Non tutti i medici sembrano sapere, che con un senapismo applicato colla migliore delle intenzioni, si può provocare un eczema universale acuto che persisterà più mesi od anche più anni. L'unguento mercuriale cagiona spesso un eczema papulo-pustoloso (eczema mercuriale) nelle regioni coperte di peli, od anche un eczema vescicoloso umido, che non si distingue dagli altri eczemi artificiali. L'azione più violenta è forse spiegata dalla tintura d'arnica, che, come è noto, è la droga più inutile in medicina, e che probabilmente vien così spesso applicata contro tutte le contusioni e le ferite recenti, perchè, in una certa concentrazione, provoca sulla pelle di pressochè qualunque individuo, un eczema violentissimo, con vescicole confluenti della grandezza d'un pisello sino a quella d'una fava. Oltracciò bisogna citare gli empiastri contenenti resina e trementina, empiastro diachilon composto (adesivo), empiastro per ferite.

A questa categoria appartengono gli eczemi artificali professionali, prodotti dal contatto frequente di acidi minerali, sughi vegetali, resine, trementina, per es. negl'imbiancatori, negli stampatori; dall'acqua, dalla lisciva, dal sapone, in guatteri, lavandaje *(eczema lotricum);* da sostanze polverulente, in droghieri, mugnai e fornai (eczema dei droghieri, dei fornai), in muratori, agricoltori, o lavoratori di terra. Appartengono pure a questa classe gli eczemi consecutivi alle cure d'acqua fredda (" eruzioni critiche "), ecc.

Come provocati da influenze termiche, sarebbero da menzionare l'eczema solare, per lo più papuloso, e l'*eczema caloricum* (prodotto dal colore del fuoco), il quale è spesso bolloso; il freddo secco invernale provoca un eczema squamoso.

Importanti sono gli eczemi provocati dal sudore, talvolta papulosi *(eczema sudamen)*, tal'altra eritematosi *(eczema intertrigo)*, ai quali appartengono pure quelli prodotti dalle vesti di caucciù.

Le influenze meccaniche, pressione e sfregamento, producono bensì di rado l'eczema primitivamente molto spesso però, e nel modo più importuno, se per qualcuna delle già menzionate influenze nocive, la pelle era già ammalata d'eczema. Allora può bastare la pressione della tesa del cappello, quella delle legaccie, lo strofinio del manichino, del colletto ecc. per cagionare una nuova eruzione d'eczema.

Il grattamento è per sè stesso, come l'Hebra l'ha fatto notare pel primo, un agente provocatore d'eczema, giacchè per l'irritazione dei follicoli e delle papille si produce un'iperemia in forma di strie e di vibici, e si passa poi alle forme essudative, disseminate od aggregate, proprie dell'eczema. Perciò ogni eczema, in forza del grattamento che ne consegue, diventa cagione di nuovo eczema; e perciò anche trovasi sempre l'eczema in tutte le malattie cutanee pruriginose, scabbia, prurigine, orticaria, ictiosi, pemfigo pruriginoso, prurito cutaneo.

A queste malattie bisogna aggiungere, come una cagione d'eczema la quale esiste nella pelle stessa, la varicosità degli arti inferiori. Le varici sono, dapprima, cagione di prurito; per effetto del grattamento si producono singole papule ed escoriazioni; coll'andar dei mesi e degli anni, si passa alle emorragie ricorrenti, alla infiammazione crostose, alle ulcerazioni, mentre l'eczema progredisce secondo le sue diverse forme.

Eczemi sintomatici sono quelli, che possono esser considerati come una conseguenza, un riflesso d'uno stato morboso dell'organismo, della sua nutrizione, della costituzione della massa sanguigna ed umorale, oppure di uno stato morboso d'un sistema organico — la pelle eccettuata. Così si trova un eczema cronico, frequentemente recidivante, delle mani, del capo, ed anche d'altre parti del corpo, specialmente in persone che sono affette da dispepsia cronica (anche in seguito a cachessia malarica? Poor), da diabete, da albuminuria; con speciale frequenza però in persone del sesso femminile travagliate da dismenorrea e da affezioni uterine, o in generale clorotiche, anemiche. Si osserva anche che l'affezione eczematosa regolarmente decresce od aumenta, secondo che le dette malattie migliorano o si esacerbano.

L'eczema si manifesta, in circostanze simili, anche in modo puramente neuropatico, per es. in certe donne durante ogni gestazione, o viceversa, regolarmente dopo la fine della lattazione.

Quanto all'età, l'eczema è certamente frequente nei bambini, sia al viso, dove è conosciuto col nome di crosta lattea, sia sul resto del corpo, dov'è provocato, come può spesso constatarsi, dall'azione del sudore o dei bagni troppo caldi; mentre negli adulti e nelle persone attempate son più frequenti gli eczemi dipendenti da altre circostanze, per es. da varici. Ma nell'etiologia dell'eczema la parte principale sembra esser rappresentata meno dall'età, che dall'irritabilità individuale della pelle.

Quanto al sesso, i maschi e le femmine somministrano forse un contingente pressochè uguale, benchè negli ospedali i casi d'eczema appartengono per due terzi al sesso maschile, per un terzo al femminile.

Del resto non conosciamo discrasia di sorta alcuna, nè il rachitismo, nè la tubercolosi, la quale possa esser considerata come causa diretta dell'eczema, se non, tutt'al più, allo stesso modo dell'anemia e della clorosi in generale, i quali stati producono una tale irritabilità della pelle, che questa ammala d'eczema per influenze (calore, acqua ecc.), le quali saran tollerate benissimo dallo stesso individuo, appena la sua anemia sarà cessata.

Nè contagiosità, nè ereditarietà possono attribuirsi all'eczema, come tale; pure in alcune famiglie potrebbe ammettersi, con Veiel, un'eredità della disposizione all'eczema.

Prognosi. L'eczema, in quanto non minaccia mai la vita ed è sempre suscettibile di completa guarigione, permette una prognosi favorevole. Quanto però a sapere se un eczema acuto decorrerà tipicamente come tale, o diventerà cronico; se dopo la guarigione d'un eczema cronico debban temersi recidive; quale estensione assumerà una eruzione d'eczema, sia pure isolata, e quale sarà la durata di essa; quanto a tutti questi punti e a molti altri, la prognosi sarà molto diversa, secondo la causa dell'eczema, l'irritabilità della pelle, il modo di governarsi dell'ammalato, la sua professione e la possibilità od impossibilità di evitare influenze nocive; e finalmente la prognosi varierà in grado non irrilevante, a seconda del trattamento più o meno appropriato.

Terapia. La terapia dell'eczema è forse il capitolo più importante della dermatologia pratica. In nessuna malattia cutanea è tanto possibile al medico, quanto nell'eczema, d'influenzare favorevolmente o sfavorevolmente il corso del processo colla scelta del rimedio, del tempo e metodo di applicazione, e col fare o non far troppo o troppo poco. Per la terapia dell'eczema si avrebbero, in generale, a stabilire queste indicazioni: 1. Per ogni sito ammalato bisogna fare un esatto giudizio sul grado dell'alterazione infiammatoria, se crescente o decrescente, acuta o cronica. 2. Bisogna sapere quale alterazione produrrà il medicamento impiegato. 3. Finalmente bisogna controllare continuamente l'effetto del trattamento messo in pratica.

Nel trattamento dell'eczema acuto e in quello del cronico, si parte da due principî essenzialmente diversi. Quello vien combattuto in generale con rimedî e metodi curativi che scemano ed impediscono l'infiammazione, questo con rimedî e metodi irritanti e flogogenetici.

Trattamento dell'eczema acuto. Nello stadio di sviluppo dell'eczema acuto, il compito più importanze della terapia consiste nel tener lontano tutto ciò, che potrebbe accrescere l'infiammazione ed il prurito; e perciò nell'evitare la pressione e lo sfregamento della biancheria, il calore, il sudore, l'umidità. In conseguenza debbono interdirsi le lozioni e i bagni. Le forme iniziali dell'eczema acuto, quali l'eczema intertrigo e l'eczema papuloso, possono condursi ad una rapida involuzione con tale acconcio comportamento. Un rimedio importante da opporsi al sudore e all'irritazione delle pieghe cutanee affette da intertrigine, è la cipria, o qualunque altra polvere indifferente: polvere di licopodio, polvere d'amido, polvere d'allume piumoso, cioè talco veneto polverizzato, polvere di pietra batista, sia semplici, sia mescolate fra loro, sia anche con aggiunta di carbonato di piombo, ossido di zinco, magistero di bismuto, bicarbonato di soda. Coll'aggiunta della polvere di radice d'iride fiorentina si ottiene un certo profumo, mentre un'olio etereo non sarebbe appropriato a quest'uso. Potrebbe impiegarsi la formola seguente: Pr. amido di riso 100, polvere d'allume piumoso 20, fiori di zinco, polvere di radice d'iride fiorentina aa 5; oppure pr. ossido di zinco, magistero di bismuto aa 5, carbonato di piombo 2,50, polvere di talco veneto 50. S. polvere assorbente. Lo SCHOEMAKER raccomanda come una polvere aggradevole e ben assorbente, l'oleato di zinco, polvere bianca morbidissima.

Sulle parti libere della pelle la polvere assorbente si cosparge con un piumino da cipria; invece tra le pieghe cutanee intertriginose bisogna interporre piumacciuli intrisi nella polvere medicamentosa, in modo che separino bene le superficie cutanee. Specialmente nei bambini bisogna che ciò sia fatto perfettamente. I piumacciuoli vengon cambiati ogni volta che son diventati caldi ed umidi.

Nell'eczema papuloso il prurito è spesse fiate molto violento, e deve allora combattersi, giacchè l'inevitabile grattamento potrebbe peggiorare ra-

pidamente la condizione morbosa. Leggiere applicazioni di spirito di vino gallico, con aggiunta d'un poco d'acido fenico (1 : 200), cospargendo poi subito la parte con polvere assorbente, si mostrano rinfrescanti e diminuiscono il prurito: p. e. pr. acido fenico (o salicilico) 1, spirito di vino gallico 150, spirito di lavandula, acqua di colonia aa 25, glicerina 2,50. Anche più favorevolmente agiscono le pennellazioni di tintura di rusco (pr. olio di rusco 50, etere solforico, spirito di vino rettificato aa 75. Aggiungi: olio di lavandula 2)

Se si è sviluppato un eczema vescicoloso, umido, impetiginoso, si farà in ogni caso, durante lo stadio acuto, un trattamento indifferente, oltre ad impedire con ogni cura le già menzionate influenze nocive.

Nella forma più grave dell'affezione, cioè nel caso che sulla più gran parte del corpo esistano eruzioni eczematose acute in stadî differenti, e che l'ammalato sia anche febbricitante, il meglio sarà di spogliarlo completamente e ricoprirlo nel letto con un semplice lenzuolo, dopochè tanto il lenzuolo, quanto l'intero corpo dell'ammalato furon cosparsi molto abbondantemente e in ogni lor parte, di polvere d'amido o d'altra qualsivoglia polvere assorbente, e dopochè questa fu interposta specialmente tra le pieghe cutanee delle articolazioni, dei genitali ecc. Le spolverizzazioni vengono assiduamente rinnovate. Se l'ammalato è febbricitante, la dieta vien regolata in conseguenza, e si amministra una bevanda acida.

Le croste aderenti a tratti di pelle essudanti, e sollevate al centro dal pus sottostante, vengon premute con un piumacciuolo di filaccica, affinchè si rompano e diano esito al pus imprigionato.

Solo quando l'infiammazione della pelle è molto intensa, e il senso di dolore e di tensione assai vivo, si procederà all'applicazione d'impacchi freddi o di fomentazioni d'acqua saturnina, che però verran rinnovate frequentemente, perchè se ne mantenga la bassa temperatura. In generale però il miglior trattamento sarà quello colle polveri assorbenti.

Da diversi anni ho sperimentato come specialmente efficace il liquore del Burow (acetato d'allumina), 10 parti in 100 d'acqua, sotto forma di fomentazioni, allorchè la pelle affetta da eczema acuto si mostra fortemente tumefatta ed edematosa; per l'applicazione di esso i fenomeni morbosi regrediscono rapidamente, e si passa allo stato dell'eczema squamoso. L'efficacia risanatrice di questo trattamento si è mostrata luminosamente in casi, nei quali la menzionata tumefazione edematosa era molto estesa, intenso il prurito, esauriente l'insonnio, e nei quali insorgeva infiammazione acuta, gonfiore ed essudazione, tutte le volte che — essendosi arrivati allo stadio appropriato — si applicava qualche sostanza grassa. Per queste forme io raccomando caldamente il liquore del Burow.

In casi simili mostransi talvolta favorevoli le fomentazioni di timolo (timolo 1 : 1000 acqua).

Nelle parti ricoperte di peli si lascia, senza più, regredire il processo sino alla caduta delle croste e allo stadio dell'eczema squamoso. Nella parti prive di peli si può, nello stadio di declinazione, procurare con un grasso il distacco delle croste, e abbreviare l'impiego dei rimedî che impediscono la formazione di nuove croste, col ricoprire le superficie ancora essudanti d'un unguento appropriato e d'una fasciatura compressiva, oppure con fomentazioni d'acqua saturnina o di liquore del Burow, o con unzioni della pasta di zinco del Lassar e simili. Il rimedio più appropriato a tal uso è l'unguento diachilon (Hebra, pr. litargirio 100, olio d'ulive 400: cuoci a lento calore, aggiungendo a poco a poco acqua di fonte, sino a consistenza d'unguento. Aggiungi: olio di lavanda 10), o l'unguento d'ossido di piombo con

vasellina (pr. Empiastro diachilon semplice, Vasellina aa, liquefà e mescola). L'unguento si spalma, per uno strato spesso, su tela; indi si taglia questa in pezzi adattati, la si applica, e la si fissa con fascie di flanella (al viso, invece, con una " maschera " di flanella). Per fermare le fasce si usano spilli di sicurezza, anzichè nastrini annodantisi fra loro. L'applicazione dello unguento si rinnova una o due volte al giorno, nettando prima, ciascuna volta, la superficie eczematosa dalle croste e masse epidermiche macerate. Talvolta la pelle si tumefà acutamente, in seguito all'uso dell'unguento diachilon; in tal caso può dirsi ch'essa tolleri meglio la pomata d'ossido di zinco, o un'altra sostanza grassa; spesso però non ne tollera alcuna, e allora il trattamento deve continuarsi con fomentazioni fredde, acetato di piombo (10 in 500 d'acqua di fonte), od amido, sino allo stadio dell'eczema squamoso.

D'allora in poi possono tenersi diverse vie. La più comoda è di rammorbidire più volte al giorno con applicazioni grasse la superficie ruvida e squamosa, e di cospargerla di polvere, in guisa da nascondere anche il rossore. Medicamenti appropriati a tal metodo di cura sono l'unguento emolliente, il glicerolato d'amido (amido puro 10, glicerina 40), le pomate di precipitato bianco (1:40), d'ossido di zinco, di magistero di bismuto (1:40), l'unguento del Wilson (benzoe polverata 5, sugna 160; m. f. unguento), la vasellina pura, la glicerina, la pasta del Lassar (ossido di zinco, amido puro aa 25, vasellina pura 100, acido salicilico 2), ecc.

Siccome però l'eczema squamoso è anche accompagnato da prurito, e siccome parecchi dei menzionati rimedî producono una nuova irritazione della pelle, così, qualora non ci dobbiamo arrestare ai detti rimedî per motivi estranei alla malattia, p. e. nell'eczema della faccia, perchè l'ammalato possa uscire, il meglio è, in questo stadio, di adoperare il catrame.

Tuttavia bisogna in ciò essere molto cauti. Anzitutto non si deve mai nell'eczema applicare il catrame su punti essudanti. Ma anche la pelle ricoperta di epidermide dopo cessata l'essudazione, ancora però molto rossa, viene assai facilmente infiammata di nuovo dal catrame, dando luogo ad acuta essudazione, specialmente in siti, nei quali due superficie cutanee si toccano e si riscaldano mutuamente (pieghe genitali, seno pendente); e si può, dopo aver applicato il catrame anche una sola volta, avere l'ingrata sorpresa, che il processo ricomincia ora da capo, con gonfiore ed essudazione. Per evitare questo spiacevolissimo incidente, sarà bene nei primi giorni, dopo incatramata la parte, di applicarvi l'unguento. Solo quando, dopo parecchi giorni, si vede l'epidermide diventar bruna, l'iperemia diminuire, la pelle restar fresca, potran farsi le sole pennellazioni di catrame. Giova, anche allora, impedire il contatto delle superficie cutanee vicine col cospargerle di polvere inerte.

A misura che la rigenerazione dell'epidermide, col progressivo impallidire della pelle, diventa più lenta, l'epidermide impregnata di catrame rimane aderente, e la superficie si mostra uniformemente bruna. Si aspetta allora tranquillamente il distacco dello strato bruno, in seguito a che la parte si mostra bianca e liscia, oppure ancora squamosa, nel qual caso può venir rammorbidita con le già menzionate pomate indifferenti.

Nel trattamento dell'eczema cronico si tenga come prima indicazione il metodico rammollimento ed allontanamento, non solo delle croste a caso esistenti, ma anche delle masse epidermiche in generale inspessite, secche, talvolta callose.

In secondo luogo la terapia dovrà esser diretta a far cessare l'iperemia cronica, la quale costituisce il fondamento anatomico dell'iperplasia epidermica, delle ricorrenti esacerbazioni che si manifestano con formazione di pa-

pule e di vescicole e con essudazione. Insieme a ciò, il trattamento produrrà anche il riassorbimento degl'infiltrati cronici, dell'edema della pelle, e la cessazione del prurito.

Come compenso terapeutico di questi ultimi stati morbosi, è molto commendevole l'empiastro saponato salicilico proposto dal Pick (10%—20% d'acido salicilico su 100 di empiastro saponato). I pezzi di tela sui quali siasi spalmato poco prima quest'empiastro, aderiscono bene, e se vengano anche compressi sulla pelle con fascie di calicò, oppure, come propone lo stesso Pick, con rivestimenti di stoffa a maglia, agiscono rammollendo con ottimo effetto la pelle, ed anche diminuendo l'iperemia e l'infiltrazione infiammatoria. Tale empiastro può lasciarsi applicato per uno o più giorni, secondo esige l'indicazione del caso speciale. In ogni caso l'empiastro salicilico merita di esser preferito, nel trattamento dell'eczema cronico infiltrato, alle fasciature coi veli preparati al sego ed all'unguento, proposte dall'Unna, e che non furono raccomandate che transitoriamente; esso merita pure la preferenza sui veli all'empiastro di guttaperca, preparati originariamente dal Seabury e dal Johnson, e sì altamente lodati negli ultimi anni dal Beiersdorf e dall'Unna; perciocchè queste medicature producono bensì una macerazione più energica, ma provocano pure più facilmente un eczema artificiale, azione nociva che non viene punto neutralizzata dall'aggiunta, contemporaneamente raccomandata, d'ingredienti quali l'ossido di zinco, l'acido salicilico, il borace ecc.

Siccome non si ha qui da fare con un'iperemia acuta, così si potranno talvolta adoperare anche rimedî d'azione molto energica, e spesso anche tali, che cagionano positivamente un'infiammazione acuta più o meno intensa, e persino talvolta lo stato di eczema acuto; giacchè l'esperienza insegna che, pel vivace movimento sanguigno ed umorale da cui l'infiammazione acuta è accompagnata, vengono eliminati più prontamente spessi strati epidermici callosi, e si perviene più facilmente al riassorbimento di antichi infiltrati infiammatorî del corion, del pari che d'altri tessuti. Dall'applicazione più o meno maestrevole di questi principî, e dal sapere scegliere, a seconda della località e delle circostanze, il trattamento più appropriato, dipende appunto il successo della cura.

Quanto ai rimedî adoperati per rammollire l'epidermide e le croste, essi sono i soliti grassi, e nell'eczema cronico anche l'olio di fegato di merluzzo e l'acqua.

Gli olî devono essere sparsi e stropicciati sulla parte ammalata più volte al giorno e in grandi quantità, affinchè le croste e le squame epidermiche si rompano e si rammolliscano. Allo stesso tempo s'involgeranno le relative parti del corpo con stoffe di lana, le quali fan sì che il grasso resti più a lungo a contatto della superficie cutanea. I grassi solidi, le pomate, spiegheranno la massima azione emolliente, quando, spalmati in grossi strati su pezzi di tela o di stoffa di lana, verranno perfettamente messi a contatto colle parti edematose, e mantenutivi aderenti con fascie di flanella.

L'acqua può essere adoperata in forma di fomentazioni o d'impacchi alla Priessnitz, bagni a vapore, doccie, bagni ordinarî. Molto efficaci riescono i rivestimeati di caucciù, che si adoperano in forma d'interi pezzi di vestimento, cuffie, guanti, camiciuole, calzoncini e calze, oppure coll'applicazione di fasce di caucciù e col ricoprire le parti eczematose con pezzi o maschere di caucciù (Besnier). Per la macerazione che si produce sotto il caucciù o per l'azione dell'acqua, manifestasi spesso nuovo eczema sulle parti sane vicine.

Per macerare e rimuovere i già rammolliti prodotti morbosi si adoperano

anche talvolta lozioni al sapone verde, al sapone di glicerina o collo spirito saponato alcalino.

I bagni termali indifferenti agiscono solo come mezzi di macerazione; i solforosi non giovano che in certe forme d'eczema, e, anche allora, non riescono giovevoli che dopo un' uso prolungato.

Le parti della pelle estremamente indurite, che i medicamenti menzionati non riescono a rammorbidire, macerare e render liscie, devono esser frizionate con acido acetico o muriatico concentrato, oppure esse cedono all'applicazione del sapone di potassa, che, spalmato sopra la flanella, vien tenuto a contatto della parte ammalata per 12—24 ore; o anche meglio alla causticazione con soluzione di potassa caustica 5, in acqua distillata 10. Tale soluzione basta a corrodere l'epidermide di qualunque superficie eczematosa, e agisce sull'eczema addirittura come un reagente chimico.

Quanto al metodo con cui deve condursi il trattamento dell'eczema cronico, valgano le osservazioni seguenti. Si comincia la cura coll'impiego degli agenti che valgono a macerar l'epidermide, cioè con applicazioni d'olio, pomate, caucciù, empiastri, coll'uso alternato di lozioni saponate, causticazioni con potassa, bagni ecc. e ciò interrottamente per giorni e settimane, finchè la pelle eczematosa sia diventata morbida e liscia, non resti più denudata d'epidermide dopo le energiche lozioni saponate, nè più lasci scorgere sulla sua superficie alcun punto essudante. Allora la pelle è d'ordinario già interamente sana. Oppure è ancora iperemica (eczema squamoso). In tal caso si applica il catrame, e si porta a termine il trattamento nel modo descritto parlando dell'eczema acuto.

L'eczema squamoso non accompagnato a considerevole inspessimento epidermico può esser trattato sin dal principio colle pennellazioni di catrame. Questo viene applicato con un pennello di setole, per uno strato sottilissimo, ma strofinato energicamente sulla pelle. Ciò fa anche cessare assai rapidamente il prurito. Se l'epidermide è notabilmente inspessita, si può impiegare in primo tempo un miscuglio d'olio d'ulive o d'olio di fegato di merluzzo con olio di rusco o di faggio (1 : 1 oppure 1 : 2). L'unguento del WILKINSON modificato (contenente zolfo, catrame, sapone e grasso), in un ciclo di 8—12 pennellate, agisce in breve tempo sugli eczemi di antica data molto favorevolmente sotto ogni riguardo. Sulle parti leggermente ammalate possono bastare le pennellazioni con tintura di rusco, le lozioni con sapone solido di catrame, con sapone liquido di catrame (olio di rusco 20, spirito saponato potassico 50, glicerina 10), unzioni con unguento di catrame (olio di faggio 10, glicerina 5, unguento emolliente 50, balsamo peruviano 2,50), unguento d'acido fenico (1 : 50), d'ossido di zinco, di precipitato bianco, crema di potassa. Quest'ultima vien distinta coi n. I, II, III, IV, secondo il suo contenuto di potassa (pr. glicerina 40, olio di rose, olio di fiori d'arancio aa goccie 2, liquore di carbonato di potassa 2,50 (Nr. I), 5 (Nr. II), 10 (Nr. III), 20 (Nr. IV).

Riguardo alla terapia dell'eczema nelle sue speciali localizzazioni dobbiamo dare ancora alcune istruzioni.

Nell'eczema del cuojo capelluto si rammolliscono le croste con olio d'ulive, olio di fegato di merluzzo, olio salicilato, olio fenicato (acido fenico 1, olio d'ulive 100, balsamo peruviano 2), oppure con una cuffia di caucciù. Questa verrà tenuta applicata con fascia di flanella, non mai con cordoncino elastico. Le masse rammollite vengon rimosse ogni giorno, od ogni tre o quattro giorni, con lozioni di spirito saponato potassico. Nelle donne può aversi abbondante caduta di capelli, i quali vanno via nel far la medicatura; e le pazienti devono esser di ciò prevenute. Tuttavia i capelli soglion più tardi rinascere. Nelle donne è superfluo tagliar corti i capelli.

A partire dallo stadio dell'eczema squamoso si fanno pennellazioni con tintura di rusco, più tardi con alcool fenicato e con pomate di precipitato bianco, d'ossido di zinco, d'altea. Le doccie e le fomentazioni fredde sono molto commendevoli, se la pelle del capo è fortemente infiammata.

Nell'eczema impetiginoso della faccia le compresse spalmate di pomata devono essere esattamente adattate sulle diverse parti del viso, e perciò tagliate separatamente per ciascuna di esse, naso, fronte, orecchie, labbra; verran tenute a contatto dei solchi per mezzo di stuelli di filaccica, e nel loro insieme verran mantenute applicate sul viso con una maschera di flanella. Nelle narici s'introdurranno tamponi intrisi in glicerina, olio, unguento emolliente o simile (acqua di fonte, glicerina aa 10, solfato di zinco 0,15). Le ragadi ostinate della mucosa nasale verran cauterizzate col lapis di nitrato d'argento. Contro l'eczema dei margini palpebrali giova una pomata di precipitato rosso 0,15, unguento emolliente 10. Il riassorbimento dell'infiltrazione delle labbra si favorisce mediante la pressione con striscie di flanella spalmate d'unguento oppure di empiastro di Norimberga (*emplastrum minii adustum).* Se non v'è più essudazione in alcuna parte, potranno usarsi il catrame, le pomate d'ossido di zinco o di precipitato bianco, l'unguento del WILSON, la vasellina, il gliceralato d'amido, la pasta del LASSAR ecc. Le ragadi nei solchi delle orecchie sono le più ostinate.

L'eczema cronico del margine labiale non cede spesso che a una ripetuta causticazione con soluzione concentrata di potassa. Lo stesso dicasi per l'eczema della mammella e del capezzolo, la cui pelle non si rammollisce prontamente che dopo il trattamento con cataplasma di sapone di potassa, soluzione di potassa caustica, collodio al sublimato (0,50 di sublimato per 50 di collodion), acido acetico. Il capezzolo della mammella tollera molto bene questi agenti, del pari che il catrame, persino nelle gestanti, senza che in queste ne consegua l'aborto.

L'eczema cronico dello scroto vien trattato cogli stessi principî. Qui però presenta una maggior difficoltà l'adatta applicazione dei mezzi emollienti, come l'unguento diachilon, l'unguento di litargirio con vasellina, l'empiastro salicilico, il sospensorio di caucciù ecc. Nell'eczema di antica data, di rado si ottiene la guarigione senza la causticazione di questo o di quel punto. L'ammalato deve attraversar momenti assai dolorosi, e quando lo scroto è ammalato in totalità, si verificano non di rado attacchi nervosi. Le necessarie lozioni saponate, che bisogna eseguir due volte al giorno, vengon fatte in un semicupio. Il catrame può solo allora adoperarsi, quando la soluzione di potassa non provoca più essudazione in alcuna parte. Difficilmente si può guarire un antico eczema dello scroto, in meno di 6—12 settimane. Anche dopo ottenuta la guarigiene, il paziente deve impedire l'azione del sudore sullo scroto, col portare un sospensorio e col far uso di polveri assorbenti.

In modo analogo si tratta l'eczema del perineo e dell'ano. L'unguento diachilon, o, se questo produce troppo bruciore, l'unguento semplice, l'unguento d'acido borico (pr. acido borico 10, sciogli in glicerina q. b. indi aggiungi cera gialla, paraffina aa 20, olio d'ulive 50), o i pezzi di caucciù, in una parola, quel che si adopera per ottener la macerazione e per ricoprire le parti escoriate, dev'esser tenuto bene applicato con flanella, fascia a T e sospensorio. Nelle ragadi del retto si applicano suppositorî di burro di cacao 1,50 con ossido di zinco 0,15; cui si può aggiungere estratto acquoso d'oppio 0,02, oppure estratto di belladonna 0,02; si faranno pure iniezioni fredde.

L'eczema delle mani e delle dita può trattarsi comodamente con guanti o ditali di caucciù, oppure, in certi casi, con unzioni e involgimenti sistematici, e con lozioni saponate; e ciò semprechè si abbia da fare con punti escoriati, con ragadi. Nelle forme pertinaci, segnatamente quando l'epi-

dermide presenta un ispessimento calloso alla palma della mano ed alle dita, e le vescicole sono profondamente situate, son da raccomandarsi i maniluvii con potassa caustica 5, in acqua di fonte 500, o con sublimato (5 : 500), i quali si fanno una volta al giorno, per 10 minuti. Immediatamente si lavan le mani con acqua, si asciugano e si ricuoprono di nuovo con caucciù o con unguento. Gli eczemi callosi limitati della palma della mano posson venir rammolliti, oltrechè causticandoli con acido acetico o citrico, anche ricuoprendoli con unguento diachilon, velo preparato all'unguento, striscie d'empiastro salicilico, cartapecora d'intestini di bue, o traumaticina (caucciù sciolto nel cloroformio). Le escrescenze carnose al solco ungueale vengon asportate o cauterizzate col lapis di nitrato d'argento. Il trattamento terminale col catrame o colle menzionate pomate è qui lo stesso come nelle altre forme.

Nell'eczema dell'ombelico si applicano tamponi con unguento, con acetato di piombo, o con semplice polvere assorbente. Se il rossore ed il prurito si mostrano ostinati, si ricorre al catrame.

Gli eczemi molto limitati del tronco e delle estremità guariscono talvolta con leggiere applicazioni di soluzione di sublimato (1 in 100 d'alcool o di collodion).

Il trattamento dell'eczema delle pieghe articolari si fa conformemente allo schema generale. L'eczema del cavo ascellare è spesso complicato ad infiammazione e suppurazione delle ghiandole linfatiche ascellari, il che richiede il trattamento proprio di queste affezioni.

In qual modo debba procedersi nell'eczema cronico universale, dovrà il medico giudicare in ogni singolo caso, giacchè il trattamento deve esser diverso, secondo l'intensità dell'intera affezione, la prevalenza dell'una e dell'altra forma, e secondo che le condizioni dell'ammalato l'obbligano ad uscire, o gli permettono di dedicarsi interamente alla cura della sua affezione. Così in un caso sarà opportrno il rivestimento dell' intero corpo con caucciù, in un altro saran più acconcie le pennellazioni con olio di fegato di merluzzo e catrame, o con unguento del WILKINSON; oppure le diverse parti del corpo richiederanno un diverso trattamento, e si dovranno usare con le une le pennellazioni di catrame, con le altre gli empiastri, le pomate, le polveri assorbenti, le causticazioni e così via.

Dall'impiego opportuno dei rimedî locali dovrà sempre aspettarsi con sicurezza la guarigione dell'eczema, non solo quando esso è determinato da cause locali od esterne, ma anche quando possa esserlo da malattie interne, constatabili o supposte, quali la clorosi, le indigestioni, il catarro cronico degli apici polmonari, la dismenorrea ecc.

In tali ammalati però è di gran valore, contemporaneamente, un opportuno trattamento interno, diretto a rimuovere la malattia organica da cui dipende l'eczema, e con ciò la disposizione alle recidive.

Con tale intento si amministri internamente ai fanciulli scrofolosi l'olio di fegato di merluzzo; alle donne clorotiche, dismenorroiche, il ferro e l'arsenico, la soluzione del FOWLER. Da raccomandarsi è la mistura ferro-vinosa arsenicale di ER. WILSON (liquore d'idroclorato d'arsenico della farmacopea britannica, sciroppo semplice aa 10, vino marziale 60, acqua fenicata 80), una cucchiajata al giorno; oppure: liquore arsenicale del FOWLER 5, tintura di rabarbaro Darelli aa 20, acqua di menta 140, oppure acqua di Roncegno (acqua minerale ferro-arsenicale di Roncegno, nel Tirolo meridionale), 1—2 cucchiajate al giorno. Inoltre gli amari; nel catarro polmonare cronico o nella dispepsia, infusi di sommità di millefoglio, o di chenopodio, o di lichene islandico, cure di latte e di siero di latte; acque minerali debolmente alcaline, Gleichenberg, Marienbad; ferruginose, come quelle di Franzensbad, Spaa, Pyrmont, Schwalbach; specialmente nell'estate, soggiorno in campagna od in siti montuosi d'aria buona; dieta corroborante in generale. Così è da raccomandarsi a

tali individui l'uso di bevande alcooliche, di vino forte caldo, di buona birra.

Del resto l'eczema non controindica menomamente l'uso dei cibi forti, salati, aromatizzati, del formaggio, del caviale ecc. giacchè essi non aumentano nè l'eczema nè il prurito, nè producono la temuta, ma non esistente, " acredine del sangue ".

Loddo. KAPOSI.

Edema (οἴδημα, da οἰδεῖν, gonfiare), v. idrope.

Edema laringeo (della glottide). V. laringe (edema della).

Edera. Foglie, corteccia e succo resinoso della *Hedera Helix L.* (araliacee). Contiene una resina che ha un'azione simile a quella della mirra, ed adoperata come questa per eccitante, emmenagoco ecc.—L'erba in fiore della *Hedera terrestris (Glechoma hederacea L.* Labbiate) viene di tratto in tratto adoperata ancora per infuso pettorale.

Edilizia (igiene).—Era una illazione necessaria che l'igiene, la quale si occupa prevalentemente dell'esame e determinazione del valore dei fattori esterni che operano sulla salute umana, abbia rivolta la sua attenzione a quelle condizioni che ci vengono create dalle nostre abitazioni. Essa si è adoperata a stabilire per queste efficienze, tanto importanti perchè assiduamente dominanti, alcuni principî, i quali rendono possibile che nell'eseguire una fabbrica non solo venga guarentita la sicurezza personale da una costruzione solida, tecnicamente perfetta, ma che anche in ogni altra maniera venga conservata e favorita la sanità degl'individui e della famiglia.

Pertanto l'igiene edilizia dovrà aver riguardo in primo luogo a quelle esigenze, alle quali deve soddisfare, sotto il rispetto sanitario, ogni singola nuova costruzione, ed in secondo luogo ai principi igienici, secondo cui queste singole costruzioni abitabili sono da raccogliersi in grandi gruppi, alla fondazione di nuove città e parti di città, all'ampliamento delle medesime ecc.

Questi principî racchiudono in sè anche il compito d'introdurre possibilmente nelle fabbriche già esistenti quei miglioramenti sanitarî, specialmente la cui opportunità emerga gradatamente nel corso del tempo.

I.

Nel fabbricare qualunque casa, sia un'abitazione, sia un edificio destinato a determinati scopi generali (istruzione, assistenza ad infermi, assemblee pubbliche ecc.), debbono aver vigore alcuni punti di vista igienici comuni, e propriamente si deve aver riguardo al suolo su cui si deve elevare la casa, poi al materiale che si adopera per la costruzione, ed alla sua più opportuna applicazione, inoltre alla casa in generale, alla grandezza e distribuzione dei vani nell'interno della medesima, all'aria, alla luce ed al calore, ed infine all'allontanamento di quelle sostanze, che come conseguenza necessaria della vita, dello scambio della materia nell'uomo, occorre di allontanare sotto il rispetto così estetico come igienico.

1.° Quanto al suolo innanzi tutto, il principio di non scegliere per edificare se non un suolo sano, è stato espresso fin circa 2000 anni fa, stabilendo VITRUVIO nel suo libro " *De architectura* " come cosa capitale la " *Electio loci saluberrimi* ". Si è detto in altro luogo (art. Suolo) quanto il suolo valga ad influire sulle condizioni di salute dell'uomo e come possa anche specialmente contribuire alla diffusione epidemica delle malattie. Ne risulta che prima di edificare dobbiamo in tutt'i casi possedere una esatta cognizione per lo meno di certe condizioni che si riferiscono al suolo, e queste sono: insieme con la configurazione generale della superficie, con la ve-

getazione e le qualità geognostiche e chimiche, specialmente le condizioni fisiche del suolo e propriamente la porosità, la permeabilità all'aria ed all'acqua, l'umidità, specialmente avendo riguardo alle eventuali e periodiche variazioni della medesima, lo stato dell'acqua del sottosuolo e le sue oscillazioni, specialmente il suo grado più alto e più basso, inoltre ancora la temperatura del suolo, il suo contenuto in sostanze organiche ed il grado di eventuali inquinamenti da parte degli uomini e degli animali. Infine havvi ancora condizioni che influiscono indirettamente sul suolo ovvero ne sono per converso influenzate, come le condizioni metereologiche, la qualità dell'acqua (acqua potabile) ecc.

L'esperienza ha dimostrato che sulla salubrità del suolo ha influenza prevalentemente l'aggregazione dei suoi strati superiori e che la formazione geognostica vi ha parte solo in quanto che ne dipende anche l'aggregazione fisica (confr. Suolo).

Tra i buoni terreni edificatorî si annoverano per l'ordinario quelli così detti naturali: rocce, creta, sabbia, ghiaia, ciottoli, argilla, marna, per quanto è possibile privi di acqua e sostanze organiche. Mediocre è la terra vegetale, la terra dei campi e quella scavata di fresco, cattiva la terra argillosa alluviale, quella palustre ed i terreni di riempimento.

Importante è il conoscere la permeabilità del suolo all'aria ed all'acqua, dipendendone anche l'asciuttezza della casa; sotto questo rispetto specialmente devesi aver riguardo all'argilla ed alla marna compatta, perocchè in queste specie di suolo l'acqua non scorre nè passa, ma si evapora soltanto dalla superficie. Dovendosi costruire una casa su di un simile suolo, si avranno da guarentire le mura dall'umidità che ascende dal medesimo mediante strati isolanti (asfalto, cemento di malta, ultimamente anche lamine di vetro), ma questo mezzo spesso fallisce; invece è più importante l'ottenere l'asciuttezza del suolo con una radicale fognatura.

Dalle medesime considerazioni sull'asciuttezza del suolo, e per altri punti di vista igienici risulta necessario conoscere l'ampiezza delle oscillazioni dell'acqua del sottosuolo in un luogo dove vogliamo edificare. È noto che appunto nei confini tra l'acqua e l'aria occorrono vivissime alcune alterazioni organiche, i processi di putrefazione. AMBURGO ne dà un esempio istruttivo. Quando dopo il grande incendio la città fu rifatta e meglio canalizzata e prosciugata, alcuni ingegneri rilevarono che con ciò dovesse abbassarsi il livello dell'acqua sotterranea e che perciò le palafitte pei lavori di fondazione dovessero essere affondate più che fino allora non si fosse fatto; ma ciò non fu nella maggior parte dei casi e ne seguì che le parti delle palafitte esposte ora all'aria, ora all'acqua cominciassero a putrefare e se ne fosse dovuto con grandi spese intraprendere il cambiamento. È chiaro che simili processi nel suolo, quando accadono in uno strato, che appartiene alla nostra casa, non possano essere indifferenti per noi, e devesi stabilire come principio che il pavimento dei sotterranei non debba essere raggiunto dall'altezza massima dell'acqua del sottosuolo.

Sulla base di tutte queste ed analoghe esperienze, è da considerare come prima condizione per il sito ove si possa edificare una casa, l'asciuttezza del medesimo, che si potrà diversamente ottenere secondo le circostanze mediante colmate e prosciugamenti, ma più opportunamente con la fognatura.

Anche le piantagioni di certe piante a rapido sviluppo, il girasole *(Helianthus annuus)*, il riso selvaggio o indiano (zizania aquatica), ultimamente anche l'eucalipto *(Eucalyptus globulus)*, che sottraggono molt'acqua al suolo, possono, come è risultato da molteplici osservazioni, esercitare una favorevole influenza.

Sotto lo stesso rispetto dell'asciuttezza sono da evitare, nella scelta di un

suolo edificatorio, le così dette conche ed i terreni a margini erti e se si è costretti ad edificare quivi, si deve tanto più provvedere ad un'artificiale fognatura e specialmente star lontano fino ad un certo grado dai detti terreni a margini erti. In tali casi perciò non si deve mai fabbricare direttamente sulla montagna, ma piuttosto scavare alquanto affinchè la casa fino ad un certo grado resti libera.

Inoltre esaminando il suolo, su cui vogliamo stabilirci, dobbiamo aver riguardo ai dintorni, alla vegetazione; dobbiamo inoltre por mente alla eventuale vicinanza delle paludi ed anche dei ruscelli e fiumi, al corso di questi ultimi ed alla eventuale penetrazione dei medesimi nel suolo. Altresì è da aver riguardo alla vicinanza di certi rami d'industria, fabbriche ecc.

Sotto il rispetto dell'edificare devesi evitare un rimovimento non necessario del suolo, specialmente in certe regioni malariche; tutto il terreno deve essere egualmente livellato, le lacune colmate e devesi porre speciale diligenza anche allo scolo delle acque di pioggia; in un suolo fortemente permeabile un lastricato che giri intorno alle mura della casa con opportune condizioni di livello per lo scolo, o anche meglio, l'isolamento delle costruzioni mediante un'intervallo vuoto che giri intorno intorno alla casa è molto efficace per tener lontana la pioggia dalle mura della medesima.

2. In seconda linea dobbiamo occuparci delle esigenze relative al materiale da costruzione, e che risultano da se, avendo riguardo allo scopo che in generale abbiamo nell'edificare le nostre abitazioni. La nostra abitazione, la nostra casa può benissimo mettersi a parallelo con gli abiti; essa deve proteggerci dall'azione diretta, immediata del mondo esterno, ma non impedire la comunicazione col medesimo, il ricambio di certe sostanze, ma solo modificarlo in certi rapporti; come gli abiti contribuiscono a regolare l'influenza del movimento dell'aria, della temperatura, dell'umidità, così anche l'abitazione deve far lo stesso, e come per gli abiti non è indifferente il materiale, di cui sono fatti, così accade anche per la casa.

Principalmente sono tre i punti di vista generali che dobbiamo avere innanzi agli occhi nella scelta dei materiali da costruzione.

In primo luogo le nostre pareti debbono tener lontana la diretta azione dell'aria esterna, le correnti di vento; tuttavia esse possono rappresentare un fattore rilevante rispetto al rinnovamento dell'aria, e permettere un certo ricambio dell'aria, e così dar luogo alla "ventilazione naturale" (ved. Ventilazione).

In secondo luogo col materiale da costruzione deve potersi ottenere e mantenere una certa asciuttezza delle nostre pareti, condizione importante già pel primo scopo, ma che inoltre, rispetto all'economia del calore e specialmente allo sviluppo dei microrganismi rappresenta una parte importante.

Come terzo punto infine è da considerare che la casa deve contribuire alla nostra regolarizzazione del calore, ed in ciò similmente il materiale ha un'essenziale influenza.

Consideriamo innanzi tutto la parte che hanno i materiali da costruzione come intermediarî della ventilazione naturale. In generale si adoperano come materiale da costruzione le diverse specie di terra, le pietre, la calcina, il ferro, il legno. Secondo le ricerche del Lang, relative alla permeabilità dei materiali da costruzione per l'aria, possiamo stabilire la serie seguente con una progressiva diminuzione di permeabilità.

1. Tufo calcareo.
2. Scorie, Haardt sul Sieg. 1873.
3. " di Zuffenhausen presso Stuttgart.
4. " Inglesi.
5. Scorie di Osnabrück 1873.
6. " " 1871.
7. Pietre bige.
8. Legno di Pino in taglio trasversale.

9. Cemento leggiero.
10. Mattoni pallidi, di Osnabrück.
11. Beton.
12. Mattoni fatti a mano, fortemente bruciati, di Monaco.
13. Klinker (pietra da intonaco), non verniciata.
14. Cemento di Portland.
15. Mattoni a macchina (Monaco).
16. Pietra arenaria verde, della Baviera superiore.
17. Pietra Svizzera.
18. Mattoni fatti a mano debolmente bruciati, Monaco.
19. Legno di quercia in taglio trasvers.
20. Gesso impastato.
21. Klinker, inverniciato, che è impermeabile.

Come norma per la funzione quantitativa di questi materiali riportiamo una seconda tabella del LANG, concernente la costante permeabilità*).

Pietre di cava:	
Pietra arenaria verde della Baviera superiore . . .	0·130
„ Svizzera	0·118
Tufo calcare	7·980
Pietre artificiali:	
Mattoni pallidi, Osnabrück	0·383
„ debolmente bruciati, fabr. a mano Monaco .	0·087
„ duri „ „ „	0·203
„ della fabbrica a macchina Monaco	0·132
Klinker, inverniciato	0
„ non inverniciato	0·145
Scorie preparate in alti forni, Osnabrück .	1·687—1·890
„ Haardt presso Sieg 1873	7·597
„ ingl. a grana finissima	2·633
„ Zuffenhausen presso Stuttgart . . .	4·169—6·657
Quadrelli di pietra bigia, Monaco	1·125—1·708
Cementi:	
Cemento leggiero	0·907
Beton	0·258
Cemento di Portland	0·137
Gesso	0·041
Legni:	
Legno di quercia	0·007
Legno di pino	1·010

Di qui scorgiamo la grande permeabilità del cemento leggiero. I mattoni rispetto alla permeabilità sono molto diversi; pare che fino ad un certo grado la detta permeabilità si aumenti con la forza dell'ustione. Ma se si raggiunge un certo grado di calore, nel quale cominciano a fondersi i silicati contenutivi, naturalmente diminuisce la permeabilità.

Il beton ed il cemento nello stato secco appartengono ai materiali abbastanza permeabili; essi solo allora divengono persistentemente compatti, quando si siano trovati per lungo tempo sott'acqua.

Le specie di legno paiono esser molto diverse rispetto alla permeabilità. La lieve permeabilità del legno tagliato pel lungo è indicata dall'aspetto dei soffitti bianchi nelle camere, in cui con stufe o lampade si

---

*) Questa costante permeabilità (indicata con la lettera c) si trova secondo la formola: $c = \frac{dQ}{p_1 - p_0} q$, in cui d è la spessezza del materiale in metri, qui 0·030 m.; Q la quantità dell'aria espressa in litri, che passa in un'ora per ogni cm. □; q la superficie da ventilare in cm. □; $p_1 - p_0$ la differenza di pressione in Kgr. per ogni cm. □, qui 0·0108.

produce un po' di fuliggine. Non imbiancando o nettando per lungo tempo i soffitti delle stanze, ogni trave, ogni corrente del suolo sovrapposto si presenta in modo che dove stanno correnti e travi, la tinta appaia più bianca che nei punti corrispondenti agl'intervalli. I correnti e le travi sono un ostacolo parziale al ricambio dell'aria, che negl'intervalli naturalmente può avvenire molto più liberamente, ed in questo grado deve quivi depositarsi anche più della fuliggine trasportata con l'aria che dove stanno travi e correnti.

Le pietre bige, mescuglio di calce nera e rottami delle strade appartengono ai materiali molto permeabili, massime il tufo calcare. Le pietre arenarie possono rispetto alla permeabilità differenziare moltissimo, da 0·0090 (pietra arenaria compatta di Soling) a 0·3666 (pietra arenaria francese molto rada).

Per la permeabilità delle mura in totalità va considerato ancora un fattore che spiega come l'effetto della ventilazione non vada qui pari passo col materiale usato. Da una tabella del MÄRCKER risultano per le mura composte di diverso materiale i valori seguenti:

1 metro quadrato di superficie di parete ventilava in un'ora:

Pietra arenaria	1·69	m. cub.
Pietra calcare	3·32	"
Mattoni	2·83	"
Tufo calcare	3·64	"
Pietra argillosa	5·12	"

Ora la pietra calcare è quasi impermeabile, ad ogni modo assai meno permeabile dell'arenaria ed eccede quest'ultima secondo la precedente tabella notevolmente nella sua forza ventilatrice; quindi siffatto risultamento devesi ascrivere ad un altro fattore, che è qui propriamente la malta, che già, secondo la nostra tabella, possiede un'assai notevole permeabilità, e per l'ordinario è ancora più permeabile, perchè quella adoperata per le ricerche era preparata con finissima sabbia quarzosa, quale ordinariamente non si usa. Le mura secondo il diverso materiale hanno diverse quantità di malta, e la proporzione è quasi la seguente:

Pietra calcare	Tufo calcare	Mattoni	Quadr. d'arenaria
$^1/_3$	$^1/_4$	$^1/_5 - ^1/_6$	$^1/_6 - ^1/_8$ di tutto il cubo del muro

Si raccomanda anche, rispetto alla ventilazione naturale per la permeabilità del materiale da costruzione, una grandissima quantità di malta in caso di materiale impermeabile, ed allora sono vantaggiose le pietre a superficie irregolari e che quindi richiedono più malta per riempire i grandi intervalli.

La permeabilità delle nostre mura può venir modificata e danneggiata da parecchie circostanze, come dal rivestimento delle pareti.

Il rivestimento di silicato di potassio sopprime quasi del tutto la permeabilità e parimenti la tinta ad olio, finchè è nuova; il passare del tempo riaumenta la permeabilità dei materiali spalmati di buona tinta ad olio. Il colore a guazzo diminuisce altresì abbastanza notevolmente la permeabilità e tanto più quanto più forte è la colla adoperata; minima è la perdita nella permeabilità dei materiali da costruzione spalmandovi la calce.

L'influenza del rivestimento di tappezzeria rispetto alla sua efficacia sulla permeabilità par che stia in mezzo tra la tinta ad olio e quella con

colori a tempera, e propriamente la sua efficacia è tanto maggiore quanto più densa è la sostanza unitiva adoperata.

Non in tutti i casi richiederemo la permeabilità dei materiali da costruzione; nelle grandi fabbriche, per es. quando con mezzi artificiali si può ottenere un rinnovamento dell' aria, ci serviremo volentieri di questa via. Specialmente preferiremo un materiale impermeabile quando vi sia la possibilità che si comunichino all'aria microrganismi, germi morbosi, quindi per es. negli ospedali. In tali ambienti non è escluso il pericolo che questi germi, ricambiandosi l'aria attraverso le pareti, penitrino nelle medesime, si fermino nei pori e quivi trovino eventualmente opportunità sia di conservarsi, sia di svilupparsi ulteriormente ed in condizioni favorevoli penetrare di nuovo nell'aria dell'ambiente. Da questo punto di vista si raccomanderà di rendere le pareti impermeabili con una tinta o rivestimento impermeabile, facile a lavarsi — eventualmente con disinfettanti. —

Come seconda ed importante condizione abbiamo stabilito una certa secchezza delle pareti, dei materiali da costruzione. Le abitazioni umide vengono considerate in generale come insalubri. Esse aumentano il contenuto dell'aria in acqua, disturbano l'economia termica del nostro organismo, provocano sviluppo di funghi nell'abitazione ed influiscono di molto sul naturale ricambio dell'aria.

L'influenza dell'umidità del materiale da costruzione sulla sua permeabilità all'aria è quell'effetto, sul quale già esistono esatte ricerche sperimentali. Naturalmente i diversi materiali da costruzione dopo essersi inumiditi vengono chiusi al passaggio dell' aria in grado essenzialmente diverso e la permeabilità scade tanto meno per quanto maggiori sono i pori del materiale; la seguente tabella fornisce una norma per questi processi.

Materiale	Litro di aria passata per metro quadrato e per minuto		Frazione percentuale dell'aria passata in istato umido	Perdita della permeabilità in per %
	secca	umida		
Pietra di cava:				
Arenaria verde, della Baviera superiore . . .	7·8	1·4	17·8	82·1
Idem della Svizzera . .	7·1	2·1	29·5	70·5
Tufo calcare.	478·8	233·2	48·7	51·3
Pietre artificiali:				
Mattoni bianchi, Osnabrück	23·3	5·1	21·8	78·2
Idem debolmente bruciati e fatti a mano. Monaco	19.3	7·8	40·4	59·6
Idem fortemente bruciati e fatti a mano. Monaco	9·6	1·5	15·6	84·4
Idem della fabbrica a macchina. Monaco . . .	7·9	1·7	21·5	78·5
Scorie preparate ad alti forni in Osnabrück. .	93·0—113·4	10·2—15·8	9·0—16·9	91·0—83·1
Idem Haardt a. Sieg. 1873	455·8	41·0	8·9	91·1
Idem inglesi.	158·0	1·1	0·7	99·3
Idem Zuffenhausen . .	239·6	2·6	1·1	98·9
Quadrelli di pietra bigia	10·68—18·80	8·17—11·21	51·1—76·5	48·9—23·5
Cementi:				
Cemento leggiero . . .	54·4	3·9	7·1	92·9
Beton	15·5	0·0	0·0	100·0
Cemento di Portland . .	8·2	0·0	0·0	100·0

Il materiale inumidito può subire ulteriori perdite nella sua permeabilità e propriamente per azione del freddo; così il LANG trovò:

Materiale	Aria passata in litri ad ora con la spessezza di 3 c.m. e 0·0108 Kgr. d'iperpressione		Diminuzione per %
	umida	raffreddata	
Argilla in lamine. . . .	64·1	41·6	35
Gesso *A*	324·0	240·0	26
„ *B*	742·0	598·0	19

La diminuzione è maggiore che non possa spiegarsi pel semplice aumento di volume nel passaggio dell'acqua in ghiaccio, dovendo essere qui il rapporto di 11 : 10; forse è prodotta da formazione di delicati strati di aghi di ghiaccio alla superficie, che rendono difficile la penetrazione dell'aria e perchè le particelle di ghiaccio non sono spostabili nell'interno ed in conseguenza di ciò provocano maggior resistenza e maggiore impermeabilità.

Per tali questioni del mantenere asciutte le nostre abitazioni è interessante anche il potere assorbente dell'acqua dei diversi materiali da costruzione; ciò non è del tutto parallelo, come forse potrebbe aspettarsi, alla permeabilità, e risulta dalla seguente tabella, che dimostra in serie discendenti ambedue queste proprietà.

Permeabilità	Potere assorbente
1. Tufo calcare.	1. Scorie (Zuffenhausen).
2. Scorie, Haardt (1873).	2. Pietra bigia (Monaco).
3. „ Zuffenhausen.	3. Mattoni a mano (debolmente bruciati, Monaco).
4. „ Inglese.	4. Mattoni a macchina (Monaco).
5. „ Osnabrück (1873).	5. Mattoni a mano (fortemente bruciati, Monaco).
6. „ „ (1871).	6. Malta impermeabile.
7. Pietre bige.	7. Scorie (Inglesi).
8. Malta impermeabile.	8. „ Haardt, 1873).
9. Mattoni (bianchi).	9. Mattoni (bianchi, Osnabrück 1873).
10. Beton.	10. Scorie, Osnabrück (1873).
11. Mattoni a mano (fortemente bruciati, Monaco).	11. „ „ (1871).
12. Klinker (non inverniciato).	12. Tufo calcare.
13. Cemento di Portland.	13. Beton.
14. Mattoni a macchina (Monaco).	14. Cemento di Portland.
15. Arenaria verde (della Baviera superiore).	15. Arenaria verde (della Baviera superiore).
16. Idem (Svizzera).	16. Idem (Svizzera).
17. Mattoni a mano (debolmente bruciati, Monaco).	17. Klinker (non inverniciato).
18. Gesso (impastato).	18. „ (verniciato).
19. Klinker (verniciato).	

Espresso in numeri l'assorbimento dell'acqua importa:

Materiale	% in peso	% in volume
A. Pietre di cava:		
1. Marmo di Carrara	0·04—0·08	0·11— 0·22
2. Granito di Oberpfalz (grezzo) . .	0·17—0·23	0·45— 0.61
3. Arenaria verde	2·12—4·34	5·45—10·84
4. Dolomite	6·50	14·70
5. Pietra calcare	7·26	17·70
6. Tufo calcare	11·80	20·20
B. Pietre artificiali:		
7. Klinker (inverniciato)	——	——
8. Mattoni (Monaco).	16·5—19·1	28·2—32.7
9. Scorie per costruzione (Osnabrück)	15·3	23·5
10. Pietre bige (Monaco)	25·8—31·0	52·1—59·7
C. Cementi:		
11. Cemento leggiero	14·8	26·0
12. Beton	11·3	19·1
13. Cemento di Portland (impastato) .	11·0	17·8

Il contenuto in acqua sta naturalmente in prima linea in una nuova fabbrica ed è vantaggioso conoscere chiaramente quant'acqua si trovi presso a poco in una casa di fresco compiuta. Qui per semplicità facciamo interamente astrazione dalla eventuale umidità ascendente per difettosa fognatura e prosciugamento del suolo o dall'umidità che penetra nelle pareti per le pioggie in senso orizzontale. In questo modo la quantità dell'acqua di un'abitazione a tre piani (pianterreno, primo e secondo piano e sotterranei) con cinque camere e cucina per ciascuna è valutata dal PETTENKOFER come segue.

Con una lunghezza di 14 m., una larghezza di 11 m., un'altezza di 16.5 m. dal pavimento dei sotterranei al cornicione, una simile casa richiede circa 7270 m. c. di muratura, oltre a 167000 mattoni e 1454 ettolitri di malta (di cui $^1/_3 = 484$ ettolitri di calce grassa sciolta).

Un mattone di grandezza ordinaria, di media durezza, ben bruciato, pesa circa 5 chil. e può assorbire acqua più del 10 % del suo peso; ammesso che riceva solo il 5 % di acqua col bagnarlo coi pennelli da muratore, con l'immergerlo e col versarvi malta e di quando in quando anche acqua, questi 167000 assorbono durante l'edificazione della casa 41.750 litri di acqua; la malta per l'ordinario costituisce $^1/_5$ della muratura, ma contiene molto più acqua delle pietre. Quindi se ammettiamo tutta l'acqua esistente nella malta eguale a quella delle pietre della nuova fabbrica, certo la cifra è troppo bassa, otteniamo allora 83.500 litri di acqua, che per la massima parte debbono essere andati via, prima che la casa possa usarsi senza pericolo per la salute.

Questa grande quantità di acqua si toglie preferibilmente per una sola via, per l'aria, dalle mura, ed a ciò occorre un tempo diversamente lungo secondo il materiale. Vi sono anche ricerche sulla durata del tempo, in cui si ristabilisce la permeabilità in parte perduta per l'umidità, come risulta dall'annessa tabella, in cui è indicato anche il rapporto dell'aumento della permeabilità col tempo dell'osservazione.

Materiale	Aumento della permeabilità in litri	Tempo tra i due esperimenti in minuti	Rapporto dell'aumento della permeabilità nel tempo tra i due esperimenti
A. Pietre di cava:			
Arenaria verde . .	0·3—1·1	59—168	0·0051—0·0065
Tufo calcare . . .	164·0	80	2·0500
B. Pietre artificiali:			
Mattoni (di Monaco) .	0·4—10·6	70—73	0·0059—0·1452
Scorie per costr. (Osn.)	14·3—31·9	60—288	0·1051—0·4950
Pietre bige	4·0—11·9	430—1434	0·0083—0·0136
C. Cementi:			
Cemento leggiero *) .	0·6	107	0·0056
Beton **)	— —	—	— —
Cemento di Portland **)	— —	—	— —

Il prosciugamento di una casa segue con diversa rapidità, secondo le condizioni locali, il materiale da costruzione (i materiali porosi perdono l'acqua assorbita tanto più rapidamente quanto più grossolanamente granulosi essi sono, cioè quanto più notevole è la grandezza dei singoli pori), le condizioni atmosferiche, lo stato della nuova fabbrica, se è abitata, se è riscaldata ecc.

Sempre col semplice processo dell'evaporazione si ottiene il prosciugamento, che sarà massimamente intenso laddove è massimo il ricambio della aria e quindi alla superficie esterna della casa, e a misura che questa si prosciuga, se ne rimuove l'umidità. Una parete di mattoni greggi favorisce all'esterno l'evaporazione di molto, assai meno quando sia rivestita di uno strato di malta. Di qui la pratica di non intonacare le case troppo per tempo, specialmente alla parte esterna.

Per questa conduzione dell'acqua alla superficie esterna il materiale è molto importante; dev'essere tale che l'acqua, la quale bagna le pareti dallo interno, passi e si distribuisca facilmente.

Forse a ciò è da attribuire la contraddizione dominante fra la teoria e la pratica nell'uso di pietre di scoria come materiale da costruzione. Queste pietre, che vengono specialmente adoperate a costruir case in vicinanza di ferriere, si usano per lo più solo in pezzi molto irregolari, come la pietra di cava, e quindi occorrono grandissime masse di malta per agguagliare gl'intervalli. Quando si sperimentò di fondere grandi scorie quadrate ed usarle per la costruzione, per cui non furono necessarie che piccolissime quantità di malta, non ostante che la fabbrica si fosse molto rapidamente prosciugata, si ebbe, dopo essere stata abitata, lo speciale fenomeno che si mostrassero subito da per tutto tracce di umidità, le quali non diminuivano neanche con l'invecchiarsi della fabbrica, e la casa così fabbricata diveniva la più umida di tutta la fonderia.

Le scorie sono molto porose e facilmente permeabili all'aria, ma come massa vitrea non assorbano l'acqua così come il cemento e l'arenaria per poi

*) Dopo 5 giorni questa malta aveva soltanto 0·92 della sua primitiva permeabilità.

**) Diviene impermeabile stando alquanto a lungo nell'acqua.

poterla condurre alla superficie esterna; ad ogni modo la conducibilità capillare ha qui una grande importanza.

Per avere un criterio dell'asciuttezza di una fabbrica si adopera secondo il PETTENKOFER un metodo, che ha lo scopo di determinare il contenuto del cemento in umidità. Questo si prende a diversa altezza e profondità dalle mura, i saggi si mescolano nel mortaio, si liberano dalle pietre triturandoli e se ne mettono 20—30 grm. in un apparecchio ad anitra del LIEBIG lungo circa 10 cm. e largo 2·5 cm. e si pesano. Di poi quest'apparecchio circondato di una rete metallica si riscalda (a 100—130°) e nello stesso tempo mediante un gasometro si dirige sul cemento una discreta corrente d'aria, che deve passare prima per un recipiente con acqua di barite e per un secondo con pietra pomice e così si priva di acido carbonico e di acqua. La diminuzione del peso, che il cemento subisce in conseguenza di questo procedimento, rappresenta il contenuto in acqua libera. Di poi si ricerca ancora il contenuto in acqua di idratazione dirigendo sullo stesso materiale sotto l'azione del calore una discreta corrente di aria secca, contenente acido carbonico che (da un apparecchio che sviluppa acido carbonico) (l'eccesso di acido carbonico, trovasi infine nell'apparecchio devesi espellere prima di pesare). Atteso il processo di trasformazione dell'idrato di calcio in carbonato di calcio ed acqua libera, per 9 parti in peso dell'acqua eliminata vengono assorbite 22 parti in peso di acido carbonico, donde un aumento di 13 parti in peso; si ha quindi da calcolare il contenuto dell'acqua d'idratazione secondo la proporzione

$$13 : 9 = \text{aumento di peso} : x.$$

Secondo queste ricerche è risultato (per Monaco), che tutto il contenuto in acqua (libera e combinata) del cemento non deve eccedere 1 %, quando la casa vogliasi dichiarare abitabile senza danni per la salute. Nelle seguenti due tabelle è illustrato il graduale prosciugamento delle case.

A. Scuola in Monaco, cominciata nel marzo 1873, finita nel settembre 1873, intonacata alla fine di ottobre 1873 fino al marzo 1874, ricerche da decembre 1873 al marzo 1874.

	Lato orientale	Lato occident.
	%	%
Pianterreno: acqua libera	5·002	9·109
Acqua d'idratazione	0·239	0·357
	5·241	9·466
Terzo piano: in principio: acqua libera	5·752	9·640
Acqua d'idratazione	0·227	0·366
	5·979	10·006
Più tardi: acqua libera	3·720	6·574
Acqua d'idratazione	0·222	0·258
	3·942	6·832
In ultimo: acqua libera	2·756	3·792
Acqua d'idratazione	0·163	0·361
	2·919	4·153

B. Scuola in Monaco, cominciata nel settembre 1871, finita nell'aprile 1872, intonacata a principio dell'autunno 1872; ricerche da luglio a decembre 1873.

	Lato orient.	Lato occiden.
	°/₀	°/₀
Pianterreno Luglio: acqua libera.	2·519	3·600
Acqua d'idratazione . .	0·660	0·248
	3·179	3·848
Terzo piano Luglio: acqua libera	1·260	2·135
Acqua d'idratazione . .	0·276	0·532
	1·536	2·667
Pianterreno Decembre: acqua libera. . . .	0·751	0·588
Acqua d'idratazione .	0·059	0.123
	0·810	0·711
Terzo piano Decembre: acqua libera. . . .	0·632	0·692
Acqua d'idratazione .	0·052	0·063
	0·684	0·755

Vediamo che secondo l'orientazione il prosciugamento accade con diversa rupidità e che inoltre i piani superiori si prosciugano più rapidamente di quelli inferiori, in cui l'acqua si abbassa, secondo la sua gravità.

Nel badare a prosciugare e mantenere asciutta la casa devesi naturalmente aver riguardo anche al cemento, in quanto che esso non deve contenere sali che abbiano forti proprietà igroscopiche, come il cloruro di calcio o i nitrati; questo è il caso, quando l'acqua adoperata per fabbricare, per la malta, contiene molte combinazioni di acido clorico e nitrico, ovvero quando dopo finita la fabbrica penetrano nelle mura sostanze azotate (inquinamenti), dove si trasformano in nitrati.

Non possiamo lasciare il tema del contenuto in umidità delle pareti, senza toccare il fenomeno del rinnovato inumidire delle fabbriche nuove apparentemente prosciugate, che si manifesta specialmente con lo sviluppo di macchie umide, più oscure sulle pareti, che dipende da una completa occlusione dei pori superficiali per effetto dell'acqua e che per l'ordinario accade dopo essere stata messa in uso l'abitazione. Questo fenomeno si è finora spiegato pel fatto che con la produzione di acido carbonico nell'ambiente abitato (così da parte degli uomini, come anche da parte dei materiali di riscaldamento e d'illuminazione) l'idrato di calcio ancora esistente si trasforma in carbonato di calcio e quindi si mette in libertà l'acqua dal cemento. Il Pettenkofer ha dimostrato che, tenendo conto delle condizioni quantitative, quest'ipotesi sia insostenibile. Secondo il calcolo su citato si trovano nella casa circa 25000 chilg. di calce usta che non si combinano a più di 8000 klg. di acqua d'idratazione. Finchè il cemento è duro e la fabbrica viene occupata, probabilmente la metà della calce è divenuta già carbonato e quindi non rimangono più di 4000 kgrm. di acqua nello stato di idrato, ciò che non corrisponde interamente al 5 °/₀ di tutta la massa d'acqua che va in una fabbrica nuova. Conforme a ciò dalle analisi dell'umidità del cemento secondo i metodi qui indicati è risultato che l'acqua d'idratazione non costituisce sempre se non una frazione molto lieve dell'acqua libera. Quindi se gli altri 95 °/₀ dell'umidità della casa continuassero, il 5 o anche il 10 °/₀, che nel caso più alto risulterebbe libero dalla trasformazione dell'idrato di calcio in carbonato di calcio, non basterebbe a riempire i pori

e produrre così il fenomeno ottico di una macchia umida. Ciò dipende piuttosto da che in tali fabbriche nuove le pareti hanno perduto dell'acqua di costruzione appunto tanto da sembrare otticamente asciutte. Quando l'aria che si trova nell'abitazione è satura di umidità o per lo meno ne è fortemente carica, le pareti, specialmente quando sono più fresche della aria, condenseranno acqua. Ma se non sono ancora completamente prosciugate, come è appunto il caso per le nuove costruzioni, non occorre molt'acqua per richiuderne interamente i pori in alcuni punti alla superficie, e quivi appaiono allora le macchie umide. Queste pertanto sono per lo più conseguenze di precipitazioni dall'aria umida e perciò anche in maniera apparentemente paradossa il riscaldamento nelle fabbriche nuove produce così facilmente queste macchie. Il calore nella stufa riscalda innanzi tutto l'ambiente e molt'acqua si evapora nell'aria, sì da divenirne quasi satura. Dove lontano dalla stufa le pareti sono più fredde dell'aria, accade che il vapore acqueo vi si riprecipiti, e quando i pori della fabbrica contengono ancora grandi quantità di acqua, non occorre molto per riempirli del tutto. Come mezzo massimamente opportuno per prosciugare una fabbrica nuova si raccomanderà quindi di riscaldare fortemente le stanze interne rinnovando copiosamente l'aria. L'aria che entra e che viene fortemente riscaldata, può caricarsi di moltissimo vapor d'acqua che sottrae alle pareti umide.

Al capitolo dei materiali da costruzione ed alla umidità delle mura abbiamo consacrato uno spazio relativamente grande, ciò che pare giustificato per la grande importanza che questo fattore ha nell'igiene delle case, ma devesi anche ammettere che in certe circostanze il suolo possa trasmettere la sua azione patogena alle pareti della casa, che la condizione provveniente dal suolo possa localizzarsi o concentrarsi nelle pareti, come indicano parecchi fatti epidemiologici, per es. nel tifo. Non di rado presentano questa peculiarità appunto le fabbriche nuove in un certo stadio del periodo di prosciugamento.

Abbiamo da considerare infine i materiali da costruzione rispetto alla parte che rappresentano nell'e c o n o m i a t e r m i c a dell'uomo. Anche qui la porosità del materiale da costruzione ha una parte importante, avendo grande influenza sulla c o n d u c i b i l i t à d e l c a l o r e, diminuendola, dovendo l'aria racchiusa nei pori considerarsi come uno strato isolante.

Il potere conduttore delle diverse pietre nello stato secco risulta dalla tabella seguente:

Materiale	Peso specifico	Potere conduttore del calore
Marmo (pirenei)	2·616	1000
Granito sassone (contenente albite)	2·29	804
Marmo di Carrara	2·668	769
Marmo italiano	2·682	763
Basalto (in vicinanza di Oberstein)	2·712	726
Arenaria a grana fina di Seeberg	2·130	721
Granito, foresta di Turingia	2·545	713
Arenaria (formazione di creta) Strehlen	2·324	701
Gneiss rosso (Tharandt)	2·540	696
Nefelina (Basalto, Mitterteich)	2·853	690
Serpentino, montagna di Erz in Sassonia	2·418	676
Ardesia in tavole (Carlsbader)	2·731	537
Arenaria (Postelwitz)	1·997	487
Argilla scistosa dello Schwarzathal	2·685	468
Argilla comune	2·003	275

Come l'aria nei materiali da costruzione funziona quale elemento che abbassa il potere conduttore del calore, l'acqua nei medesimi vale a riaumentarlo.

La conducibilità termica dei materiali da costruzione col bagnarli si comporta come segue:

Materiale	secco	umido
Marmo di Carrara	100	102·1
Granito di Oberpfalz	92·9	93·6
Arenaria verde	97·1—92·9	89·5—93·1
Pietra calcare	94·4	97·1
Mattoni a mano	88·0	92·1
„ a macchina.	87·4	91·6

Da recenti ricerche risulta inoltre che le pareti nell'estate sono da considerare come serbatoi di calore e che spesso sono atte ad aumentare notevolmente la temperatura della nostra abitazione, allorquando fuori della medesima la temperatura si abbassa e raggiunge il minimo. Il riscaldamento delle superficie interne delle pareti irradiate, a quanto dimostrano le ricerche presenti, eccede fin di 3 1/2 % quelle non irradiate ed il massimo di questo riscaldamento si ha quasi sempre la sera e la notte, cioè ad oriente circa alle 9 di sera, al sud alle 12 e ad occidente alle 3 della notte; quindi per se non si hanno così alte temperature come di giorno; tuttavia questo riscaldamento delle pareti deve riuscire di ostacolo alla dispersione di calore dal nostro corpo (FLÜGGE).

Ad ogni modo ha qui influenza la spessezza delle mura, in quanto che le pareti leggiere, sottili permettono bensì un forte riscaldamento delle superficie interne, ma vi segue un così rapido raffreddamento che col principiare della notte cessa ogni effetto d'irraggiamento.

Secondo il FERRINI un muro di mattoni con diversa spessezza dà le seguenti cifre di trasmissione di calore:

Spessezza del muro in metri.	0·1	0·2	0·3	0·4	0·5	0·6	0·7	0·8	0·9	1·0
Coefficiente della trasmissione calorifica	2·3	1·73	1·39	1·16	0·99	0·87	0.77	0·70	0·63	0·58

Il raffreddamento per ogni ora e per ogni metro quadrato di superficie e per la differenza di 1° di temperatura importa per

le mura con 1 pietra	1·66	calorie
1 1/2 „	1·42	„
2 „	1·12	„
2 1/2 „	0·87	„
3 „	0·78	„
3 1/2 „	0·68	„
usci ordinarî delle stanze	1·30	„
semplici finestre.	2·44	„
finestre doppie	1·86	„

Quindi con opere in muratura si può fino ad un certo grado regolare e moderare la temperatura nell'interno, anche senza speciali apparecchi per riscaldare o raffreddare, sì da potersi ottenere perfino nella stagione calda un certo fresco ed in quella fredda un certo caldo.

Tali questioni abbisognano ancora di molto lavoro, qui vogliamo restringerci ad indicare il calore specifico di alcuni materiali da costruzione in paragone di quello dell'aria e dell'acqua:

Materiale	Calore specifico secondo il peso dell' oggetto in esperimento	Calore specifico secondo il volume dell' oggetto in esperimento
Acqua	1·000	1·000
Aria	0·2377	—
Legno, duro	0·5700	—
„ molle	0·6500	—
Pietre di cava.		
Marmo di Carrara	0·289	0·785
Granito di Oberpfalz	0·226—0·285	0·601—0·753
	0·239—0·257	0·614—0·665
Dolomite	0·271	0·613
Pietra calcare	0·314	0·766
Quarzo	0·1894	—
Pietre artificiali.		
Mattoni a mano	0·241	0·576
„ a macchina	0·316	0·742

Devesi richiamare ancora l'attenzione su di una cattiva usanza nella scelta dei materiali da costruzione, la quale dispiacevolmente è frequente e consiste nell'adoperare, come riempimento nel preparare le fondazioni, qualunque calcinaccio raccolto dalla strada. Fatta astrazione da che con ciò in molti casi si porta fin da principio nella casa un continuo fomite d'insetti, è da pensare anche alla possibilità che sieno introdotti nella medesima germi morbosi i quali attecchiscono al suolo, e che in questo modo si prepara artificialmente nella casa un suolo, che forse sotto il rispetto etiologico può avere una importanza simile a quella del suolo in generale.

L'Emmerich ha dimostrato che l'inquinamento, che vien prodotto dall'uso di calcinacci e simili come materiale di riempimento, e dall'infiltramento di acque luride può essere enorme, ed attribuisce altresì un'epidemia di polmonite crupale scoppiata in una prigione (Amberg) al riempimento infetto degl'intersuoli.

L'Emmerich per questa ragione—fatta astrazione da una giusta scelta del materiale da riempimento—ne raccomanda una separazione impermeabile all'aria ed all'acqua dalla parte abitata; come per es. si ottiene con pavimenti di legno rivestiti di asfalto, con pavimenti senza commessure con successiva imbibizione di olio caldo o di vernice di olio di lino e tinta ad olio.

Rivolgiamoci ora alle condizioni richieste dall'igiene per la casa in generale. Essendo un'abitazione comoda un mezzo essenziale per favorire anche il benessere corporeo, si richiede che ciò, per quanto è possibile, venga offerto in ogni casa a ciascuno abitante, e l'igiene reclamerebbe nella maniera più energica il principio delle piccole case destinate per una famiglia, isolate e circondate da giardini; dispiacevolmente ciò vien contrastato da ragioni economiche molte volte falsamente interpretate, che inducono a fabbricare grandi caserme da appigionare e rinchiudere gli uomini in abitazioni strette, tenebrose e spesso sudice. Quale malefica influenza abbia ciò sul benessere e quindi anche sull'agiatezza del popolo, lo dimostrano le ricerche statistiche.

Secondo il Dott. VILLERMÈ nel 1821—27 morirono in Francia:

nei circondarî con 7 % di abitazioni cattive	1 persona	su	72
22 % „ „	1	„	65
38 % „ „	1	„	45

in Inghilterra:

con 202 yard □ di abitazione per	1 persona	1 su	49
„ 101 „ „ „ „	1 „	1 „	41
„ 32 „ „ „ „	1 „	1 „	36

Paragonando ancora i rapporti tra le abitazioni e la mortalità di alcune metropoli.

Si ha:

	Abitanti in una casa in circa	Casi di mortalità su 1000 abitanti in media.
in Londra	8	24
„ Berlino	32	25
„ Parigi	35	28
„ Pietroburgo	52	41
„ Vienna	55	47

Naturalmente con le cattive condizioni delle case concorrono qui moltissimi altri fattori; per tanto quale esempio speciale di queste condizioni saranno esposte un po' più particolareggiatemente quelle di Berlino.

Secondo il censimento del 1880 le abitazioni si possono, rispetto al numero delle camere, ordinare come segue:

	Abitazioni secondo il numero delle camere riscaldabili con								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8 e più camere
	3.230	127.492	67.901	27.273	11.929	7.265	4.529	2.543	3.766
in %	1·2	49·8	26·5	10·6	4·6	2·8	1·7	1·0	1·4
abitan.	10.051	478.082	302.322	127.346	61.017	39.546	26.738	15.499	29.323
in %	0·9	43·8	27·7	11·6	5·6	3·6	2·4	1·4	2·7

Quindi il 49·8 % o quasi la metà di tutte le abitazioni di Berlino consisteva nel 1880 in una camera solamente e vi abitava il 43·8 % della intera popolazione di Berlino, ma è da considerare che in queste 127—492 abitazioni con una sola camera riscaldabile 35.928 avevano nello stesso tempo camere non riscaldabili, onde la proporzione percentuaria scende a 35·7 %.

Inoltre ascendeva:

	il numero	gli abitanti
di tutte le abitazioni sotterranee a . .	23.289= 9·1 %	100.301= 9·1 %
„ „ al IV piano . .	30.624=11·9 „	126.000=11·4 „
„ „ al V „ . .	728= 0·3 „	2.941= 2·7 „
„ „ nelle soffitte . .	10.416= 4·0 „	39·019= 3·5 „

Rispetto al numero degli abitanti le condizioni in Berlino erano le seguenti:

Fra le abitazioni contengono inquilini	Abitazioni secondo il numero delle camere riscaldabili			
	0	1	2	3
uno	672	11.457	2.567	852
due	766	24.128	9.017	3.277
tre	601	26.844	12.615	4.838
quattro	485	24.850	13.021	5.286
cinque	338	18.508	11.711	4.522
sei	203	11.474	8.507	3.419
sette.	102	5.824	5.297	2.218
otto	34	2.643	2.671	1.385
nove.	11	1.021	1.380	698
dieci e più.	9	543	1.034	738

La relazione statistica osserva al proposito:

Ammettendo che vi sia la giusta misura dell'abitazione, quando a ciascuna persona tocca una camera riscaldabile, in Berlino non vi sono che 136.500 abitanti $= 12{\cdot}5\ {}^0/_0$, che godano questo *comfort*. Ammettendo invece un eccesso di popolazione, quando per più di due persone vi sia una camera riscaldabile, si trovano in Berlino 640.600 abitanti $= 58{\cdot}5\ {}^0/_0$ ancora in case troppo abitate. Il numero degli abitanti così ammassati finalmente da aversi più di quattro persone per una camera riscaldabile, ascende sempre ancora a 209.331 abitanti ovvero al $19{\cdot}1\ {}^0/_0$.

Per dimostrare più precisamente che non sia possibile coi dati ora citati con cui cooperano tanti altri fattori, l'influenza del sovraempimento delle abitazioni sullo stato della salute, comunicheremo ancora i fatti seguenti: Il Körosi classifica la popolazione di Budapest secondo il numero degli abitanti per una camera, in tre categorie, in abitazioni, in cui havvi una o due persone per camera (abitazioni con normale densità di popolazione), poi quelle con 3—5 persone per una camera, in cui esistono già condizioni difficili, e finalmente in abitazioni, in cui sono in una stanza più di 5 persone. Negli anni 1874-1883 l'intensità nella manifestazione delle malattie infettive crebbe nelle classi di maggior densità rispetto a quelle di minor densità nelle abitazioni con

	più di 2 abitanti	più di 5 abitanti
per la scarlattina di	+ 2 %	— 4 %
„ difterite di	+ 24 „	— 1 „
pel croup di	+ 57 „	+ 65 „
per la tosse convulsiva di	+ 101 „	+ 124 „
pel morbillo di	+ 25 „	+ 364 „
per tutte le malattie epidemico-infettive) (incluso il tifo ed il vaiuolo). . . .	+ 43 „	+ 49 „

« Veramente notevoli furono i risultamenti ottenuti sotto il rispetto sanitario da due società londinesi, che si erano imposto il miglioramento delle abitazioni delle classi lavoratrici, e che si ebbero così rapidamente col principiare e col progredire della riforma, che non è possibile pensare ad una più manifesta dimostrazione che questa sia la loro sorgente. Una di queste società aveva fino al 1853 costruito tre grossi fabbricati (per 120, 60 e 25 famiglie), di cui gli abitanti sommavano a 1340 persone. Di queste nel detto anno morirono 10 persone, ciò che costituisce una cifra di mortalità di 7·3 su 1000. Di quel numero totale 490 erano bambini fino a 10 anni e di questi morirono 5, ciò che dava una mortalità di 10:1000. L'altra società aveva

fino al 1855 allogata una popolazione di 1217 persone in 8 case e nel corso dell'anno 1855 ne morirono 13, cioè 8 per 1000, dopo che per 5 anni precedenti 36 persone erano morte su di un totale di circa 900 casigliani „. " Or considerando che queste fabbriche furono fatte in mezzo ai quartieri di operai, e gli abitanti delle medesime appartenevano alle immediate vicinanze, è fuori dubbio e chiaro nella maniera più evidente che appunto la loro eccellente disposizione sanitaria diede luogo a questi risultamenti, i quali per sè debbono parere favorevolissimi immediatamente ad ognuno, ma paragonati con le condizioni della mortalità di Londra in generale e quelle dei quartieri degli operai in ispecie appariscono nella loro vera luce. Perocchè nello stesso tempo la cifra della mortalità in Londra era di circa 23 in media e pei bambini di età inferiore ai 10 anni 46 : 1000. La mortalità nelle case della società fu quindi un quarto, rispettivamente un quinto del quoziente di mortalità generale „ (Sax).

Non è possibile stabilire norme generali per la grandezza, uso, disposizione interna delle case (per le fabbriche destinate a scopi determinati alquanto generali — scuole, ospedali, caserme ecc. — vedi gli articoli corrispondenti). Per le abitazioni ciò dipende moltissimo dalle condizioni individuali dell'agiatezza, dell'occupazione, dei costumi e simili; non di meno ha da valere come principio che vi sieno stanze separate per le diverse faccende della vita e domestiche, per lo meno ogni abitazione di famiglia dovrebbe consistere di stanza per abitazione, camera da letto e cucina, e con questa disposizione smettere il costume troppo diffuso di considerare la camera da letto come la più sudicia tra le stanze. Come una cubatura da ottenere con la ventilazione in condizioni igieniche nelle case dobbiamo stabilire per gli adulti un minimo di 20—25 m. c. pei bambini fino a 10 anni 12—13m.c. La camera da letto per una famiglia di due adulti e quattro bambini deve quindi essere per lo meno 90—100 m. c.

L'altezza delle camere da abitazione e da lavoro può regolarsi con un minimo di metri 2·75 (per le città) a metri 2·6 (per la campagna).

Con ciò tuttavia non sono terminate le cure per l'aria sufficiente e buona; si deve anche provvedere al suo sufficiente ricambio e rinnovamento (vedi Ventilazione).

La sufficiente luce dell'abitazione non dipende, per ciò che riguarda la luce naturale del giorno, soltanto dalla disposizione della casa. Le finestre, che debbono essere in numero sufficiente e di grandezza opportuna, solo allora possono funzionare da vie d'ingresso della luce, quando l'ingresso della medesima non sia altrimenti impedito da case, alberi e simili, ed a ciò devesi aver riguardo già nella disposizione e poi anche specialmente nella determinazione della larghezza delle strade.

Per l'illuminazione e riscaldamento artificiale vedi gli articoli relativi.

Infine nella casa medesima dobbiamo provvedere alla sua necessaria nettezza. Per l'indolenza di molti uomini, appunto in questo senso, è necessario fare questa nettezza quanto più accuratamente possibile, cosa a cui contribuisce moltissimo una disposizione, che negli ultimi tempi viene gradatamente sempre più accolta, cioè la più ampia fornitura di acqua alla casa e ciò in modo che essa venga condotta nelle case e nei singoli piani, affinchè sia facilmente accessibile a tutti.

Inoltre devesi anche provvedere a che i rifiuti dell'economia umana, le immondizie, vengano rimossi dalla casa quanto più rapidamente e completamente è possibile, potendo divenir pericolosi nella lunga dimora, per la decomposizione ed i processi vegetativi che si destano. Nella maniera più semplice, sicura e rapida ciò può aversi con una buona canalizzazione (vedi

polizia urbana, nel quale articolo vengono anche discussi gli altri sistemi relativi alla rimozione dei rifiuti dalle case). Una disposizione, che con qualunque sistema sembra raccomandabile per impedire che i gas del cesso ascendano alla casa, consiste nel prolungare oltre il tetto il tubo del medesimo con calibro affatto eguale e producendo una corrente ascendente di aria mediante una fiamma posta dentro il tubo in vicinanza dell' estremità superiore.

II.

Il compito dell' igiene edilizia non è sciolto, se consideriamo soltanto ciò che si richiede per la casa in sè stessa, per la casa isolata. L' uomo coi suoi bisogni del corpo e della mente è legato all' uomo, rapporto che con l' accresciuto incivilimento non fa che crescere sempre più. Per soddisfare a questo bisogno sono sorti quegli ordinamenti sociali, di cui il primo si manifestò nella scelta di una sede comune. In ciò l' uomo non deve dimenticare la legge naturale, che tutti gli esseri viventi combattono la lotta per l' esistenza, e propriamente il più fortemente quando esseri simili trovansi in condizioni simili. Tra queste condizioni similari si annoverano certamente la luce e l' aria, ambedue i quali fattori gli uomini non fanno che troppo spesso disputarsi nelle città con fabbriche inopportune, e per quanto ciascuno si adoperi secondo le proprie forze a soddisfare per sè e pei suoi alle esterne richieste igieniche per un' abitazione sana, pure egli, per lo meno come cittadino, rimane perfettamente impotente, quando i suoi vicini parteggiano per opposti principii. Egli solo non può conservar puri il suolo, l'aria e l'acqua, nè assicurarsi la luce sufficiente. Da queste considerazioni risultano in parte già le condizioni che l' igiene edilizia deve stabilire con riguardo alla coabitazione degli uomini. Così per l'impianto delle città come anche per l'ampliamento delle medesime questi punti di vista sono importanti. Trattandosi tuttavia di una nuova edificazione di città, possono naturalmente venire in considerazione molte altre condizioni, anzicchè quando le condizioni preesistenti vi si oppongono. Specialmente nel primo caso può impiegarsi una speciale diligenza per la scelta del luogo, può applicarsi in una misura più estesa tutto ciò che rispetto alla scelta del suolo per le nuove fabbrîche si è detto. In generale sono raccomandabili gli altipiani dolcemente ascendenti, protetti dai venti freddi, ma pure accessibili alle correnti dell' aria, le rive rocciose ed elevate dei fiumi e le coste marine, perchè quivi per la naturale inclinazione del suolo si ha per lo più un buon drenaggio del sottosuolo. Per questa ragione in un terreno ascendente ad anfiteatro dovrebbe fabbricarsi soltanto sullo spazio superiore, e sono specialmente da evitare le strette escavazioni ed i burroni. Gli altri riguardi che dobbiamo avere nell'ampliamento e fondazione delle città, si riferiscono alla disposizione delle strade che in generale debbono adattarsi al bisogno di luce ed aria e quindi debbono stare in un certo rapporto con le case, la loro altezza ed anche il loro scopo ecc. Una disposizione benefica è poi quella delle piazze libere, specialmente ricche di piante nell'interno della città, sebbene, non se ne debba esagerare il valore e cercare solo un miglioramento dell' aria con la produzione dell'ossigeno o dell'ozono.

Possiamo esporre i principii importanti pei bisogni dell' ampliamento delle città nella miglior maniera ripetendo le tesi proposte ed approvate nel III Congresso dell'associazione tedesca per la pubblica igiene in Monaco, 1875, sui postulati igienici per le nuove costruzioni, e soprattutto pei nuovi quartieri delle grandi città, sebbene i medesimi siano stati già nella

prima parte molte volte toccati parlando dell' igiene speciale delle abitazioni.

I. Compiti dei medici ed ingegneri.

1. Per far valere a tempo opportuno e completamente le necessarie esigenze igieniche nelle parti nuove delle città ed abitazioni sembra necessario che nelle diverse giunte incaricate di disegnare, giudicare, autorizzare ed invigilare i piani di fabbricazione delle città e delle singole costruzioni, insieme con gli ufficiali amministrativi ed ingegneri si trovi un medico con dritto di voto.

II. Esigenze igieniche per le disposizioni generali.

2. Per soddisfare alle esigenze igieniche delle case nelle parti nuove delle città, occorre stabilire per tempo un piano edificatorio. In questi disegni devesi, insieme al piano di tutti i mezzi di communicazione (strade, ferrovie a locomotiva ed a cavalli, canali) devesi aver presente innanzi tutto il principio che col numero, la larghezza, la direzione e posizione elevata delle strade e delle piazze, e con l'escludere nelle colmature delle medesime assolutamente qualunque materiale non corrispondente ai postulati igienici, si provveda quanto più è possibile all' asciuttezza e nettezza del suolo, al sufficiente afflusso di aria e luce e ad una completa canalizzazione ed alla distribuzione dell' acqua.

3. In questa disposizione deve aversi riguardo ad aggruppare le parti diverse (per industrie in grande, commerci ecc.). Una riunione obbligatoria di certe specie di fabbriche dovrebbe aversi solo per riguardi sanitarii alle industrie.

4. Nello stabilire il piano edificatorio, avendo sotto questo rispetto le mani libere, è da aver riguardo alla qualità del suolo, e per la direzione delle strade *) alla orientazione; massimamente si raccomandano le strade sud-est — nord-ovest e nord-est — sud-ovest. Per le strade est-ovest si richiede in generale una maggior larghezza che per le sirade nord-sud.

5. Per fare affluire alle fabbriche ed alle singole abitazioni aria e luce a sufficienza, è da provvedere alla corrispondente larghezza delle strade, alla discreta altezza degli edificii ed alla giusta proporzione dei singoli fabbricati. Siccome un'ampiezza quanto più grande possibile di tutte le strade, ne diminuirebbe il numero necessariamente e avrebbe anche per conseguenza quartieri troppo grandi da edificare, così si raccomanda nel tracciare il piano edificatorio di stabilire strade di diversa importanza ed anche di diversa larghezza, presso a poco *a*) grandi strade commerciali, arterie principali, *b*) strade commerciali accessorie, ma di grande lunghezza, *c*) brevi strade di congiungimento; per *a*) si richiederà una larghezza di 30 metri, per *b*) e per *c*) di 12 metri.

6. A soddisfare allo stesso scopo si raccomanda di provvedere a singoli distretti o strade, in cui sia presa come regola l'edificazione aperta o con giardini innanzi alle case o ambedue le cose insieme.

7. Devesi fin da principio stabilire tutta la parte della città da fabbricare insieme col tracciato delle linee delle strade nella loro livellazione avvenire avendo speciale riguardo a guarentirle dalle inondazioni, a fare le erte quanto più lievi possibili ed alla più opportuna disposizione dei canali (drenaggio del suolo ed allontanamento delle acque luride). In quest' ultima condizione avendo riguardo all' innesto quanto più possibile agevole coi singoli fabbricati.

8. Nella disposizione dei canali devesi aver riguardo al pendio, alla grandezza e direzione, e se altri distretti che più tardi saranno fabbricati, debbano esservi innestati o no. L' inquinamento dei corsi d' acqua devesi evitare quanto più è possibile.

9. Si richiede una copiosa somministrazione di acqua del distretto edificatorio per quanto è possibile mediante una conduttura. Le sorgenti private sono quanto più possibile da tener poco in considerazione.

10. Negli ampliamenti delle città devesi aver riguardo alla conservazione ed allo stabilimento di nuove piantagioni pubbliche.

III. Esigenze igieniche per le singole fabbriche.

11. Per tutte le singole fabbriche è da richiedere l' approvazione dei piani, la quale si concede sulla base di una precedente valutazione, se nei piani presentati insieme ai precetti relativi alla solidità ed all' asciuttezza, siasi provveduto anche alle

---

*) Il Vogt sostiene che le strade debbano seguire la direzione del meridiano e propriamente allo scopo dell' insolazione delle case, ma le sue proposte non possono essere che limitatamente applicate.

condizioni igieniche. Questo permesso è necessario per tutte le fabbriche così dello stato e delle comunità, come dei privati.

12. In ciò (in parte in forza del § 16° dell'ordinanza dell'impero tedesco riflettente le industrie, del 21 Giugno 1869) devesi aver anche riguardo a che in nessuna casa vi sieno disposizioni, per le quali ad altre case o a parti delle medesime si procuri danno per scuotimento il suolo, ovvero con cui si portino vapori, gas, odori, fumo, polvere e simili in tale maniera o quantità che gli abitanti della casa vicina nella misura dell' ordinaria suscettibilità della loro salute, vengano messi in pericolo o straordinariamente molestati, ovvero gli oggetti che vi si trovano sieno esposti a notevoli danni, tranne che non sieno di natura eccezionalmente sensibile.

I cessi, letamai, stalle, pozzi e simili non dovrebbero mettersi se non a tale distanza dai confini dei vicini o in tali condizioni da non nuocere alle case terreni, muri di cinta e pozzi del vicino.

13. Anche il suolo della singola casa è da sottoporre ad un diligente esame. Ove il sottosuolo sia paludoso o altrimenti non igienico, devesi per quanto è necessario scavare e sostituire con un suolo netto e secco, con sabbia. In generale si raccomanderà di toglier via gli strati di vegetazione prima di edificare.

14. È da provvedere a prosciugare sufficientemente il suolo, specialmente le case ed i cortili; ogni inquinamento del suolo con fosse di prosciugamento e simili, come in generale ogni accumulamento di immondizia liquida o solida è da impedire con generali disposizioni. Il compito dell' allontanamento più rapido, completo ed igienico di ogni acqua di consumo si attua ottimamente con un regolare sistema di fognature.

15. L'innesto obbligatorio delle singole case, appena vengono fabbricate, alla generale canalizzazione delle acque, va proibita nell' interesse igienico. Per lo meno la canalizzazione delle acque domestiche è egualmente importante per la salute ed egualmente difficile nell' esecuzione come la canalizzazione generale e quindi non può affidarsi ai privati senza una certa vigilanza, ma devesi eseguire dalle autorità o sotto la loro vigilanza con esatti precetti. I canali da fognatura, di buona qualità ed il più possibile fittamente collegati dovrebbero per quanto è possibile portarsi di lato, non sotto la casa verso la fogna stradale.

16. Dai possessori o fittuari del suolo non può sollevarsi obiezione, fondata sulla proprietà delle sostanze di rifiuto umano o sul preteso valore delle medesime, contro le generali disposizioni per l'allontanamento. — Allo statuto locale resta riservato il deliberare se gli escrementi umani sieno da mandarsi nelle fogne insieme all' acqua di consumo, ovvero quali altre generali disposizioni sieno da prendere, che escludano ogni spandimento degli escrementi ed anche ogni inquinamento del suolo e dell'aria. Sotto questo rispetto può a preferenza concedersi di mettere le botti mobili da ricambiare spesso, pei grandi giardini anche il pozzo assorbente o un' altra disposizione che serva allo stesso scopo. Ad ogni modo sono da rigettare tutte le fosse anche ben murate e cementate.

17. Ogni abitazione, rispettivamente piano, deve avere un cesso che riceva aria e luce dall' esterno mercè di una propria finestra. — I letamai debbono essere impermeabili, ben chiusi in modo da non trapelare.

18. Ogni nuova abitazione dev' esser fornita in quantità sufficiente di acqua pura e fresca Fatta una generale conduttura di acqua, ogni casa o più esattamente ogni abitazione, rispettivamente piano, deve avere una chiave d' acqua. Mancando una simile conduttura, ogni fabbrica con un' abitazione deve avere in un punto opportuno un pozzo a sufficiente profondità. Una persona tecnica dovrebbe esaminare la fonte e la qualità di tale acqua.

19. L' uso di fabbriche nuove non è da permettere se non dopo il previo esame dell' asciuttezza delle medesime.

20. Al buon drenaggio del suolo ed alla bontà del materiale di fabbricazione, per quanto è possibile poco igroscopico, devesi dare specialmente una importanza; inoltre possono essere vantaggiosi anche i fossati vuoti intorno alla casa, gli strati isolanti nelle mura e simili per impedire l' ascendere dell' umidità nelle mura medesime.

21. Gli edifici destinati per abitazioni o le parti dei medesimi, debbono in generale e nelle singole stanze essere così disposti, distribuiti ed anche eseguiti con tale materiale da avere a sufficienza aria e luce, essere asciutti e non nocivi alla salute. Quindi per le stanze da abitazione e per le camere da letto devesi per quanto è possibile scegliere il sud, mentre per le scale, la cucina, la stanza da mangiare, la stanza da bagno ed i cessi è da riservare il nord.

Tutte le stanze, destinate ad abitarvi, dormire e lavorare, ed altresì le cucine ed i cessi debbono avere finestre all' esterno per la diretta aerazione.

22. Rispetto allo spazio da fabbricarvi una casa sono similmente da dare determinazioni negli statui locali, nel senso che a tutte le stanze per abitare, dormire e

permanente dimora degli uomini si assicuri sufficientemente il ricambio dell' aria ed il libero accesso della luce e propriamente con un angolo d' incidenza della luce inclinato al più di 45° verso l' orizzonte.

23. Una parete di edificio, in cui si trovano finestre di stanze per abitazione, da letto, da lavoro, da riunione e simili, dev' esser lontana da un' altra opposta almeno per l' altezza di quest' ultima. Dalle case già state fabbricate più fitte, la distanza per le nuove fabbriche dev' essere per lo meno la metà dell' altezza delle mura opposte e non mai inferiore a 5 metri. Appartenendo tutte le finestre a stanze che non servano a lunga dimora degli uomini, basta la distanza di 5 metri, indipendentemente dall' altezsa delle mura. Avendo finestre amendue le mura in questione, le dette regole debbono applicarsi a ciascuna delle medesime. Se uno delle mura ha lunghezza minore di 8 metri, la distanza dev' essere ridotta a $^2/_3$ di quella che risulta dalle dette determinazioni.

24. L' altezza della casa non deve eccedere la larghezza della strada. Per altezza della casa s' intende la misura dalla superficie della strada fino al soppalco dell' ultimo piano, incluse le soffitte e metà dell' altezza al cornicione, se v' è. La larghezza della strada è da calcolare tra le fronti di due case opposte, inclusi i giardini innanzi alle case e le altre località non fabbricate. Inoltre una casa privata non deve in generale contenere più di cinque piani, inclusi gl' intersuoli e le soffitte.

25. L' altezza luminosa delle stanze da abitazione e da letto viene stabilita per lo meno a 3 metri; per gl' intersuoli e l' ultimo piano basta un' altezza di 2·7 metri.

26. Il pavimento del pianterreno dev' essere superiore a quello della strada per lo meno di 0·6 metri.

27. Ogni abitazione dev' essere fornita di sotterranei. Quando per speciali ragioni (qualità del suolo) questo non sia il caso, devesi per lo meno preparare in tutta la superficie del terreno uno strato concreto e da questo il pavimento in legno deve esser separato per uno strato d' aria dell' altezza di 0·30 per lo meno.

28. Nelle nuove parti delle città si debbono interamente proibire tutte le specie di abitazioni che si trovino solo in parte sopra del suolo (sotterranei).

Dovendosi tali locali adoperare sempre per scopi economici ed industriali, che richiedono lunga dimora di uomini (cucine, opifici e simili), debbono conservare una disposizione non nociva alla salute. Specialmente *a*) la fabbrica non deve trovarsi in un distretto che sia esposto a inondazione. — *b**) Il pavimento deve per lo meno stare un metro sulla massima presunta altezza dell'acqua sotterranea ed inoltre il soffitto per lo meno alla metà dell' altezza della luce ed il sommo delle aperture delle finestre per lo meno 1 metro sul terreno circostante. Le prescrizioni relative al soffitto ed alle finestre vengono meno nel caso che il sotterraneo sia isolato dal terreno mediante un canale aereo che lo percorra e la cui ampiezza uguagli per lo meno la differenza nell'altezza fra terreno e pavimento. Le stanze debbono venir ventilate oltre alle finestre anche per i camini o in altra maniera sufficiente. — *c*) Questi sotterranei non dovrebbero mai disporsi verso nord e solamente in quelle case che o stanno in una piazza libera o in strade, in cui le case opposte ai sotterranei fino alla grondaia non siano più alte di quanto non sia larga la strada. Queste determinazioni valgono anche per cortili e giardini, verso i quali vengono a stare tali sotterranei. — *d*) Innanzi a questi sotterranei per tutta la lunghezza è da raccomandare un canale destinato al passaggio dell' aria isolante e ventilabile, esteso fin sotto al pavimento di quel locale mediante mura isolanti, distanti per lo meno 0·25 metri dalle

---

*) L' ordinamento bavarese delle fabbriche, in cui si tiene conto dei principii igienici in maniera degna di essere riconosciuta determina al proposito (§ 43): le nuove abitazioni sotterranee possono permettersi soltanto, in condizioni favorevoli di suolo, in quelle strade, in cui l'altezza delle fabbriche non eccede la larghezza delle strade medesime e nell' ipotesi che

1. i pavimenti stieno almeno 0·45 metri oltre il più alto livello dell' acqua;
2. le stanze abbiano un' altezza per lo meno di 2·60 metri;
3. i soffitti debbono essere posti per lo meno a 1·46 metri, i parapetti delle finestre per lo meno 0·30 sul livello del suolo;
4. le mura in caso di suolo argilloso, o sabbioso ed argilloso, si proteggano dall' umidità mediante muri esterni d' isolamento ed i pavimenti si facciano su di uno strato di calcestruzzo alto 0,15 o un doppio pavimento di mattoni murato in cemento;
5. finalmente si provveda al buono scolo dell' acqua piovana e delle acque domestiche.

Le stesse prescrizioni valgano per le cucine, stanze da lavoro ed alloggio nel sotterraneo.

mura di circutio. — *e*) Il pavimento del sotterraneo deve (se non è fornito di sotterranei) essere rivestito di calcestruzzo per una spessezza di 0·15 metri, e di sopra è da mettersi l'impalcatura ed il pavimento, se non si permette l'impiantito come per le cucine ecc.

29. Le soffitte o singoli locali riscaldabili nel tetto non si possono permettere che nelle fabbriche, le quali non abbiano più di quattro piani (incluso il pianterreno) e soltanto alle condizioni seguenti: tutti gli spazi delle soffitte debbono essere disposti soltanto nel primo solaio e non già sulle impalcature di questo debbono essere circondate da murature massicce o almeno da una costruzione dello stesso genere e da ferramenti —, avere un' altezza luminosa per lo meno di 2·7 metri e propriamente almeno per la metà della superficie di ogni singolo locale — conservare un sufficiente afflusso dell' aria e della luce attraverso le finestre.

30. Per la scala oltre alla sufficiente ampiezza è da provvedere sufficientemente all' aria ed alla luce e servirsi della medesima come un mezzo naturale di ventilazione della casa.

Il numero e la grandezza delle finestre non può esser troppo. Ogni stanza per abitare e dormire deve per lo meno avere una finestra mobile e che si apra sulla strada o sul cortile.

32. Il riscaldamento non deve importare alcun pericolo per la salute e quindi non si può permettere il riscaldamento delle stufe con chiusura a valvole.

33. Le cucine non dovrebbero ricevere aria e luce se non per le finestre e non da altre stanze interne (confr. 21).

34. Le stalle ed i fienili sono da proibire nelle fabbriche laterali. Quando sopra delle medesime si trovano abitazioni, debbono essere ben ventilabili. I porcili debbono in generale bandirsi dal dominio delle abitazioni civili.

Letteratura: R. Baumeister, Stadterweiterungen in technischer, baupolizeilicher und wirthschaftlicher Beziehung. Berlin 1876.—Das Bauwesen im Königreiche Bayern. Bamberg 1878.—Boeckh, Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin. 9. Jahrg., Statistik des Jahres 1881. Berlin 1883. — Emmerich, Die Verunreinigung der Zwischendecken unserer Wohnräume in ihrer Beziehung zu den ectogenen Krankheitskeimen. Zeitschr. für Biologie. XVIII.—Idem, Pneumoniecoccen in der Zwischenfüllung als Ursache einer Pneumonie-epidemie. Archiv für Hygiene. II. — C. Flügge, Beiträge zur Hygiene. Leipzig 1879. — Idem, Anlage von Ortschaften. Handb. der Hygiene und Gewerbekrankh., herausgeg. von Ziemssen und Pettenkofer. 1882, II. Thl., 1. Abth.—J. v. Fodor, Das gesunde Haus. Braunschweig 1878.—J. Glässgen, Ueber den Wassergehalt der Wände etc. Zeitschr. für Biologie. X, 246. — Körösi, Die Sterblichkeit der Stadt Buda-Pest in den Jahren 1876 bis 1881 und deren Ursachen. Berlin 1885. — C. Lang, Ueber natürliche Ventilation und die Porosität von Baumaterialen. Stuttgart 1877. — Less, Ueber die Wärmeleitungsfähigkeit schlecht leitender Körper. Annalen der Physik und Chemie. 1878, Ergänzungsbd. VIII. — M. Marcker, Untersuchungen über natürliche und künstliche Ventilation. Göttingen 1871. —Idem in Landwirth. Jahrb. VI, Supplementheft 1876.—M. Pettenkofer, Ueber den Luftwechsel in Wochngebäuden. München 1858. — Idem, Beziehungen der Luft zur Kleidung, Wohnung und Boden. Braunschweig 1877. — Idem, Ueber den hygienischen Werth von Pflanzen und Pflanzungen im Zimmer und im Freien. Braunschweig 1877. — E. Sax, Die Wohnungszustände der arbeitenden Classen und ihre Reform. Wien 1869. — A. Vogt, Ueber die Richtung städtischer Strassen etc. Zeitschr. für Biol. XV, 319.—Ausserdem: Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Annales d'hygiène publique, e specialmente il resoconto della " *Commission der logements insalubres* „. Inoltre i capitoli rispettivi nei manuali d' igiene.

Solaro SOYKA.

Edocefalo v. mostruosità.

Edrocele (da ἕδρα = ano e κήλη) ernia rettale, prolasso del retto.

Efelidi, eruzioni estive. Esse sono delle macchie non prominenti, della grandezza di una testa di spillo fino a quella di una lente, di colore scuro fino al bruno-chiaro e giallo, le quali macchie talvolta sono isolate, talvolta riunite in gruppi ed anche strettamente addossate l' una all' altra, e per la maggior parte ricoprono le parti scoverte del corpo, il viso, le mani e le braccia, ma non di rado anche il tronco e le estremità. Trovansi più spesso negl'individui con tinta chiara anzichè nei bruni, mai però prima del sesto anno di età, e debbono il nome di efelidi alla erronea opinione

ch'esse vengano provocate dall'azione dei raggi solari. Ma questi non hanno alcuna influenza al loro sviluppo, sebbene si osservi per altro un'oscuramento delle macchie nell'estàed un impallidimento nell'inverno.

Lo sviluppo delle efelidi proviene da un deposito pigmentario nella cute, e si distinguono le efelidi dalle altre pigmentazioni della pelle, che chiamiamo cloasmi solo per la loro minore estensione. Possiam quindi astenerci in questo punto da una diffusa descrizione di queste macchie, e per tutte le particolarità rimandiamo all'articolo cloasma vol. III pag. 600. Vogliam qui solamente far menzione della comparsa di macchie in forma di efelidi come un sintoma di quella malattia cutanea già descritta dal KAPOSI col nome di *Xeroderma pigmentosum* e che sarà diffusamente descritta in un altro luogo.

D. GUSTAV BEHREND.

Efidrosi (ἐπι ed ἱδρόω, io sudo) = secrezione di sudore, singolarmente nelle parti superiori del corpo; efidrosi unilaterale, sudore da un sol lato.

Efimera. Diverse affezioni leggiere si son riunite sotto questo nome. Esse hanno di comune, che si sviluppano per influenza del raffreddamento, in parte come leggieri stati febbrili, in parte come insignificanti malattie locali. La mia attenzione si rivolse specialmente ad esse nel tempo quando io era assistente di EUGENIO SEITZ nella medicina clinica di Giessen. A questo provetto osservatore dobbiamo le osservazioni più esatte non che la migliore descrizione delle leggiere malattie da raffreddamento. Mentre nelle opere tedesche queste malattie non hanno finora trovato un posto come afzioni indipendenti, i più letti trattati francesi (VALLEIX-LORAIN) cominciano con la descrizione di una febbre efimera e febbre sinoca. Ordinariamente si ha la tendenza a riferire questa febbre ad una supposta affezione locale. Se nel corso della febbre si osserva sul labbro, sul volto, sugli orecchi o sulla mucosa orale una eruzione erpetica, suol darsi alla malattia il nome di febbre erpetica, quantunque appena si sia sperimentato che la febbre viva suol essere accompagnata da una insignificante eruzione erpetica, che solo più tardi comparisce. Altri mettono in rilievo certi fenomeni morbosi che si debbono solamente riguardare come sintomi della febbre. Si è scelta la denominazione di febbre gastrica perchè i sintomi gastrici, cioè la mancanza di appetito, la patina linguale, la sensibilità della regione epigastrica, fenomeni che notoriamente non mancano quasi mai in veruna febbre, pare che giustifichino la ipotesi di un'affezione primaria dello stomaco. Il senso di abbattimento delle membra, le sensazioni morbose che di tratto in tratto si manifestano, per lo più nelle malattie febbrili, vengono da altre destinate a formolare la diagnosi di una febbre reumatica. Non può forse in tal modo spiegarsi lo strano fatto, che in alcune statistiche si sceglie a preferenza la denominazione di febbre gastrica, reumatica, catarrale, mentre manca completamente in altre?

Un accordo di opinioni intorno all'esistenza e frequenza di queste affezioni, non si è finoggi raggiunto. Con una maggiore attenzione deve confessarsi però che queste sono febbri da raffreddamento. In rispetto alla loro genesi esse mostrano tutto ciò che è comune alle malattie da raffreddamento. Anch'esse vengono prodotte da un raffreddamento non ordinario sulla superficie esterna od interna del corpo. S'incontrano in modo speciale nelle influenze atmosferiche, nelle quali può agire contemporaneamente sul corpo il freddo, l'umido ed il vento. Non è necessario che la influenza del raffreddamento agisca su tutta la superficie del corpo. Molti, come è noto, si raffreddano quando si fan tagliare i capelli con tempo sfavorevole. Sembra

che l' organismo opponga minor resistenza quando il corpo è nel completo riposo, anzichè con una certa eccitazione della circolazione. Il sedere per lungo tempo all' aria aperta con una temperatura piuttosto fresca, produce più spesso il raffreddamento, anzichè una passeggiata di egual durata e con lo stesso tempo.

Non sempre può assegnarsi un intervallo che passa tra il raffreddamento e la eruzione della malattia. Altre volte il raffreddamento è avvenuto per un tempo più lungo o ripetute volte. Quando una volta ha esercitata la sua influenza una bagnatura od un istantaneo colpo di vento, può anche darsi che nello stesso giorno o nella medesima ora compaiano le prime manifestazioni della malattia. Non è possibile assegnare il termine più breve od il più lungo della durata della incubazione. Molto dipende in proposito dal grado del raffreddamento, non che dalla natura della malattia che viene a svilupparsi. I processi morbosi che son poggiati sul semplice disturbo della innervazione, possono immediatamente seguire all'influenza del raffreddamento. La preparazione dei processi infiammatorî sembra che esiga un tempo più lungo.

La febbre da raffreddamento, febbre efimera, è caratterizzata perchè decorre assolutamente senza una dimostrabile affezione locale, e piuttosto a quanto pare viene direttamente prodotta dal processo di raffreddamento. Se poi immediatamente dal distretto cutaneo che ha subìto il raffreddamento si propaghi un disturbo d' innervazione al centro regolatore del calore, o se su questo spieghi azione un' alterazione del sangue provocata dalla disturbata attività cutanea, pel momento è ancora indeciso.

I fenomeni sono insignificanti e consistono nel senso generale di malessere, nella tendenza permanente alla perfrigerazione. Se l'ammalato giace in un letto caldo, al senso di freddo succede il senso di calore; il freddo però ritorna non appena un membro del corpo si denuda. La temperatura raramente sale al di là dei 39° C. Un' altra particolarità di questo leggiero stato febbrile consiste in una straordinaria tendenza all' aumento della secrezione sudorifera. E l' effetto immediato di questo stato è una oliguria con eliminazione di urati in forma di sedimento rosso.

Siccome le intense malattie locali provocate dal raffreddamento provocano molte volte una così detta febbre reattiva, così in certi casi è difficile il decidere se la febbre che esiste sia prodotta originariamente dal raffreddamento ovvero da una malattia locale. Qualche volta questa decisione è agevolata per una certa sproporzione tra il grado della febbre e l'affezione locale, come pure dal tener presente il tempo del principio, aumento e risoluzione di ambedue gli stati. Il decorso di una febbre genuina da raffreddamento è breve ed in parte efimero. In alcuni casi il decorso può essere modificato perchè posteriormente compaiono altre affezioni locali, sotto l'influenza delle quali può anzi la febbre, che dipende solo dall'affezione locale, subire un nuovo aumento.

Può anche aversi un complesso mirabile di svariate affezioni, in parte le une accanto alle altre, in parte in modo successivo. Un dolore di testa così detto reumatico può dapprima costituire il fenomeno principale; ad esso può seguire una rinite od un'affezione catarrale del collo, poscia un catarro intestinale e finalmente può anche associarvisi un'erpete labbiale.

Non voglio qui restare senza menzione l'importanza diagnostica che ha l'eruzione erpetica nelle febbri di dubbia natura. Non di rado, singolarmente nei fanciulli e nei giovani, s'incontrano vivi fenomeni febbrili senz'altra affezione locale. Questi fan temere dapprima malattie più gravi. Ma se inaspettatamente si mostra sulle labbra, sul naso o sulle guance un fitto gruppo

di vescicole, ordinariamente il dubbio resta sciolto. Si perviene alla cognizione che non si tratti di una malattia più grave, ma di una semplice malattia da raffreddamento.

Quando si richiede generalmente una cura di queste leggiere affezioni da raffreddamento, questa come si comprende, non può essere che diaforetica. Favorendo la secrezione del sudore si favorisce essenzialmente il compenso di queste eccitazioni febbrili e si ottiene la cessazione del senso generale di malessere, del freddo, delle sensazioni dolorose, dei diversi dolori muscolari ed anche di un vivo stato di raffreddamento. Il riposo a letto e l'uso di abbondanti bevande calde, i bagni caldi, i bagni a vapore ed i bagni romani sono quindi egualmente indicati.

Letteratura: Valleix-Lorain, Guide du médecin praticien. 1866, I, p. 5.— Davasse, *Des fièvres éphémères et synoque simple.* Thèse. Faris 1847.—Eugen Seitz, Ueber leichte Erkältungskrankheiten, in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1879, XIII, 1. Hälfte, 2. Aufl. — Per le teorie sul processo di raffreddamento vedi in: Uhle und Wagner, Allg. Pathologie. 5. Aufl., pag. 80. — F. Falk im Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert und du Bois-Reymond. 1874, Heft 2.

P. MOSLER.

Efflorescenza della pelle, = fiori della pelle — propriamente quindi ad una formazione che generalmente si sviluppa sulla cute; attualmente però si adopera in ispecial modo come espressione delle alterazioni morbose cutanee, che in generale occupano un ambito più piccolo e circoscritto, e che per la loro forma, modo di sviluppo e decorso, e per il loro significato anatomico conservano un tipo determinato (KAPOSI). Come tipi di siffatte efflorescenze possono servire le macule, le papule, i tuberculi, i fimi, i pomfi, le vescicole, le bolle, le pustole, come fenomeni morbosi locali primarî della pelle.

Egofonia (da αἴξ e φωνή voce). V. Ascoltazione vol. II pag. 30.

Eiaculazione v. Fecondazione.

Elaile (cloruro di) v. Etilene.

Elainico (acido), acido oleico, v. Grassi.

Elastina. S'intende per elastina la sostanza delle fibre elastiche che si trovano in quantità più o meno abbondante in ogni tessuto connettivo, ed in singoli punti, specialmente in alcuni legamenti, come nel legamento della nuca, nei ligamenti gialli della colonna vertebrale, nel ligamento delle dita del piede dei felini ecc. si trova in tanta abbondanza che si suol parlare di un tessuto " elastico ".

Per la preparazione dell'elastina pura, bisogna liberarla nel modo più completo possibile dell'albumina, del tessuto collageno e del grasso che ad essa sono aderenti. Secondo l'HORBACZEWSKI si procede all'uopo nel miglior modo come segue: il legamento della nuca del vitello, tagliuzzato sottilmente si fa prima bollire per quattro giorni nell'acqua con 1 % di liscivio di potassa e poi a calore bollente si tratta con acido acetico al 10 %, quindi si fa macerare a freddo per 24 ore con acido idroclorico al 5 %, si fa bollire con acqua, si spreme, ed alla fine si estrae con alcool al 95 % e poi con etere per 2—8 settimane. La elastina che in apparenza sembra allora priva di grasso, ridotta in polvere sottile dà ancora grasso con l'etere; ma trattata ancora per due altre settimane la sostanza polverata con etere, la si rende perfettamente priva di grasso. La elastina così depurata, di un co-

lorito giallastro fornisce all' analisi la formola seguente: C 54·32, H 6·99, N 16·74, O 21·95 %, ed è completamente p r i v a d i z o l f o. La sostanza che allo stato secco è friabile, si rigonfia nell'acqua e diventa così distensibile. Lo stesso avviene nell'ammoniaca allungata e nell'acido acetico allungato. È del tutto insolubile nell' acqua, anche bollente, come pure nell' ammoniaca, acido acetico ed alcool. Facendola bollire in acqua per 1—2 giorni, specialmente ad una pressione elevata, e quindi per es. nei tubi chiusi o nella pentola del PAPIN a 120° C., essa si scioglie dando luogo alla formazione del peptone di elastina (v. appresso). Nel liscivio concentrato di potassa, si scioglie lentamente in un liquido brunastro di odore di gelatina, il quale neutralizzato e svaporato non gelatinizza, e non viene precipitato neanche dagli acidi, eccettuato l'acido tannico.

Sebbene l'assoluta mancanza dello zolfo distingua nettamente la elastina dall'albumina, pure lo studio dei prodotti di decomposizione dell'elastina ci insegna che essa stà ancora in intimo rapporto con l'albumina da un lato e la gelatina (colla) dall'altro, e che appartiene agli immediati d e r i v a t i d e l l e s o s t a n z e a l b u m i n o s e, i così detti albuminoidi (I pag. 308). Facendola bollire con acido solforico allungato, si decompone con formazione di leucina; nello stesso modo facendo bollire l'albumina tra l'altro con acido solforico, si ottiene anche leucina. L'acido idroclorico concentrato e bollente (più opportunamente con l' aggiunta di cloruro di stagno) decompone la elastina dando luogo allo sviluppo di leucina, poca tirosina, glicocolla ed ammoniaca (probabilmente ancora acido amidovalerianico). Col succo gastrico naturale ed artificiale (peptone + 0·1 % di acido idroclorico) la elastina lentamente vien digerita; in tal caso, secondo l'HORBACZEWSKI si formano l'emielastina ed il peptone di elastina. La prima facilmente solubile nell' acqua fredda, si comporta con gli ordinarî reagenti come un'albumina; solo che non si mostra la reazione colorata dell' ADOMKIEWICZ; il colore violetto e la fluorescenza con l' aggiunta di acido acetico ed acido solforico concentrato (I pag. 304), diventa insolubile nell'acqua quando si dissecca tra i 110·120°C., e sembra che sia ritornata in elastina. I peptoni di elastina, che si trovano nella soluzione digerita insieme alla emielastina , si comportano con i solventi ed i reagenti come i peptoni di albumina (I pag. 308) e dànno anche col liscivio di soda e poco solfato di rame un color roseo fino al porporino (reazione del biureto, II pag. 528). Il peptone di elastina contiene un poco meno di carbonio e di azoto, ma nello stesso tempo una quantità d'idrogeno maggiore della elastina; le sue soluzioni fanno deviare a sinistra il piano di polarizzazione, la deviazione specifica ascende ad 87·9°. Il peptone di elastina si origina pure con la ebollizione della elastina nei vapori di acqua riscaldata alla temperatura di 120°C. Anche in presenza di molt'acqua l'elastina solo lentamente si scioglie per la putrefazione; dopo una putrefazione di più di 15 giorni il WÄLCHLI rinvenne ancora il 7 % di elastina insoluta. La soluzione conteneva 1·7 % di ammoniaca, 8·2 % di acido valerianico, 9·4 % di glicocolla + leucina, ed inoltre acido carbonico e sostanze simili ai peptoni.

Per la mancanza dell'acido glutaminico, dell'acido asparaginico e dello idrogeno solforato, nonchè per la comparsa della glicocolla e di una piccola quantità solamente di tirosina tra i suoi prodotti di decomposizione, la elastina si distingue nettamente dall'albumina, nonchè dalla cheratina (sostanza cornea, v. questa), e per la mancanza dell'acido glutaminico e dell'idrogeno solforato, come pure per la presenza della tirosina si distingue la elastina dal glutine. Per contrario la composizione elementare della elastina, prescindendo dalla mancanza dello zolfo, la formazione dei peptoni di elastina, la comparsa della leucina , tirosina e glicocolla tra i prodotti della sua scomposizione,

dimostra che la elastina sta ancora in intimo rapporto con l'albumina e col glutine. Nel corpo la elastina proviene evidentemente dalle sostanze che generano l'albumina ed il glutine.

Secondo l'ETZINGER la sostanza elastica (del ligamento della nuca) che nel succo gastrico artificiale si scioglie molto lentamente, ma abbastanza completamente, vien digerita nell'intestino dei carnivori; ma è ancora indeciso se essa venga sciolta ed utilizzata anche nell'intestino dell'uomo.

Dimostrazione. La insolubilità della elastina nell'acqua tanto fredda che bollente, nell'ammoniaca fredda e calda e negli alcali allungati, negli acidi minerali ed organici a freddo, nell'alcool e nell'etere, permette di dividere l'elastina da tutte le sostanze che si trovano insieme ad essa, mediante il trattamento successivo con i nominati reagenti. Ciò che rimane ancora dopo l'azione dell'alcool, 1 $^0/_0$ di soluzione di potassa e 10 $^0/_0$ di acido acetico al calore bollente, dopo la macerazione con acido idroclorico allungato a freddo, dopo l'estrazione con alcool bollente ed etere, può essere solamente elastica. Per una pruova ancor più sicura si scioglierà nella soluzione concentrata di soda la sostanza pretesa per elastina; la soluzione ottenuta e neutralizzata non deve dare un precipitato che solamente con l'acido tannico. Per la diagnosi microscopica della elastina, basta la osservazione di fibre scure a contorni netti, grosse, contorte od a spirali e ramificate, le quali restano inalterate con l'aggiunta dell'acido acetico allungato (o del liscivio di potassa all'1 $^0/_0$).

Letteratura: Mulder, Versuch einer allg. physiol, Chemie, 1844, II, p. 592.— Schlossberger, Versuch einer allg. und vergleichenden Thierchemie, Leipzig und Heidelberg 1856, pag. 126.—W. Müller, Zeitschr. f. ration. Med. 3. Folge, X, Heft 2.—J. Horbaczewski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI, pag. 330; Wien. akad. Sitz.-Berichte, 1885, II, pag. 657.—Wälchli, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XVII, p. 71.— Etzinger, Zeitschrift f. Biologie, X, pag. 84.

P. J. MUNK.

Elaterio, od Ecbalium. Cocomero asinino (*Concombre d'âne — Squirting cucumber*). L'elaterio è il succo lattiginoso o spontaneamente disseccato all'aria (*Elaterium anglicum*) o preparato per evaporazione (*Elaterium nigrum*), dei frutti cavi ripieni di liquido e semi del *Ecbalium Elaterium* o *Momordica Elaterium*, pianta della famiglia delle cocurbitacee, che cresce allo stato selvaggio nell'Europa meridionale, coltivata in Inghilterra, ed introdotta isolatamente in Germania nei giardini. La droga si trova in commercio in forma di rotelle o pezzi. Ha sapore amaro alquanto bruciante, ha leggiero odore aromatico ed è poco solubile nell'acqua, e per circa la metà nell'alcool.

L'uso dell'elaterio rimonta fino all'antichità. Tanto nell'Oriente che nello Occidente esso venne adoperato internamente ed esternamente non solo nelle affezioni che possono provare un miglioramento diretto od indiretto per una influenza sull'intestino, ma anche nelle affezioni localizzate della cute dello organo auditivo, nonchè nelle affezioni nevralgiche. In questo secolo (1831) si preparò la prima volta la sua sostanza attiva, la elaterina, che trovasi nella droga presso a poco nel 35 $^0/_0$. Si noti però che la quantità della elaterina contenuta nell'elaterio varia moltissimo. Il succo raccolto in luglio ne contiene il 4—5 $^0/_0$, quello raccolto in agosto solo il 0·69 $^0/_0$ e nel settembre con l'esame non si trovò neppure una traccia di elaterina. Ciò spiega le contradittorie opinioni degli antichi autori sull'altezza delle dosi attive dell'elaterio. Dappoichè in queste circostanze 0·24 grm. di elaterio preparato dal succo di luglio avranno la stessa azione di circa 1·5 grm. del succo dei

frutti raccolti in agosto e le dosi di 4 grm. e più dell'elaterio preparato in settembre appena saranno al caso di mostrare un'azione [1]).

Secondo il Flückiger [2]) l'elaterina si ottiene nel modo più facile estraendo la droga col cloroformio ed a questa soluzione aggiungendo l'etere. Essa cristallizza in tavolette scolorate, esagonali, ha un sapore estremamente amaro, è insolubile nell'acqua, etere e carbonati alcalini, solubile negli alcali caustici, nell'alcool bollente e nel cloroformio.

L'azione farmacologica caratteristica della elaterina è estremamente drastica. Financo dopo le dosi di 0·003—0·005 grm. di elaterina e di 0·02—05 grm. di elaterio, si hanno nell'uomo e negli animali, dopo $^1/_2$—1 ora, evacuazioni acquose, non raramente con dolori colici, peso allo stomaco e gorgogliamento nell'addome. Dopo l'uso di siffatte dose medicinali si è anche osservata una nausea persistente, vomito, cefalalgia ecc. Ma mentre una parte degli osservatori attribuisce queste azioni collaterali o alla cattiva qualità del preparato o alle dosi troppo grandi non individualizzate, un'altra parte attribuisce questi sintomi concomitanti al rimedio per se stesso.

Intorno al meccanismo di azione dell'elaterio, da molti fatti provati per via sperimentale od accidentale si sono dedotte parecchie conseguenze. Il Wolozko [3]) rinvenne che la proprietà purgativa dell'elaterio si abbia solo in presenza della bile, di sorta che un altro modo di somministrazione del medesimo o per via della pelle o per iniezione ipodermica, non provocherebbe nessuna scarica alvina. La causa dell'azione purgativa è da ricercarsi in una irritazione diretta della mucosa intestinale ed in un aumento della secrezione glandolare da ciò provocata. La stessa causa produce anche probabilmente la nausea che non di rado precede l'azione drastica ed il vomito, in quanto che questi fenomeni sopravvengono per via riflessa, per lo stimolo della mucosa gastrica. Negli animali a cui si somministrarono dosi più grandi di elaterio, come espressione obiettiva di questa irritazione, l'Orfila osservò infiammazione della mucosa gastrica, nonchè lo sviluppo di ecchimosi nell'intestino. Ma non solo sull'intestino ed anche sulle altre mucose, ma pure sulla pelle intatta, l'elaterio può spiegare un'azione infiammatoria per contatto diretto. Così è noto che nella sua preparazione i lavoranti sono spesso colpiti da infiammazione cutanea e che nel contatto accidentale del succo con una delle mucose accessibili possono aversi infiammazioni di queste.

L'elaterio può anche produrre azione a distanza dopo il suo assorbimento dall'intestino, e tra queste azioni è da notarsi specialmente una serie di sintomi nervosi, come la cefalalgia, lo stordimento ed anche le convulsioni ecc. Probabilmente esso passa inalterato negli organi più lontani. È favorevole a questa ipotesi l'osservazione degli antichi medici, che il latte delle donne che hanno preso l'elaterio, abbia la proprietà purgativa.

La morte di un'uomo potrebbe avvenire quando si sorpassasse la dose di 0·6 grm. del buon succo fresco. Dell'elaterina si dice che la dose di 0·01 grm. abbia prodotta la morte di una signora [4]).

La dimostrazione dell'elaterina nelle sostanze vomitate, nel contenuto gastrico ed enterico potrebbe addursi dissecando gli oggetti d'esame, estraendoli con alcool bollente, filtrando, svaporando l'alcool, trattando con acqua bollente e riprendendo il residuo disseccato a 110°, con etere di petrolio. Depurando ancora di più quest'estratto si può ottenere l'elaterina allo stato cristallino. Questa dà una reazione con acido fenico poco liquido ed acido solforico concentrato. L'elaterina e l'elaterio si sciolgono nell'acido fenico liquido senza colorarlo, con l'aggiunta dell'acido solforico concentrato si pre-

senta un color rosso carminio che si trarforma prima in aranciato e poi in rosso scarlatto.

L'applicazione terapeutica dell'elaterio è diventata più rara in questi ultimi tempi, mentre era diffusa nei primi decennî di questo secolo. In prima linea vennero sottoposti alla cura con elaterio tutti quegli stati morbosi, nei quali esistevano versamenti sierosi nelle cavità del corpo, ed in questi casi si attribuiva all'elaterio un'azione curativa quasi specifica. Il BRIGHT lo trovò utilissimo nella malattia renale che porta il suo nome, non altrimenti che il GOLDING-BIRD. Si adoperò inoltre l'elaterio come " derivativo " nelle affezioni spinali ed epatiche ed anche oontro le malattie cutanee.

Se la droga si potesse sempre ottenere di buona qualità e non falsificata, il suo uso nelle idropisie nonchè nella costipazione ostinata, nell'ileo ecc. sarebbe al certo preferibile a quello dell'olio di croton.

Si prescrive l'elaterio alla dose di 0·003—0·02, delle qualità cattive fino a 0·4 grm. in polveri o pillole (pr. elaterio bianco 0·025, oleo-saccaro di finocchio 3·0 m. f. polv. dividi in p. egu. 6. S. Ogni ora una polvere fino all'azione purgativa; oppure: pr. elaterio bianco 0·1, olio di menta piperita goc. 2, pol. e succo di liquirizia 3·0, m. f. p. n. 20 S. Una pillola al mattino nelle idropisie). Nella stessa forma, solo con dosi corrispondentemente modificate può somministrarsi l'elaterina (0·003—0·006 grm.). Questa può anche somministrarsi in soluzione alcoolica (pr. elaterina 0·04, spirito di vino rett. q. b. alla soluzione; vino bianco 150·0 S. due volte al giorno un cucchiaio).

Il rimedio deve sospendersi non appena si osservano azioni collaterali dispiacevoli, e la dose deve aumentarsi quando invece dell'azione purgativa si ha solo la nausea ed il vomito.

Letteratura [1]): Köhler, Archiv f. pathol. Anatom. XLIX, p. 3 und L., p. 2.— [2]) Flückiger et Hanbury, *Histoire des Drogues*. Paris 1878, pag. 524.—[3]) Wolozko, *De materiis ad ordinem Elaterii pertinentibus*. Dorpat 1857.—[4]) Graig, Americ. Journ. of Pharm. Juli 1862; ref. in Husemann und Hilger, Pflanzenstoffe. 1882, pag. 1351.

P. L. LEWIN.

Elcosi (da ἕλκος, ulcera) = Ulcerazione.

Elcoplastica (ἕλκος e πλάσσειν), sostituzione plastica delle soluzioni di continuo prodotte dalle ulcere.

Elefantiasi degli arabi. Storia e nomenclatura. Pachidermia (FUCHS); Blephantopus; gamba tuberosa; gamba di Barbados; gamba di Cochin; *Bucnemia tropica* (MASON-GOOD); malattia ghiandolare di Barbados (HENDY e ROLLO); Roosbeen del Surinam; ipersarcosi (KÄMPFER); *Sarcoma mucosum* (M. AUR. SEVERINO); *Spargosis fibro-areolaris* (WILSON).

Storia. Prima di intraprendere la descrizione del processo morboso denominato *Elephantiasis arabum*, converrà richiamare l'attenzione sulla confusione in parte esistente anche oggidì, e che risulterebbe dalla diversità della nomenclatura e dei caratteri stabiliti dagli autori per questa forma morbosa.

Fino ad epoca recentissima vengono ancora confuse dai medici e dagli scrittori la *Elephantiasis arabum* e la *Elephantiasis graecorum*, la *Lepra arabum* e la *Lepra graecorum*, come a mo' d'esempio accade ancora allo HECKER, il quale in una importantissima monografia: " La elefantiasi o *Lepra arabica* " (!) (anno 1858, in folio con 5 tavole) incorre in un errore fondamentale nella denominnzione della malattia.

Allorchè nel medio evo, specialmente nel XIII secolo, a cagione della

inaccessibilità o della parziale perdita delle fonti greche, si passò a volgere in latino gli scritti degli arabi, i quali racchiudevano una gran parte della medicina greca, come quelli del JANUS DAMASCENUS, detto SERAPION, dell'ALBUCASIS, dell'AVICENNA, dello HALY ABBAS, del RHAZES, dell'EBN SINA, del BEU ZOAR e di altri, per rinnovare a questa guisa la interrotta familiarità colla letteratura greca, i nomi arabi della malattia furono tradotti una volta secondo il loro senso etimologico, un'altra volta secondo il loro significato nosologico, ed in tal guisa ebbe origine la summenzionata confusione.

Gli scrittori arabi descrissero sotto la denominazione *dal fil*, *da ool fil*, *da-el-fille* una malattia locale, limitata specialmente alle estremità inferiori, che si manifestava coll'ispessimento della parte colpita, la quale malattia dai greci non era punto menzionata. *Dal fil* significa letteralmente malattia degli elefanti (MASON-GOOD), e così la si tradusse colla parola elefanta o elefantiasi.

Tuttavia gli scrittori della medicina greca, LUCRETIUS, ARETAEUS, GALENO ecc. designarono colla parola elefantiasi una malattia deleteria, endemica, costituzionale, caratterizzata da produzioni nodose, maculose, ulcerose della pelle, delle mucose e degli organi interni, cioè la lepra, Maltzey degli autori tedeschi del medio evo, Spedalskhed degli scandinavi.

Così furono consacrate nella letteratura sotto il medesimo nome — elefantiasi — due malattie tra di loro sostanzialmente diverse, in conseguenza di che la elefantiasi deigreci (graecorum) doveva dinotare la menzionata grave affezione, la elefantiasi dei traduttori degli arabi (arabum) una malattia locale.

I traduttori riconobbero però, che la malattia generale tanto funesta, descritta dai greci, era assai ben conosciuta dagli arabi, ma era descritta sotto le denominazioni Judam, Juzam, Aljuzam, Dzudham; nomi analoghi a questi sono anche oggi in uso nella Siria, Arabia, Persia e nell'Africa (NIEBUHR). Intanto i traduttori adoperarono invece di questi nomi la parola lepra.

Sotto lo stesso nome di lepra però i greci avevano descritto una malattia cutanea innocente, caratterizzata da una formazione di squame bianche.

Così vennero di nuovo in campo una lepra (arabum) come malattia generale di gran momento e identica alla *Elephantiasis graecorom,* e una lepra (*graecorum*) come impetigine squamosa relativamente insignificante, per cui l'epiteto arabum e graecorum non doveva riferirsi ad un concetto etnografico ma agli autori.

Con questa nomenclatura, identica nella forma, tanto diversa nel significato, fu creata la confusione del nome e del concetto e restò permanente.

Soltanto alcuni dei più antichi traduttori, come lo STEPHANUS, avevano conservato accanto alla nuova denominazione latina anche la originaria araba. Gli scrittori posteriori hanno per lo più adottato soltanto le denominazioni delle traduzioni latine.

La letteratura medica, che rapidamente fioriva verso la fine del XV e nel corso del XVI secolo, non ebbe l'agio, a cagione dell'interesse speciale che essa pigliava per la *Lues venerea* allora tanto spaventevole, di togliere le contradizioni che esistevano nelle traduzioni degli arabi e negli scritti dei greci, non ostante che si fosse ritornati addirittura familiari con questi ultimi grazie all'invenzione della stampa. I pochi scrittori del XVII e XVIII secolo, i quali avevano abbandonato il campo esclusivo della sifilidologia per coltivare il campo della dermatologia che appariva più vasto, come il MER-

CURIALIS, il LORRY, DANIEL TURNER, si sforzarono di mettere d'accordo fra di loro da un lato gli arabi e dall'altro GALENO come rappresentante della scuola ippocratica. Essendo stato ciò tentato più coll'aiuto di una nuda fraseologia che con positive spiegazioni, eccezion fatta forse dal LORRY, il risultato fu solo assai scarso.

L'orizzonte della nuova scienza dermatologica che alla fine del secolo passato si scopriva coi lavori del PLENK del WILLAN e del BATEMAN non portò luce alcuna in tale confusione. Al contrario il WILLAN l'accrebbe ancora, giacchè egli da una parte col nome di *Lepra graecorum* designò come speciale malattia una semplice forma di evoluzione della psoriasi in un tempo, nel quale il nome Leprosy, che era tanto simile alla voce molto espressiva di lepra, era già in uso in Inghilterra; e dall'altra parte confuse anche insieme i nomi ed i sintomi della *Elephantiasis arabum* e *graecorum*, già prima contrassegnate come *Arabian Leprosy*.

Solo la mancanza di materiale di osservazione poteva lasciare il WILLAN in questo errore, mentre l'ALIBERT solo per la sua poco profonda conoscenza degli antichi poteva essere indotto ad immaginare la ibrida denominazione di *Lépre éléphantine* per l'ispessimento circoscritto dell'arto inferiore.

Negli ultimi decennii si ebbe opportunità, col commercio pronto e rapidamente stabilito tra regioni e popoli lontanissimi, di studiare molto più con le autopsie quelle forme morbose che erano passate per tradizione come elefantiasi e lepra e sotto nomi affini da una in altra opera medica fino allora. Una scienza medica naturalistica, obbiettiva e descrittiva esercitò l'ufficio suo di vagliare diligentemente le osservazioni positive fatte. Molte forme morbose che passavano in Europa per endemiche, perdettero perciò la loro apparenza enigmatica e strana (Scherlievo, Sibbens ecc.), e le forme patologiche quasi favolose delle regioni straniere si resero accessibili alla nostra intelligenza.

Così fu possibile finalmente al FUCHS nel 1840 di separare anche per mezzo dei nomi la *Elephantiasis arabum* dalla *Elephantiasis graecorum*, poichè egli al primo aggiunse quello di " Pachidermia ", e subito si distinsero accuratamente le due malattie. Molto sostanzialmente influirono sulla distinzione in via indiretta i lavori del DANIELSSEN e del BOECK sulla lepra, giacchè essi circoscrissero esattamente il campo di questa malattia, che corrisponde alla *Elephantiasis graceorum;* ed in via diretta il PRUNER, REYER, RIGLER, esperti per propria osservazione nella conoscenza delle malattie dell'Oriente, come anche lo HIRSCH per la sua fine esposizione critica della letteratura precedente.

La conoscenza della *Elephautiasis arabum* è stata inoltre essenzialmente facilitata dalla esatta sintomatologia e specialmente dai profondi studî anatomo-patologici, i quali sono stati pubblicati, oltre che dagli autori ora menzionati, anche dal RAYER, poi dal SINZ, dallo HENDY e ROLLO, dal G. SIMON, dal ROKITANSKI, dal VIRCHOW, dal TEICHMANN ed altri, parte in monografie e speciali trattati, parte nelle loro più grandi opere pubblicate su questa malattia.

Patologia. S'intende col nome di *Elephautiasis arabum* una ipertrofia della cute e del tessuto cellulare sottocutaneo, limitata a singole regioni del corpo, e l'ispessimento ed aumento di volume delle parti colpite per l'ulteriore partecipazione anche dei tessuti sottoposti, che sopravvengono in seguito a disturbi circolatorî locali, ad infiammazione cronicamente recidivante dei vasi linfatici e sanguigni, ad eresipela ed edema persistente.

Il nome di elefantiasi è stato adoperato dai traduttori degli arabi (donde *Elephantiasis arabum)* come sinonimo della denominazione originale araba

dal-fil (piede di elefante) di una gamba pachidermica. Con questo schiarimento deve essere evitato l'errore facile a commettersi, che si tratti di una malattia propria dell' arabia; poichè l'*Elephantiasis arabum* si trova senza dubbio in certe forme straordinariamente più frequenti, anzi a un dipresso endemica, in alcune regioni tropicali e subtropicali, nell'Egitto, nelle coste del Mediterraneo, nell'Arabia, nella costa occidentale dell'Africa, nel Brasile, alle Antille, nelle isole della Sonda, nelle coste ed isole dei mari del sud. La malattia però si osserva in casi isolati in tutti i paesi e zone, ed anzi in certe forme con mediocre frequenza presso di noi. La sede più frequente dell'affezione è l'estremità inferiore (di rado ambedue), e per lo più è limitata alla gamba ed al piede, più raramente si estende anche alla coscia fino alla piega dell'inguine ovvero ad una natica. Colpisce poi spessisimo la cute del pene e dello scroto, delle grandi e piccole labbra insieme alla clitoride; mentre l'estremità superiore ammala di pachidermia solo raramente, e le guance, le orecchie, il dorso e le altre parti del corpo solo per eccezione. In ambedue le localizzazioni, all'arto inferiore ed ai genitali, i sintomi della malattia si manifestano in maniera tipica.

L'*Elephantiasis arabum cruris* si sviluppa ordinariamente in modo cronico con sintomi infiammatorî, che si ripetono di tratto in tratto in forma parosistica o ad intervalli irregolari, i quali in principio costituiscono gli unici sintomi della malattia. Senza cagione, o per causa locale, comparisce alla gamba un'eresipela diffusa, o una dermatite più profonda, o anche soltanto un arrossimento a strisce, e dolentia, linfangioite, flebite, dolore, tensione, gonfiore della cute con febbre concomitante. Breve tempo dopo decorso l'accesso infiammatorio, esso si ripete spontaneamente od occasionatamente da cause locali. Dopo ciascuno di questi accessi rimane un leggiero edema della cute, il quale diviene più manifesto, e già aumenta la circonferenza della gamba quando le infiammazioni si succedano più frequentemente nello spazio di mesi o di 1—2 anni. La superficie della cute non apparisce alterata fino a che non sopraggiunge una tensione maggiore e non abbia acquistato un aspetto lucente bianco o rosso. Colla estremità del dito si può facilmente produrre una fossetta, che rivela l'edema del connettivo sottocutaneo. Tuttavia si può contemporaneamente constatare un aumento di volume e indurimento dello stesso, e col tentativo di sollevare una plica si nota che la cute è diventata più spessa, più dura e più rigida.

Nell'ulteriore decorso le glandole inguinali si rigonfiano in forma di bozze grosse e dure. Tuttavia secondo alcuni l'ingrossamento e l'indurimento delle glandole inguinali può anzi precedere i sintomi della gamba e l'affezione viene anche qualificata come malattia ghiandolare di Barbados (Hendy e Rollo). Nello spazio di 5—10 anni la estremità inferiore diventa enormemente voluminosa e difformata, poichè l'ipertrofia ha colpito frattanto insieme alla cute e al cellulare sottocutaneo anche i sottostanti tessuti molli e le ossa.

La gamba è ingrandita due o tre volte il suo volume primitivo e rappresenta un grossolano cilindro di circonferenza e di aspetto mostruoso, il quale con appianamento delle fossette malleolari passa equabilmente sul dorso del piede, che è gonfio a guisa di cuscino ed è bene paragonabile ad un piede d'elefante (Elephantopus, Barbados, Cochinbein, Roosbeen del Surinam). Un profondo solco sopra l'articolazione del piede, nel quale si raccoglie un secreto cutaneo rancido insieme a prodotti di desquamazione epidermica, separa l'ispessimento della gamba da quello del piede. Il piede è in pari tempo ingrandito, come le dita, la cui pelle elefantiaca è fusa insieme non raramente fino a lasciare solchi superficiali, che disegnano i loro limiti reciproci. La cute del membro tanto mostruosamente ispessito è secca, non traspirante,

molto tesa, leggermente lucida o scialba, a tratti bruno-sporchi *(Elephantiasis fusca s. nigra)* per pigmento o masse seborroiche sovrapposte. L'epidermide stessa è in taluni punti sottile, pergamenacea, screpolata ed esfoliata, in altri siti spessa e bruno-sporca a chiazze, come nella *Ichthyosis serpentina*, o con spesse callosità o sporgenze carnee come nella *Ichthyosis hystrix*. Del resto la cute elefantiaca è liscia *(Elephantiasis glabra)*, in altri siti bitorzoluta *(Elephantiasis tuberosa)*, o si presenta con numerose verruche filiformi o a framboise, secche od umide *(Elephantiasis verrucosa s. papillaris)*. Inoltre si trovano, secondo le circostanze, escoriazioni, ulcere superficiali o profonde, contornate da margini callosi, con fondo necrotico o segreganti un liquido tenue, o in alcuni punti eczema umido e crostoso. È stata anche osservata in casi di pachidermia, nei quali il processo sembrava diffuso o esteso in forma d'indurimenti a zone dalla gamba sulla superficie interna della coscia fino alle ghiandole inguinali o fino alle natiche, talvolta una spontanea rottura della cute o di un vaso linfatico percettibile come cordone, e lo stillicidio di gocciolio di linfa dallo stesso (vera linforrea). L'estremità è molto dura al tatto, la cute non si può sollevare in pliche e molto meno un muscolo essere isolato colla palpazione, e si ha la sensazione come se la cute, le fasce, i muscoli fossero fusi in una massa compatta. La tibia è parimenti ingrossata nella diafisi o anche alle estremità articolari (Podartrocace del Malabar), e si tocca liscia o con prominenze acuminate od ottuse, dure, procedenti dalla superficie interna e dall'angolo anteriore, che penetrano nella massa sclerotica. Eccezionalmente si arriva in certe complicazioni alla carie o necrosi, ed in certe forme di elefantiasi della estremità superiore all'atrofia da compressione dell'osso.

Subiettivamente la *Elephantiasis cruris* è molesta solo per l'ostacolo alla funzione, il quale si fonda non solamente sul peso assoluto del membro e sulla rigidità della pelle, ma anche sulla contemporanea degenerazione dei muscoli. I dolori compariscono solo durante gli accessi infiammatorî e in conseguenza di complicazioni.

La maggioranza dei casi, ed appunto i più gravi, di elefantiasi dell'estremità inferiore colpiscono un sol lato; certe forme colgono anche amendue gli arti.

La estremità superiore è solo raramente colpita dalla *Elephantiasis arabum* (in conseguenza di infiammazione sifilitica o luposa), ed allora è straordinariamente difformata.

La *Elephantiasis genitalium* (*scroti*, *penis*, *labiorum pudendorum et clitoridis*) comparisce nel nostro clima solo sporadicamente ed in grado moderato, al contrario in forme numerose ed eclatanti nelle già sopramenzionate regioni tropicali e sub-tropicali, come riferiscono il PRUNER, RIGLER, REYER ed altri. In una maniera colossale procede la *Elephantiasis scroti*, per la quale lo scroto cresce in una massa " carnosa " a forma di borsa, che scende giù a livello del ginocchio, o anco del suolo, fino al peso di 120 libbre *(Hernia carnosa* del PROSPERO ALPINO, del LARREY; sarcocele dei moderni autori), il quale parte dalla regione inguinale con peduncolo, ed accoglie in sè pene e testicoli. Un incavo superficiale imbutiforme all'altezza del pene indica sul tumore il sito di fissazione del foglietto interno del prepuzio al frenulo e la via che segue l'urina nell'uscire dall'uretra. Solo relativamente allo sviluppo della *Elephantiasis penis* dice il PRUNER di avere osservato gli accessi di eresipela precursori, mentre relativamente alla *Elephantiasis scroti* siffatte osservazioni mancano. Il processo s'inizia colla formazione di una bozza duro-pastosa al fondo dello scroto, il quale mentre cresce e si indurisce stira la cute vicina da tutti i lati, dal pene, dall'ad-

dome, dalle cosce, e va a far corpo col tumore, così che il pene, essendo il suo involucro tirato in basso ed in avanti, scompare completamente nel tumore, fino a formare la sopramenzionata doccia prepuzio-uretrale. Questo tumore è parimenti rugoso alla superficie, solcato qua e là, umidiccio, o mammellonato, ed alla palpazione è fittamente bitorzoluto, qua e là duro, o al contrario molle o molle-elastico. In questo caso si arriva più spesso alla formazione di vescichette trasparenti, sferiche, della grandezza di una testa di spillo fino a quella di un pisello, cioè vasi linfatici dilatati ad ampolla, vere varici linfatiche, come io ho dimostrato in un caso di tal genere nella società scientifica dei medici in Vienna 1883 (seduta del 18 maggio, riportata nella Wiener med. Wochenschr. 1883 N. 21), scoppiate le quali, o rotte casualmente, geme per ore o per giorni vera linfa, cioè liquido che si coagula all'aria e deposita cellule linfoidi — vera linforrea.

La *Elephantiasis pudendorum muliebrium* non forma affatto tumori delle grandi e piccole labbra e del prepuzio della clitoride tanto colossali, ma che tuttavia arrivano talvolta fino alle ginocchia, esattamente così costituiti e peduncolati.

Solo sporadicamente s'incontra anche la elefantiasi del padiglione della orecchia e degli integumenti delle limitrofe regioni delle guance e del capo, delle palpebre superiori, come spesse appendici in forma di borsa, sessili o peduncolate, o, come io ho osservato dopo l'eresipela del volto per lungo tempo recidivante, siccome mostruoso ingrossamento ed ispessimento dei padiglioni delle orecchie e tumefazione in forma di tumore e sclerosi delle guance e delle labbra, o perfino, come in un caso della nostra clinica (1880), contemporaneamente alla cute del volto e delle orecchie quella di quasi tutto il corpo è attaccata dal processo.

Ancora più raro è l'ispessimento elefantiaco delle altre regioni cutanee, e in questi casi talvolta così differente dal tipo descritto, che sarebbe anche ammissibile un'altra maniera d'intendere siffatta evenienza. Alcuni casi di questa specie debbono molto più esattamente interpretarsi come *Molluscum fibrosum*. Altri presentano ispessimenti della cute in forma di borse o di tumori, i quali risultano da progressivo accrescimento dei nei connettivali e vascolari congeniti. Il ROKITANSKY, VIRCHOW, HECKER, CZERNY hanno descritto quest'ultima forma di tumore, la quale, a cagione della sua ricchezza in vasi sanguigni turgidi, dovrebbe essere caratteristicamente contrassegnata col nome di *Elephantiasis telangiectodes* (VIRCHOW). Un caso, che io ho osservato per molti anni dal tempo del mio studentato in qua, è stato ripetutamente l'obbietto di interventi operativi da parte dello SCHUH, del SALZER e di altri. Al braccio sinistro di un giovane era cresciuto da insignificati primordî un simile tumore a forma di saccoccia, il quale poteva venire compresso sotto la mano come una spugna piena di sangue per riempirsi di nuovo diventando immediatamente turgido, e sotto al quale muscoli ed ossa atrofizzarono. Qui (similmente che nel caso dello CZERNY) esistevano contemporaneamente e già fin dal principio nel tessuto spugnoso del tumore dei neuromi dolorosi, per cui converrebbe a questi tumori anche il nome di *Elephantiasis neuromatosum* (P. BRUNS). Sono queste dunque produzioni patologiche, le quale differiscono essenzialmente dalla *Elephantiasis arabum* per la maniera di sorgere, per il decorso ed anche per il significato anatomico; ma tuttavia sono menzionate in questo luogo perchè esse per lo più sono state presentate sotto siffatte denominazioni (v. RECKLINGHAUSEN). “I fibromi multipti della pelle„, Berlino 1882, e “le forme elefentiache„ dello ESMARCH e del KULENKAMPF, Amburgo 1885).

Anatomia. L'esame anatomico della ipertrofia elefantiaca offre una

cognizione sufficientemente chiara dei processi fondamentali del morbo. Se si fa una incisione su di una estremità colta da elefantiasi di grado avanzato, il coltello stride e tutto il connettivo sottocutaneo fino alle ossa apparisce come una massa quasi omogenea, bianco-giallastra, fibrosa o lardacea, nella quale solo difficilmente si possono distinguere le diverse forme anatomiche, muscoli, nervi e vasi. Colla pressione vien fuori dalla superficie del taglio una quantità di linfa chiara, bianco-giallastra. La cute stessa apparisce alquanto addensata, ma di spessore piuttosto normale; invece lo strato connettivale sottocutaneo ha sorpassato più volte il suo spessore normale, e ad un esame più attento è irregolarmente spesso. Singoli punti sono duri, bianco splendenti e fittamente fibrosi, quasi scirrosi (*Elephantiasis dura s. scirrhosa*); altri molli, gelatinosi, sporgenti (*Elephantiasis mollis s. gelatinosa*) e sono limitati da setti fibrosi di lucentezza tendinea. Frammezzo a questi esistono loculamenti in siffatta guisa circoscritti, i quali contengono linfa liquida. In egual modo le fasce si presentano aumentate di spessore ed addensate, il connettivo intermuscolare, le guaine vasali e nervose, i nervi stessi sono, sebbene raramente, degenerati. Le ossa sono ingrossate, sclerosate e lisce o con osteofiti, raramente usurate qua e là, assottigliate o necrotiche, o colpite da carie. All'esame microscopico si trova la cute, ad eccezione del condensamento dei suoi fasci e della ricchezza in pigmento della stessa e dell'epidermide, considerevolmente modificata solo nei punti dove sono sorte produzioni verrucose, cioè in egual modo che nella *Ichthyosis sinplex* ed *hystrix* o nella formazione delle verruche. Le masse scirrose del connettivo sottocutaneo constano di un fitto reticolo di tratti connettivali poveri di umori e di cellule; le masse molli constano di tessuto connettivo giovane, succulento, con molte cellule rotonde e ramificate intercalate (corpuscoli del connettivo). Le glandole cutanee sono a tratti conservate o allontanate fra loro ugualmente che i globuli di grasso, o atrofiche; l'endotelio delle glandole sudorifere è gonfio e vitreo (Gay), i muscoli scolorati, degenerati in grasso. Le arterie e le vene, le ultime anche trombosate qua e là, per lo più dilatate sono circondate da un'avventizia ispessita; i vasi linfatici tuttavia pervî, come gli spazî linfatici interstiziali, sono dilatati fino all'estrema punta delle papille (Teichmann) e ripieni di linfa, qua e là allargati ad ampolla e privi di endotelio (Czerny).

Analogo è il reperto nella *Elephantiasis scroti*, alla quale si dovrebbero aggiungere note speciali per la *Elephantiasis telangiectodes*, come la ectasia e la neoformazione dei vasi sanguigni e degli spazî sanguigni a spessi tramezzi, come anche (in alcuni casi) dei neuromi (Czerny). Se si considera la maniera di svolgersi della *Elephantiasis arabum* in paragone coi risultati della ricerca anatomica, non riesce difficile il comprendere che l'edema, il quale si ripete e residua in seguito agli accessi di infiammazione cronica, costituisce l'elemento fondamentale per la ipertrofia del tessuto connettivo e in seguito per l'ispessimento della parte del corpo e per le altre alterazioni del tessuto. Tuttavia non ogni specie di edema produce in egual maniera e con uguale rapidità l'ipertrofia del connettivo. L'edema sieroso, come quello determinato da stasi nelle più piccole vene o nei tronchi venosi più grossi, o da troppo scarsa secrezione renale, non è certamente capace di ciò. Recentemente sono state fatte dal Cohuheim, Rauvier, Lassar, Sotnitschewsky ed altri in questo senso esperienze istruttive, le quali non hanno dato sempre e dapertutto risultati chiari; ma tuttavia hanno accentuata la differenza che esiste tra la imbibizione del tessuto da liquido flogistico (essudato dai vasi nella infiammazione) e da liquido da stasi fuoriuscito dai vasi normali per ragione meccanica. Nella elefantiasi si tratta di un edema cosidetto linfatico (Vir-

CHOW), cioè di un liquido ricco di corpuscoli bianchi, il quale ristagna negli interstizî del tessuto. Siffatto liquido secondo alcune microscopiche osservazioni (YOUNG) mena direttamente alla neoformazione del connettivo, giacchè le cellule bianche si moltiplicano e si congiungono più volte per filamenti e ramificazioni, e indirettamente poichè l'abbondante liquido nutritivo può stimolare alla ipertrofia anche gli elementi normali (fissi) del connettivo.

Le note cause della *Elephantiasis arabum* spiegano queste condizioni ancora più ampiamente, poichè l'affezione suole presentarsi dovunque le condizioni locali favoriscano l'infiammazione recidivante e la persistenza dell'edema infiammatorio, come per la estremità inferiore: l'eczema cronico, l'ulcera del piede, le cicatrici, il callo osseo, le neoformazioni di lunga durata, come la *Syphilis gummatosa* ed il lupus genuino, la costrizione cicatriziale delle ghiandole inguinali, probabilmente anche gli essudati che si riducono ed i tumori nell'interno del bacino, poichè io ho osservato dopo il puerperio in donne giovani una intensa *Elephantiasis cruris* sviluppatasi in breve tempo. Al contrario è difficile ritrovare una causa per i casi di *Elephantiasis genitalium* dell'oriente e dei tropici o anche di quei casi che si presentano sporadici presso di noi. Per questi casi deve certamente venire in aiuto della nostra ignoranza una disposizione di razza o individuale o anche determinata da condizioni climatiche. Il caso di *Elephantiasis telangiectodes* dell'HECKER-CZERNY si era presentato in tre generazioni di una famiglia, quindi ereditariamente. Tuttavia non era questa, come si è detto più sopra, la forma ordinaria della *Elephantiasis arabum*. Il MANSON per un caso di *Elephantiasis scrotî* incolpa la stasi nei vasi linfatici cagionata dalla *Filaria sanguinis*, per cui sembrerebbe confermata l'opinione già precedentemente emessa dal CARTER, LEWIS e BANCROFT, del rapporto etiologico della *Filaria sanguinis* coll'elefantiasi e della equivalenza della chiluria, che si osserva spesso in oriente, dell'idrocele linfatico e dell'elefantiasi.

Quantunqoe finora la storia naturale della filaria, così come la via di penetrazione della stessa nell'organismo umano fosse a un dipresso chiarita, tuttavia la relazione fra la stessa e la produzione della elefantiasi non è ancora conosciuta. Nel mio caso sopra menzionato di *Lymphorrhoea scroti* la filaria non si è trovata nè nella linfa nè nel sangue.

Diagnosi e prognosi. Per la diagnosi della *Elephantiasis arabum* dovrebbe bastare l'attenersi rigorosamente al concetto della malattia precedentemente determinato ed ai sintomi descritti. La prognosi è relativamente favorevole soltanto nei primi stadî dell'affezione, finchè esiste solamente il primo edema e l'infermo e la terapia sono in condizione di allontanare le condizioni che suscitano infiammazione. Solo l'edema può ancora scomparire non già il tessuto connettivo ipertrofico di recente formazione.

Terapia. Nella cura si debbono seguire le norme generali nel senso indicato. Nella *Elephantiasis cruris* debbono anzitutto essere combattuti secondo le regole generali i sintomi infiammatorî per quanto spesso essi si ripetano. La posizione orizzontale dell'arto durante l'aumento di temperatura locale e la dolorabilità, l'applicazione del freddo, più tardi dei fomenti caldi, cosidetti “ risolutivi „, ed i bagni tiepidi sono qui utilissimi. Le ulcerazioni complicanti, l'eczema, le escrescenze verrucose vengono curate coi mezzi conosciuti (unguenti, acque medicate, caustico); le croste e le squame che si formano vengono rammollite e distaccate, e gli ammalati vengono sollecitati ad evitare tutto ciò che potrebbe produrre nuova infiammazione ed aumentare l'edema. La quistione più importante sta nel procurare di ottenere mercè il riassorbimento dell'infiltramento edematoso una diminuzione di volume dello arto. Le frizioni metodiche di *Ung. cinereum, ung. juniperi* in unione alle con-

tinue fomentazioni tiepide e bagni con la giacitura orizzontale della gamba realmente mitigano in pochi giorni la durezza e il volume dell'arto. Giova di più il massaggio metodico, ed inoltre una fasciatura compressiva, la quale tuttavia può essere applicata solamente se non esistono sintomi infiammatorî acuti. Una fascia di flanella o di kautschuk, meglio ancora, secondo l'HEBRA, una fascia di calicot, la quale prima sia stata immersa nell'acqua, si applica molto tesa dalle dita del piede all'in sù fin sopra la parte elefantiaca con giri possibilmente lisci, e se diminuisce colla stessa il volume del membro, nei primi giorni si rinnova per 2—3 volte. Dopo la scomparsa ed il riassorbimento possibile dell'edema rimane ancora solo quell'aumento di volume che si deve mettere sul conto della ipertrofia del tessuto connettivo. Si è tentato molte volte, con la diminuzione dell'arrivo del sangue, di limitare questa ipertrofia mercè la metodica compressione dell'arteria femorale (fin dal CARNOCHAN 1851), la ligatura di questa e anche dell'arteria iliaca. Astrazion fatta dai casi i quali han dato luogo a gangrena e pioemia, si è ottenuto negli altri soltanto così poco miglioramento, che la posizione orizzontale conservata dopo siffatte operazioni per più settimane necessariamente avrebbe potuto darlo di per sè, cioè per mezzo della diminuzione dello edema. In queste circostanze si potrebbe nella *Elephantiasis cruris* di alto grado quasi parteggiare per l'amputazione, per la quale l'individuo sarebbe liberato una buona volta dell'arto inutile e che gli è d'impedimento, e sarebbe posto nella condizione di usare di una conveniente gamba di legno. Pur troppo anche questo risultato non è sicuro, poichè fin qui la maggior parte degli infermi sono morti in seguito all'amputazione.

L'elefantiasi dei genitali e delle altre regioni si può combattere soltanto con una operazione, e i metodi operativi per la *Elephantiasis scroti* sono stati così perfezionati fin dal GAËTANI-BEY, che anche i più colossali tumori potrebbero essere rimossi con felice risultato. L'escisione deve farsi con la precauzione che rimanga per il pene ed il testicolo un lembo sufficientemente largo.

D'Urso G. KAPOSI.

Elefantiasi dei Greci, orientale ecc. V. Lepra.

Elementi (organici) chiamansi le sostanze semplici ottenute per la scomposizione chimica di una parte qualunque di qualche essere vivente, e che non è divisibile ulteriormente con verun'altro mezzo chimico, dalla combinazione delle quali sostanze si compongono tutti i corpi animali e vegetali. Non ostante la immensurabile moltiplicità delle forme e processi vitali, il numero degli elementi organici è piccolo. In ogni corpo vivente si trovano esclusivamente combinazioni chimiche dei soli elementi seguenti:

Carbonio . . .	(C)	Potassio . .	(Ka ed anche K)
Ossigeno . . .	(O)	Sodio . . .	(Na)
Azoto (nitrogeno)	(N)	Calcio. . .	(Ca)
Idrogeno . . .	(H)	Magnesio. .	(Mg)
Solfo	(S)	Ferro . . .	(Fe)
Fosforo . . .	(Ph, ed anche P)	Silicio. . .	(Si)
Cloro	(Cl)	Fluoro . .	(Fl, ed anche F).

Questi quattordici elementi possono ottenersi da ogni animale, da ogni uomo e da ogni alimento completo, quando la quantità del materiale analizzato non è troppo piccola. Probabilmente dei detti elementi non mancano neanche i più piccoli schizomiceti e le spore. Il più diffuso è l'ossigeno, e le combinazioni chimiche nei corpi viventi nel loro numero più preponderante

contengono ossigeno, e tra queste combinazioni l'acqua è la più diffusa. Empiricamente si distinguono le combinazioni preesistenti (inquiline) degli elementi organici, cioè quelle che esistono come tali nel corpo vivente, non alterate nè con la morte nè con la preparazione stessa, e rispettivamente solo allora formate. Queste combinazioni si distinguono primieramente pel numero degli elementi rappresentati nella molecola. Le combinazioni binarie (per es. acqua, cloruro di sodio, acido idroclorico) non sono numerose, le ternarie (per es. grassi, idrati di carbonio) e le quaternarie (per es. urea, albuminoidi) sono straordinariamente svariate, ma le quinarie (in ispecie l'albumina) e le senarie (emoglobina) e le loro combinazioni con gli alcali sono le più complicate (settenarie).

Oltre ai suddetti elementi organici essenziali, in molti organismi se ne trovano ancora molti altri accessorî, in parte costanti, in parte a periodi, prescindendo completamente dalla introduzione artificiale di molti sotto forma di medicamenti (mercurio, oro, argento, bismuto, arsenico ecc.) e dalle accidentalità. Così si è sicuramente assodata la presenza del iodo e bromo nelle piante ed animali marini (e quindi nell'olio di merluzzo), del manganese, nelle biade e negli animali lagustri, del rame nel sangue dei molluschi più elevati, nonchè in alcuni pigmenti delle penne degli uccelli, il litio, il rubidio ed il cesio nelle conchiglie e nelle piante, ma non pertanto si è assodato pure che la presenza di tutte queste sostanze non è necessaria per la conservazione dei rispettivi esseri. La costante comparsa dell'alluminio in alcune specie di licopodio, del zinco in certe specie di viole, dello strontio in certe radiolarie depone in favore di un potere elettivo specifico.

In generale tutti gli animali più elevati forniscono gli stessi quattordici elementi sopra menzionati, come le piante, poichè essi non si nutrono che di queste, e le piante poi ricavano gli elementi necessarî per la sintesi dell'albumina (C,H,O,N,S) e per tutto il loro processo vitale, dall'acido carbonico dell'aria, dall'acqua, dai nitrati, fosfati, solfati, cloruri di potassio, sodio, ammonio, calcio, magnesio, nonchè dai sali solubili di ferro (carbonato ferroso) silicato e dal fluoruro di calcio. Queste poche e relativamente semplici combinazioni chimiche ben conosciute sono quindi le fonti dalle quali si attingono tutti gli elementi organici necessarî alla vita delle piante, e consecutivamente anche degli animali, e quindi dell'uomo. Che per la compagine chimica degli organismi attuali servano proprio le sole sostanze sopradette e nessun'altra sostanza elementare, è reso probabile per il gran numero delle loro combinazioni, per il loro peso specifico relativamente piccolo e per la loro frequenza sulla superficie della terra. Gli elementi minerali i più diffusi sono nello stesso tempo gli elementi organici i più frequenti.

Letteratura: Preyer, Elemente der allgemeinen Physiologie. Leipzig 1883.

P. W. PREYER.

Elemi, resina di elemi. S'intendono con questo nome i prodotti resinoidi, adoperati a preferenza per scopi tecnici, di molte piante non conosciute esattamente dal punto di vista botanico e che provengono da diverse regioni tropicali. Nel nostro mercato trovasi oggigiorno quasi esclusivamente la resina elemi-manila portata dalle Filippine a Londra ed Amburgo, la quale deriva probabilmente da una specie di *Canarium* (famiglia delle Burseracee), dall'*Arbol a brea*, abilo degli indigeni.

La specie raccolta nel Yucatan, ordinariamente conosciuta come elemi messicano o di Vera-Cruz e che si dice provenga dalla burseracea *Amyris elemifera Royle* sembra che non si trovi in commercio in modo costante; l'elemi ricavato dalla *Icica icicariba D. C.* burseracea del Brasile e dalla farm. aust. riportato sotto il nome di Brasiliano o Sud-americano, da lungo tempo è scomparso dal mercato europeo.

L'elemi-manila forma una massa molle, pastosa, vischiosa, attaccaticcia, con un riflesso adiposo, bianco-giallastro o verdastro, torbida, granulosa, di un forte odore aromatico, che rammenta stranamente il finocchio, ha un sapore aromatico e nello stesso tempo alquanto amaro. Conservato a lungo gradatamente diventa più duro ed alla fine si dissecca in una massa opaca con splendore cereo della frattura.

Sotto al microscopio l'elemi di tratto in tratto apparisce cristallino; è solubile completamente a caldo nell'alcool, etere, benzolo, negli oli grassi ed eterei; il cloroformio lo scioglie anche rapidamente e completamente alla temperatura ordinaria.

Esso risulta principalmente di un olio etereo isomero all'olio di trementina (10 $^0/_0$), di una resina amorfa facilmente solubile anche nell'alcool freddo (circa 50 fino al 60 $^0/_0$), e di una resina cristallizzata poco solubile nell'alcool freddo, detta elemina od amirina (20—25$^0/_0$). Quest'ultima trovasi nell'elemi in prismi microscopici, che rimangono dopo l'estrazione degli altri componenti con l'alcool concentrato freddo.

Dal Buri nel 1878 si trovò pure nell'elemi un acido resinico cristallizzabile, l'acido elemico; secondo lui la parte amorfa della resina elemi in parte è indifferente, in parte di natura acida. Due corpi cristallizzabili solubili nell'acqua sono stati chiamati dal Baup, brioidina e breidina.

L'elemi si adopera esclusivamente per applicazione esterna, come la trementina, come componente di unguenti ed empiastri. È costituente dell'empiastro oppiato anticamente officinale e dell'unguento di elemi, del balsamo di Arceo (introdotto da Arceo nel 16° secolo per la cura delle ulcere) che è una miscela grigio-verdastra o giallastra di elemi, trementina veneta, sevo e sugna suina ecc.

D. VOGL.

Elenina. V. Elenio.

Elenio (ἑλένιον degli antichi greci) *Radix Helenii, R. Enulae.* Secondo la farm. germ. è il rizoma non decorticato ed il fittone dell'*Inula Helenium L.* per lo più tagliato secondo la lunghezza e di un colorito grigio chiaro. Questa pianta della famiglia delle composite si trova sparsa per tutta l'Europa orientale e media non che per l'Asia media, in alcuni paesi anche singolarmente coltivata. La radice è dura e friabile, di frattura piana, ma facilmente assorbe umidità ed allora diventa molle. Al taglio trasversale il fittone è fornito di una sottile corteccia striata a raggi di sottili linee più scure, questa corteccia è di un grigio chiaro e più grossa nei rami radicali, ed analogamente al corpo legnoso mostra vasi disposti in forma raggiata ed è fornita d'innumerevoli serbatoi bruni di balsamo. Ha odore aromatico caratteristico, sapore piccante e nello stesso tempo un poco amaro. Come costituenti più importanti, insieme ad una grande quantità d'inulina, che forma il principalissimo contenuto delle cellule parenchimali, contiene anche olio etereo ed elenina (così detta canfora di elenio). A questa radice manca l'amido.

L'elenina è segregata nella droga insieme all'olio etereo negli spazi secretorii intercellulari, in forma di masse cristalline. Secondo J. Kallen (1873—1876) i cristalli ottenuti per la precipitazione di un'estratto alcoolico della radice con l'acqua, oltre alla elenina, contengono due altri corpi, l'anidrite di acido elenico cristallizzabile, che costituisce la massa principale, e l'alantolo od elenolo, liquido giallastro di sapore aromatico e di un odore simile a quello della menta piperita.

La radice dell'elenio era anticamente apprezzata come diaforetico, diuretico, espettorante ed anche come emmenagogo, esternamente come rimedio nelle malattie croniche della pelle (prurito cutaneo, scabbia ecc.). Attual-

mente ben di rado si adopera ancora per uso medico; per lo più si usa solamente come rimedio popolare e nella veterinaria. Per uso interno la radice si somministra alla dose di 0·5 —1·0 per volta in polvere, pillole, infuso o decotto (10·0—15·0 : 100·0—200·0). Esternamente come polvere aspersoria, per pomate, cataplasmi ecc.

Estratto di elenio. Secondo la farm. germ. è un estratto idro-alcoolico, solubile nell'acqua rendendola torbida, di colore bruno e della consistenza ordinaria. Internamente si adopera a preferenza come espettorante alla dose 0·3—1·0 per volta (5·0 al giorno) in pillole ed in misture. Esternamente per unguento (1 : 5—10).

Il Korab (1882) credette di aver trovato nella elenina un potente rimedio antibatterico che sarebbe al caso di spiegare principalmente un'azione deleteria sopra i bacilli dei tubercoli. Il Blocq (1883) lo adoperò esternamente in luogo dell'acido fenico per la medicatura delle piaghe e F. Valenzuela (1884) lo raccomanda per uso interno nelle malattie delle vie respiratorie e specialmente anche nella tosse convulsiva.

P. Vogl.

Eleosaccaro (od anche oleosaccaro). È una miscela d'olio etereo con zucchero, preferita come veicolo o corrigente delle sostanze medicinali somministrate in forma polverosa. Questa miscela secondo la farm. germ. si prepara nella proporzione di due grm. di zucchero per una gocciola di olio etereo. Sotto questa forma si adoperano spesso l'eleosaccacaro di cedro, di finocchio, di menta piperita, ed anche quello di anisi, di cajeput, di garofano, di fiori d'arancio, di macis, di valeriana ecc.

Elettrodiagnostica. Questa espressione serve ad indicare l'uso dell'elettricità fatto a scopo diagnostico. L'elettrodiagnostica s'è andata gradatamente separando, come scienza relativamente giovane ed autonoma, dall'antica elettroterapia ad essa storicamente congiunta con stretti vincoli, in quanto che l'elettrizzazione terapeutica localizzata, prima solo mediante la corrente indotta (faradica) (Duchenne [1]), in seguito anche mediante la corrente galvanica (costante) (R. Remack [2]) e le anomalie d'eccitabilità così riscontrate in condizioni patologiche, diedero occasione all'esame metodico delle reazioni elettriche dei nervi e dei muscoli dell'uomo vivente in condizioni fisiologiche e patologiche. Intanto le alterazioni grossolane dell'eccitabilità elettrica erano state già prima messe a profitto a scopo diagnostico, ed es. dal Marshall Hall [3]). L'esame dei nervi sensoriali, specialmente dei nervi auditivi (elettrootiatrica), introdotto in questa ricerca metodica, e l'esame polare poggiato sui risultati da quello ottenuti (Brenner) [4]), fondarono una metodica perfezionata con riguardo speciale alle condizioni proprie al corpo umano vivente, che si allontanano dall'elettrofisiologia dei preparati fatti sugli animali; mentre le ricerche sperimentali (Erb [5]), Ziemssen e Weiss [6]) ed altri), e numerosi reperti clinico-anatomici, stabilirono il nesso causale delle reazioni elettrodiagnostiche patologiche con determinate alterazioni anatomo-patologiche. Quantunque con ciò l'elettrodiagnostica abbia acquistato un'importanza decisiva per la diagnosi e la prognosi di numerose affezioni funzionali ed anatomiche del sistema nervoso, nondimeno essa forma sempre una parte, sebbene importante, della diagnostica generale, poichè solo coll'aiuto degli altri metodi di esame della motilità, della sensibilità e dell'eccitabilità riflessa, può venire a conclusioni diagnostiche e prognostiche.

Se tuttavia l'elettrodiagnostica si è presa a trattare come un capitolo speciale, ciò è dovuto alla singolarità dei suoi mezzi di ricerca, il cui impiego

presuppone cognizioni speciali fisiche, anatomiche, fisiologiche e patologiche, ed una certa abilità tecnica.

Delle diverse specie d'elettricità l'elettricità da strofinio o franklinizzazione (elettricità statica delle macchine elettriche, bottiglia di Leida, macchina d'influenza), la quale, secondo l'esperienze sugli animali fatte dal NOTHNAGEL [7]), colle sue forti scosse, produce, analogamente alle paralisi prodotte dalla folgore, anestesia delle estremità con aumento dell'eccitabilità elettrica, è stata finora adoperata del tutto indifferentemente a scopo diagnostico, quantunque, secondo l'asserzione dell'ONIMUS [8]), già alla fine del secolo passato, l'HALLÉ nelle gravi paralisi periferiche del facciale abbia descritto la mancanza di reazione dei muscoli verso la scintilla della bottiglia di Leida. Mentre recentemente il JOLLY [9]) ha trovato che nelle paralisi degenerative e nelle atrofie muscolari, la reazione dei muscoli alla eccitazione bipolare mediante la macchina d'influenza, è essenzialmente analoga alla reazione alla corrente indotta, dallo CHARCOT [10]) e da R. VIGOUROUX fu osservata la contrazione energica dei muscoli paralitici ed atrofici, che non rispondevano più all'eccitazione faradica e galvanica per malattia delle articolazioni, tostochè, posto l'ammalato sullo sgabello della macchina elettrica e caricato di elettricità statica, si fosse fatta scoccare la scintilla su quei muscoli. In casi di emianestesia isterica, coll'uso dell'elettricità statica si è avuto restituzione della sensibilità alla metà del corpo anestesica e trasposizione dell'anestesia al lato opposto, in modo analogo che all'applicazione dei metalli (metalloscopia e metalloterapia) e dei magneti (magnetoterapia); per il che rimandiamo ai relativi articoli.

A scopo elettrodiagnostico d'ordinario si adoperano metodicamente soltanto la corrente galvanica e l'elettricità d'induzione, intorno a cui dobbiamo premettere le più necessarie nozioni fisiche preliminari, prima di venire alla descrizione degli apparecchi.

I. Elettrofisica.

1. La corrente galvanica si origina, quando, ponendo a contatto due differenti metalli od immergendoli in un liquido, si fa in modo che l'elettricità libera in essi accumulata (tensione elettrica o differenza del potenziale elettrico) si controbilanci al di fuori del " circuito aperto ", per mezzo di un arco di chiusura (circuito chiuso). La corrente galvanica è continua, poichè in ciascuna unità di tempo le qualità di elettricità che si vanno equilibrando vengono sostituite dai processi chimici. Per direzione della corrente s'intende la direzione secondo la quale si compensa l'elettricità positiva nell'arco di chiusura. Perciò se si sono, ad es., immessi in acido solforico diluito, rame e zinco (elemento voltaico), caricandosi per leggi fisiche conosciute, il primo d'elettricità positiva, il secondo della negativa, la corrente galvanica nell'arco di chiusura dovrà scorrere dal rame allo zinco. Il primo sarà dunque il polo positivo, o anodo come quello che apporta all'oggetto in esame, intercalato nel circuito, l'elettricità positiva; il secondo sarà il polo negativo, o katodo, come quello che porta via l'elettricità positiva. Corrispondentemente a ciò, intercalando nell'arco di chiusura un'elettrolito, ad es. un apparecchio scompositore dell acqua (voltametro), l'ossigeno che è elettronegativo (Anion) è messo in libertà dalla parte dell'anode (polo rame), l'idrogeno elettropositivo (kation) dal lato del katodo (polo zinco); mentre nell'elemento, per la corrente necessariamente opposta in esso sviluppata, l'os-

sigeno va allo zinco elettropositivo e l'idrogeno al rame elettronegativo. A questa elettrolisi che si verifica in ogni circuito galvanico chiuso, ed alla facoltà che hanno i gas separati, di produrre una corrente diretta in senso opposto (polarizzante), debbono gli elementi voltaici la loro polarizzazione interna e la loro incostanza che da quella dipende e che si manifesta col graduale indebolimento ed infine colla completa cessazione della corrente. Nei cosiddetti elementi costanti quest'inconveniente si evita per lo più, usando due liquidi ed un disco poroso (diaframma), giovandosi di una sostanza che depolarizzi i prodotti elettrolitici (specialmente quelli che ossidano l'idrogeno). Poichè si usa per lo più, a scopo elettrodiagnostico e terapeutico, la corrente galvanica prodotta da elementi costanti, così questa corrente si distingue col nome di corrente galvanica costante o semplicemente corrente costante.

La forza d'una corrente galvanica è la quantità d'elettricità che si equilibra nell'unità di tempo in un conduttore elettrico, quantità che vien misurata dalla sua capacità di lavoro, ad es. dal suo potere chimico elettrolitico spiegato in un voltametri, o meglio dallo spostamento dell'ago magnetico d'un galvanometro (bussola tangenziale o dei seni), il quale colla varia direzione in cui l'ago si sposta indica nello stesso tempo la direzione della corrente. È del tutto indifferente il punto del circuito elettrico, in cui s'intercala l'apparecchio misuratore; la forza della corrente si mostra eguale in qualsiasi punto del circuito. L'intensità della corrente dipende in primo luogo della cosiddetta forza elettromotrice della catena, la quale è in rapporto colla distanza in cui si trovano nella serie di tensione elettrica i metalli ed i liquidi impiegati nell'elemento. La forza della corrente è direttamente proporzionale alla forza elettromotrice. Esercita inoltre notevole influenza la conducibilità di tutto il circuito elettrico, la quale dipende dalla sostanza di cui sono composti i corpi che si adoperano, e poi dalle dimensioni dei conduttori. Tutti i corpi oppongono al passaggio della corrente elettrica una particolare resistenza determinata, che è inversamente proporzionale al loro potere di conduzione. Mentre dunque la forza della corrente è direttamente proporzionale alla conducibilità, è inversamente proporzionale alla resistenza. È stata scelta come unità di resistenza od unità Siemens (u. S.) la resistenza opposta da una colonna di mercurio di 1 metro d'altezza ed 1 mmq. di sezione trasversale, e secondo questa si è stabilita la resistenza specifica dei diversi corpi. Supponendo che l'unità di resistenza (1 u. S.) rappresenti la resistenza totale, l'unità Jacobi di forza elettromotrice sarà quella quantità di elettricità che in un minuto scompone 1 cmc. di acqua. (Sulle unità di misura più recenti della forza elettromotrice e della resistenza v. appresso). La resistenza specifica dei singoli corpi (cautschuk, guttaperca, seta, vetro, legno, avorio, marmo) è così enormemente grande, ch'essi non lasciano nient'affatto passare la corrente elettrica e sono adoperati nella costruzione degli apparecchi elettrici come isolatori, per fissare e dividere le parti che conducono la corrente. Lievissima resistenza specifica oppongono i metalli, che sono perciò buoni conduttori, e tra essi a preferenza il rame (0.018 u. S.), il quale è soprattutto impiegato dove si richiede la migliore conducibilità possibile, mentre per interporre resistenze metalliche artificiali, si fa uso dell'argentano, poco buon conduttore (0·248 u. S.). Grandissima resistenza oppongono i liquidi, come cattivi conduttori, tanto i liquidi degli elementi (ad es. l'acido solforico 7320 u. S. e più, secondo il grado di concentrazione; soluzione di solfato di rame 306.000 u. S.), quanto i conduttori organici imbevuti di liquidi salini (corpo umano).

Prescindendo dalla sostanza di cui è formato un conduttore, la resistenza che questo oppone dipende dalla sua forma, ed infatti la resistenza è direttamente proporzionale alla lunghezza del conduttore ed inversamente proporzionale alla sua sezione trasversale, dimodochè l'intensità della corrente ceteris paribus è direttamente proporzionale alla sezione trasversale del conduttore ed inversamente proporzionale alla sua lunghezza. Se si tratta dunque di avere buoni conduttori, si fa uso di fili corti e spessi di rame o di ottone; se invece l'intensità della corrente deve essere indebolita interponendovi delle resistenze, si adoperano fili sottili e lunghi di argentano. Segue inoltre che la forza della corrente d'un apparecchio galvanico qualsiasi può essere soltanto apprezzata, tenendo sempre conto della resistenza totale che deve superarsi. Questa resistenza totale di un conduttore percorso da una corrente galvanica, si divide in una parte non mutabile e spettante all'elemento od agli elementi impiegati, ed è la resistenza essenziale, ed in una resistenza extra-essenziale, che è mutevole e dipendente dall'arco di chiusura esterno. Senza tener conto della resistenza extra-essenziale, la forza della corrente di un elemento è il quoziente della sua forza elettromotrice divisa per la resistenza. La seguente tavola, secondo il ZECH [11]) contiene nella prima serie la forza elettromotrice (E) dei più usati elementi costanti in unità JACOBI, nella seconda serie la loro resistenza (R) in unità SIEMENS, colle quali grandezze si è computata nella terza serie, seconda le premesse stabilite, la loro forza di corrente (J).

	Grove	Bunsen	Leclanchè	Daniel	Siemens
E.	21	21	16	12	12
R.	0·7	0·8	3·0	1·5	5·0
J.	30·0	26·3	5·3	8·0	2·4

Si comprende facilmente che a seconda della grandezza della resistenza extra-essenziale, varia il modo di adoperare questi elementi, poichè quando si ha una piccola resistenza extra-essenziale (galvano-caustica), sono da impiegarsi elementi di piccola resistenza interna, mentre in caso di grandi resistenze extra-essenziali, come si hanno nel corpo umano, di fronte a cui le resistenze degli elementi sarebbero di poco conto, possono essere adoperati anche elementi di grande resistenza interna (elementi SIEMENS). Se si collegano insieme parecchi elementi omonimi, cioè se si collegano insieme i metalli simili l'uno accanto all'altro, la forza elettromotrice rimane immutata, ma la resistenza diminuisce in rapporto del numero degli elementi così disposti l'uno vicino all'altro (resistenza ridotta, ZECH [11]), i quali agiscono allo stesso modo di un elemento con una superficie corrispondentemente ingrandita, fintanto che la resistenza extra-essenziale opposta dallo arco di chiusura è di nessun conto di fronte alla resistenza essenziale. Nel caso invece di grandi resistenze extra-essenziali, ad esempio quando s'intercala il corpo umano, non si aumenta la forza della corrente quando si aumenta il numero degli elementi ad inserzione omonima o se ne ingrandisce la superficie, ma si aumenta la forza nel caso in cui gli elementi si intercalano l'uno dietro l'altro (connessione eteronima dei metalli), in modo da formare una catena composta od una batteria galvanica, poichè

così tanto le resistenze interne degli elementi, come la forza elettromotrice del numero degli elementi è corrispondentemente aumentata, ed invece la moltiplicità delle resistenze essenziali di fronte alle estra-essenziali che montano a centinaia di u. S., non ha alcun peso. Un calcolo abbastanza semplice ci vien fornito da quella importantissima legge, che con una grande resistenza extra-essenziale, aumentando il numero degli elementi di una batteria galvanica, la forza della corrente non solo aumenta, ma cresce in proporzione diretta del numero degli elementi ossia in proporzione aritmetica (ZECH [11]). E qui si osserva per incidenza che nella letteratura elettro-terapeutica la distinzione che più volte si è cercato di fare tra la quantità di corrente di pochi e grandi elementi collegati in serie omonima e l'intensità di corrente di elementi più numerosi e più piccoli riuniti in serie eteronime, è affatto non scentifica, poichè havvi soltanto una forza di corrente, la quale in condizioni diverse si ottiene e si gradua meglio coll'una o coll'altra disposizione.

Oggigiorno generalmente a base della misura assoluta della forza di corrente, si son poste altre unità di misura, primieramente consigliate a scopo medico dal DE WATTERWILLE [12]), dacchè esse sono state accettate dal congresso internazionale degli elettricisti, a Parigi, nel 1881. L'unità tecnica della forza di corrente, cioè l'*Ampère* (già *weber* prima che, secondo la decisione presa della commissione dell'associazione britannica, gli si fosse cambiato il nome), la cui millesima parte, cioè il *Milliampère* (prima *Milliweber*), ora si impiega come unità elettrodiagnostica e terapeutica, è quell'intensità della corrente prodotta da un *Volt* (che è l'unità della forza elettromotrice) colla resistenza totale di un *Ohm* (che è l'unità di resistenza). Il *Volt* è quella forza elettromotrice che spinge in un *Ohm* la quantità d'elettricità necessaria per mettere in libertà in un secondo, mediante l'elettrolisi dell'acqua, 0·1146 cmc. di idrogeno a 0° ed alla pressione brometrica di 760 mm., e corrisponde ai $^9/_{10}$ di un elemento DANIELL riempito di recente a 10·54 unità JACOBI. Più esattamente l'unità DANIELL è = 1·124 *Volt* e l'unità JACOBI = 0·0936 *Volt*.

Nel congresso internazionale d'elettricità del 1884 si è assegnato all'Ohm legale (unità di resistenza) un valore definito, cioè la resistenza di una colonna di mercurio di 1 mmq. di sezione trasversale e 1060 mm. di lunghezza alla temperatura del ghiaccio fondente [14]). Perciò 1 Ohm è = 1·06 u. S. ed 1 u. S. è = 0·943 Ohm.

La densità della corrente non deve essere confusa colla forza della corrente. Anche se quest'ultima è uguale in ogni sezione di un conduttore elettrico, la quantità d'elettricità che si bilancia in ogni unità di sezione trasversale è uguale solamente quando la sezione trasversale del conduttore rimane sempre la stessa. Si chiama densità di corrente la quantità dell'elettrirità che in un'unità di tempo scorre in un'unità di sezione trasversale. Nel caso che la grandezza della sezione trasversale è diversa nelle diverse parti del conduttore la densità della corrente in ognuna di queste parti è inversamente proporzionale alla sezione trasversale. Ciò si può render più chiaro, imaginando la corrente divisa in numerosi fili paralleli, i quali decorrono tanto più compatti, quanto più stretta è la sezione trasversale di un punto qualunque del conduttore, e viceversa. Perciò quando si desiderano azioni energiche, ad es. fisiologiche, mediante una corrente galvanica, bisogna impicciolire la sezione trasversale del conduttore, per produrre una grande densità di corrente, mentre per la forza della corrente in generale sono utili conduttori a larga sezione trasversa.

Nel caso di sdoppiamento del conduttore elettrico in qualche punto, la forza di corrente del conduttore non diviso è necessariamente eguale

alla somma della forza di corrente dei suoi rami. Anche in questi però la forza di corrente è inversamente proporzionale alle resistenze. Queste leggi in elettrodiagnostica servono tanto per i rapporti di conduzione del corpo umano che offre una resistenza elettrica diversa secondo i tessuti, quanto per le resistenze artificiali poste in una deviazione secondaria del circuito. Siccome cioè la forza della corrente può essere graduata variando il numero degli elementi della batteria galvanica, così può aversi lo stesso risultato con un numero fisso di elementi, intercalando o sottraendo resistenze artificiali misurate (reostati). Se queste s' interpongono nel circuito che contiene il corpo umano (cioè nel circuito principale) sono relativamente necessarie notevolissime resistenze per graduare la forza della corrente, a causa delle grandi resistenze che oppone il corpo umano, ed a ciò si provvede a preferenza con reostati liquidi, in cui il conduttore metallico è interrotto da uno strato di liquido (soluzione di solfato di zinco) misurato ed impolarizzabile per quanto sia possibile, contenuto in un tubo graduato. Ma la forza della corrente nell'oggetto che si esamina si può graduare più esattamente ed impiegando resistenze molto più piccole, quando s' intercala nel circuito secondario un reostato metallico misurato secondo le unità di resistenza, dimodochè la corrente sdoppiata, solo in parte passa nel corpo che si esamina, l'altra parte passa attraverso il reostato. Ora fino a che le resistenze di quest' ultimo vengono superate dalla corrente diretta, attraverso il corpo umano non passa quasi alcuna corrente, mentre intercalando nuove resistenze nel reostato, nel corpo umano entrano correnti sempre più forti. Inoltre la forza di corrente del ramo del circuito in cui sta il corpo umano, cresce solamente quando s'intercalano le prime unità di resistenza del reostato, mentre intercalando altre resistenze, cresce sempre di meno, secondo i rapporti complicati raccolti nelle tavole del ZECH [11]). Se poi occorre di misurare la forza della corrente che attraversa il corpo umano, intercalato un reostato, l'apparecchio misuratore deve esser posto nel ramo del circuito in cui è contenuto il corpo e non nella parte indivisa del circuito).

Le conclusioni più importanti di queste osservazioni fisiche preliminari, che si debbono far rilevare per la costruzione di apparecchi galvanici a scopo elettrodiagnostico sono le seguenti : Gli elementi galvanici costanti corrispondenti allo scopo (v. sotto), in cui la resistenza interna non sia di grande rilievo, si debbono disporre in batteria, in modo che, mediante un conveniente apparecchio (collettore, numeratore degli elementi) possano essere riuniti insieme tanti elementi quanti se ne desiderano, con un arco di chiusura composto di rame o di ottone, interrotto alle estremità polari, corrispondentemente determinate per ricevere il corpo umano; di più in un punto adatto di quest'arco di chiusura deve essere intercalato un galvanometro relativamente sensibile, non solo per riconoscere l'esistenza e la direzione della corrente, ma per misurare la forza attiva, dipendente più dalle resistenze opposte dal corpo umano, che da quelle della batteria. Per graduare più esattamente la forza della corrente, bisogna disporre nel circuito secondario un reostato metallico, in modo che il galvanometro si trovi intercalato nel ramo del circuito che contiene il corpo umano. Mentre per avere una maggior forza di corrente, è necessario che le superficie di contatto degli elettrodi (i quali debbono essere provvisti di manichi isolatori di legno) sieno fatte in generale da larghe placche, il polo con cui si suole ottenere un grande effetto fisiologico deve essere rappresentato da un elettrodo a piccola superficie, per avere così una maggiore densità di corrente, essendochè con ugual forza di corrente, la densità

di questa è inversamente proporzionale all' estensione in superficie degli elettrodi.

2. Una corrente indotta o faradica (da FARADAY che la scoprì) si origina in un conduttore metallico o meglio in una spirale ricca di giri, di un sottile filo di rame rivestito, avvolto intorno al legno (spirale secondaria), se si chiude ed interrompe la corrente galvanica di una vicina spirale (spirale primaria) fatta di filo grosso ed a pochi giri, sulla quale si può fare scorrere la prima che è più grande, od anche se si porta rapidamente in sua vicinanza il polo di una calamita (che renderebbe magnetico un pezzo di ferro vicino) o se se ne allontana rapidamente (mentre il pezzo di ferro perderebbe il magnetismo). Ogni singola corrente indotta che dipende da distribuzione dell' elettricità (induzione), ha una forza debole (inclinazione dell'ago mognetico, elettrolisi); però il suo modo di manifestarsi è istantaneo, vale a dire che la sua curva di compenso sale molto bruscamente. Del pari la forza d'una corrente d'induzione non si misura come quella della corrente galvanica, vale a dire secondo la forza assoluta di corrente, ma secondochè questa curva di eguaglianza è più o meno brusca. La direzione della corrente indotta nella spirale secondaria, nel momento della chiusura della corrente galvanica (corrente secondaria di chiusura), è opposta a quest'ultima, mentre la direzione della corrente indotta nel momento dell'apertura (corrente secondaria d'apertura) è nello stesso senso della corrente galvanica.

In elettro-diagnostica però ci serviamo solo raramente di queste singole correnti d'induzione (scariche d'induzione) separatamente, ma invece di quelle ripetute mediante adatti apparecchi, in una ritmica e rapida successione e conosciute col nome di corrente d'induzione o corrente interrotta (intermittente). Nei cosiddetti apparecchi di rotazione magnetico-elettrici (SAXTON, ETTINGHAUSEN, KEIL, CLARKE ed altri) la corrente d'induzione si produce facendo girare due rocchetti d'induzione, che portano nel loro interno due pezzi di ferro dolce, dinanzi ad una calamita a ferro di cavallo. Però c'è sempre bisogno d'un assistente che giri la manovella, e quindi tali apparecchi sono fuori uso, tanto più ch'essi permettono solo una graduazione incompleta della corrente. Invece sono preferiti gli apparecchi d'induzione galvano-elettrici, i quali producono automaticamente l'interruzione della corrente inducente galvanica, mediante il martello elettro-magnetico del WAGNER intercalato tra la catena galvanica e la spirale primaria. Introducendo nel lume della spirale primaria un cilindro di ferro cavo od un fascio di fili di ferro, i quali nel momento della chiusura della corrente galvanica si magnetizzano (elettro-magnatismo) e nel momento dell'apertura perdono il loro magnetismo, in modo che acquistando e perdendo la proprietà magnetica producono nella spirale secondaria una corrente indotta, l'azione inducente della chiusura e dell'apertura della corrente galvanica viene rinforzata; sicchè negli apparecchi d'induzione galvano-elettrici entra in azione contemporaneamente l'induzione magneto-elettrica. Si introduce un cilindro cavo di ferro od un fascio di fili di ferro nel lume della spirale primaria, perchè adoperando un cilindro di ferro massiccio, che rappresenta un buon conduttore chiuso, avrebbe origine in esso una corrente indotta che sarebbe diretta nello stesso senso della corrente d'induzione secondaria, e che, a sua volta nella spirale secondaria indurrebbe una corrente diretta in senso opposto della corrente d'induzione secondaria o perciò tendente ad indebolirla.

Poichè la corrente galvanica inducente, che passa attraverso i giri della spirale primaria, esercita il suo potere inducente non solo sui giri della spirale secondaria, ma anche sui proprî giri, così nella spirale primaria ha

pure origine una corrente indotta (extra-corrente o corrente d'induzione primaria). L'extra-corrente indotta nel momento della chiusura e che è diretta in senso opposto alla corrente galvanica inducente, si equilibra nel circuito metallico chiuso ed indebolisce perciò alquanto la corrente galvanica chiusa. Quindi in un arco di chiusura esterno derivato dalla spirale primaria è attiva soltanto l'extra-corrente d'apertura (corrente d'apertura primaria) diretta nello stesso senso della corrente galvanica; essa consta per conseguenza delle singole scariche d'induzione diretto nello stesso senso, sicchè vi si può distinguere un anodo ed un catodo, corrispondenti al corso della corrente. Questa extra-corrente non ha perciò alcuna analogia colla corrente galvanica, la quale non si può affatto ottenere — il che voglio che sia qui espressamente notato per evitare equivoci — da un apparecchio d'induzione. Poichè le correnti della spirale secondaria sono indotte l'una dopo l'altra in una direzione sempre alternante, non si può propriamente parlare di una direzione determinata della corrente indotta secondaria proveniente dal rocchetto secondario. Ma la corrente di chiusura secondaria è sempre più debole della corrente d'apertura, poichè la corrente galvanica è indebolita dall'extra-corrente di chiusura e di più è rallentata perchè la extra-corrente, che si origina nella spirale primaria chiusa, induce a sua volta nella spirale secondaria una corrente opposta, in ciascuna sua fase, alla corrente indotta secondaria, la quale perciò viene da quella rallentata. Ma poichè l'extra-corrente d'apertura non si può sviluppare nella spirale primaria aperta, così la corrente secondaria d'apertura si svolge non indebolita nè rallentata. Perciò la corrente secondaria d'apertura è molto più attiva della corrente secondaria di chiusura, e la direzione della corrente indotta secondaria vien segnata a potiori da quella della corrente d'apertura. Un meccanismo introdotto dall'HELMHOLTZ, che fa sviluppare l'extra-corrente in un circuito secondario metallico anche durante l'apertura della corrente, in modo che la corrente secondaria d'apertura è indebolita e rallentata così come la corrente di chiusura, produce una corrente d'induzione secondaria d'una forza per lo più insufficiente per l'eccitazione percutanea, e perciò non ha trovato alcuna applicazione in elettro-diagnostica.

La forza della corrente d'induzione, dipendente essenzialmente dalle brusche curve di compenso che la rappresentano, si comporta secondo la forza della corrente galvanica inducente, ed anche secondo la costruzione dell'apparecchio. Poichè la resistenza extra-essenziale opposta dalla spirale primaria d'ordinario non è molto significante, così si adopera un grande elemento o parecchi elementi galvanici riuniti in serie omonime (l'uno accanto all'altro). Ma per fare in modo che la corrente galvanica inducente non sia molto indebolita dalla resistenza opposta dalla spirale primaria, questa si costruisce di filo grosso ravvolto in giri non molto numerosi. La più favorevole proporzione si ha quando si eguagliano la resistenza della spirale e la resistenza ridotta della catena galvanica (ZECH [11]). E poichè nella spirale secondaria la forza dell'induzione cresce col numero dei giri e le resistenze sue proprie sono di poco conto di fronte alle grandi resistenze opposte dal corpo umano, così la spirale secondaria sarà costituita di sottile filo metallico avvolto in numerosi giri. Nondimeno quando per l'eccessivo numero di giri la resistenza opposta dalla spirale secondaria diventa così grande da superare le resistenze del corpo umano, servendosi di elettrodi bene inumiditi, allora va perduto il vantaggio dell'aumentata induzione di fronte alla grande somma di resistenze. In tali apparecchi l'extra-corrente della spirale primaria può essere più attiva per la debole resistenza che incontra nella stimolazione delle parti profonde (nervi motori, muscoli), mentre per la stimo-

lazione della pelle asciutta con elettrodi asciutti, le grandi resistenze della spirale secondaria di fronte a quelle maggiori opposte dal corpo umano, non entrano tanto in campo. Questa diversa attività della corrente indotta primaria e secondaria di certi apparecchi d'induzione, per es. quello del DUCHENNE, dipende solo da queste condizioni fisiche (J. ROSENTHAL [15]), non da diversità specifica delle due correnti (DUCHENNE [1]).

La corrente indotta secondaria raggiunge la sua massima forza quando il fascio di fili di ferro è tutto intero introdotto nella spirale primaria ed il rocchetto secondario copre completamente il primario. Può essere indebolita tirando fuori corrispondentemente il pezzo di ferro contenuto dentro la spirale primaria, introducendovi un cilindro di rame (DUCHENNE) che agisce smorzando la corrente nel modo che già sopra abbiamo discusso, o meglio allontanando la spirale secondaria dalla primaria, al quale scopo la prima si può fare scorrere in una slitta di legno, come nell'elettromotore magnetico a slitta del DU BOIS-REYMOND. Quanto maggiore è l'allontananamento (distanza dei rocchetti) della spirale secondaria dalla primaria, tanto più debole è la corrente indotta secondaria. Ai lati della slitta è stata utilmente disposta una scala millimetrica, in cui lo zero o è segnato là dove il rocchetto secondario copre completamente il primario, ovvero nel punto in cui l'ultimo giro della spirale primaria si trova nello stesso livello del primo giro della spirale secondaria. Allora si nota una distanza positiva dei due rocchetti ed un'altra negativa, quando il secondo rocchetto copre il primo. Avvicinando gradatamente il rocchetto secondario al primario, la forza della corrente secondaria indotta non aumenta in senso inversamente proporzionale alla distanza, ma secondo rapporti complicati e differenti per ciascun apparecchio, in modo che l'aumento della forza di corrente a grande distanza dei rocchetti si verifica più lentamente che quando la loro distanza è minore. Una graduazione assoluta della corrente (FICK [16]), KRONECKER [17]), FLEISCHL [18]) è stata fin qui poco impiegata per l'elettrodiagnostica dell'uomo vivente, come pure la proposta fatta dal TIGERSTEDT e dal WILLHARD [19]), di graduare proporzionatamente coll'aiuto di un reostato, la forza della corrente galvanica inducente essendo costante la distanza dei rocchetti. Bisogna quindi tener presente che la misura della forza della corrente indotta fatta nel modo ordinario, notando cioè la distanza dei rocchetti, nè si corrisponde nei diversi apparecchi, perchè differentemente costruiti, nè in uno stesso apparecchio le differenze della forza della corrente corrispondono alle differenze di distanza dei rocchetti nei differenti punti della scala.

La corrente indotta primaria ha la sua massima intensità quando il fascio di fili di ferro è spinto completamente dentro il rocchetto primario, ed il rocchetto secondario è allontanato. Si può indebolire tirando fuori il fascio di fili di ferro o introducendovi un cilindro di rame (smorzatore di DUCHENNE), il quale colla corrente d'induzione che in esso si sviluppa agisce sull'extra-corrente rallentandola. Anche la spirale secondaria chiusa e spinta sulla primaria può servire e smorzare la corrente indotta primaria. Inoltre quest'ultima può graduarsi intercalando resistenze artificiali, vuoi un tubo ripieno d'acqua, che funzioni da reostato liquido intercalato nel circuito principale (moderatore del DHCHENNE e di M. MAYER [20]), vuoi un reostato metallico intercalato nel circuito secondario (BRENNER [4]), BERNHARDT [21]). Similmente alla corrente galvanica, l'intensità della corrente indotta non aumenta affatto in proporzione delle resistenze dei reostati intercalati, dimodochè questo metodo di graduazione della corrente d'induzione primaria non ha alcun vantaggio sulla graduazione della corrente d'induzione secondaria variando la distanza dei rocchetti. Infatti la resistenza della spirale indotta

secondaria del comune apparecchio a slitta del Bois-Reymond non è così significante come quella dell'apparecchio del Duchenne, e l'uso della corrente indotta primaria di un apparecchio a slitta convenientemente costruito non ha alcuna preferenza su quello della corrente secondaria. L'uso di questa ultima e la sua graduazione col variare la distanza dei rocchetti è per ora il miglior metodo d'adoperare la corrente indotta a scopo elettro-diagnostico.

II. Apparecchi elettrodiagnostici.

1. Un buon elettromotore magnetico a slitta è da preferirsi per gli usi elettrodiagnostici, specialmente per la determinazione quantitativa dell' eccitabilità, ad ogni altro degli ordinarii apparecchi ridotti d'induzione, destinati in parte ad uso terapeutico. Al bisogno quando si tratta solo di ricerche grossolane, possiamo giovarci anche di questi ultimi apparecchi che si possono graduare incollando una scala sui cilindri di ferro introdotti nei rocchetti e che servono d' ordinario a regolare la forza della corrente.

Come sorgente dell' elettricità per la corrente indotta assai di rado si fa uso degli elementi Bunsen e Grove per i vapori molesti che emanano, come pure degli elementi Daniell, perchè è necessario che si puliscano spesso. Gli elementi Siemens preferiti per batterie galvaniche costanti hanno una grande resistenza interna. Per montare un apparecchio d' induzione quello che è meglio da preferirsi fra gli elementi costanti è l' elemento zinco-carbone-manganese del Leclanché raccomandato dapprima dall'Hitzig [22]). Con due di questi elementi disposti l'uno vicino all'altro (Hitzig [22]), in cui deve esistere sempre sale ammoniaco in eccesso, si può mettere in attività in ogni tempo qualunque apparecchio d' induzione, gli elementi, anche se si usano spesso, si rinnoveranno dopo un anno e più. Quando l'apparecchio si adopera più raramente, si adattano anche gli elementi zinco e carbone con un liquido, come sono stati costruiti dallo Stöhrer, provvisti di un meccanismo d' immersione; essi sono stati specialmente raccomandati dall' Erdmann [23]). In questi apparecchi, mediante un meccanismo per cui le vaschette contenenti il liquido si inalzano, i metalli vengono tuffati, quando il bisogno lo richiede, nel liquido. Su di un' analogo principio è fondato l' elemento zinco e carbone dello Spamer, molto semplificato e di effetto sicuro, che si immerge in acido solforico contenente bicromato di potassa e solfato di mercurio. In questo elemento, allo stesso modo che nell' elemento Grenet caldamente raccomandato di recente dallo Stein [25]), la corrente ha origine immergendo una piccolissima superficie, cioè la punta d' una verga di zinco, nel vaso di cautschuk indurito completamente chiuso contenente il liquido ed il carbone. Ma quando si fa uso di un apparecchio a slitta stazionario, il risparmio di spazio che si ottiene con questo elemento così semplice, che però d' altra parte richiede di essere riempito e nettato più frequentemente, è di poco conto, dimodochè per questo scopo l' elemento Spamer sta addietro all' elemento Leclanché. Si possono anche trasmutare completamente gli elementi idroelettrici, poichè montando un apparecchio d'induzione con la termopila (Termoinduttore) del Noë, raccomandata dallo Schwanda [26]), Eulenburg [27]), Kahler [28]) e Stein [25]), si produce una corrente forte, essendo l' attività della termopila eguale a due elementi Leclanché, e dippiù essa non richiede d'essere riempita, nettata, amalgamata ecc.; però il costo dell'apparecchio ed il consumo di alcool non debbono tenersi in poco conto. (La fiamma a gas del becco Bunsen, secondo Christiani [29]), non è da raccomandarsi, tanto la luminosa quanto la non luminosa). Per la descrizione più esatta di tutti questi elementi bisogna ricorrere alle opere ed ai lavori speciali.

In quanto alla costruzione dell'induttore a slitta disegnato nella fig. 104 a destra si aggiunga che si deve avere una cura speciale dell'apparecchio di interruzione, poichè, come insegna l'esperienza, sta riposta qui la causa per cui non raramente si guasta la funzione dell' apparecchio. Nella fig. 104 si vede nell' apparecchio a slitta una molla spirale, che va ad attaccarsi al corto braccio di leva del manico del martello, girevole intorno ad un asse (il manico è di ottone , il martello di ferro dolce). Mediante questa molla spirale meglio che riducendo a molla il manico stesso , che porta una lamina d' acciaio tesa terminante in una piastrina di platino , il martello è spinto con questa piastrina contro una punta di platino, la quale per mezzo di una vite che sta nella parte più alta dell' apparecchio , si può avvitare in modo che la punta di platino resti più alta o più bassa a volontà. Quanto più alta è avvitata la punta di platino , tanto maggiore sarà lo spazio in cui il martello può oscillare , tanto più fortemente verrà distesa la molla spirale, per far sì che il manico del martello stia a contatto colla punta di platino, contatto che durerà finchè, attratto il martello dall' elettromagnete che si trova nel circolo e che nella figura sta per metà nascosto, ed interrotta perciò la corrente inducente , questa verrà chiusa un' altra volta ; e tanto più lentamente si seguono le singole scariche indotte della spirale primaria e secondaria. Per avere più rapide interruzioni la punta di platino deve essere avvitata più in basso e la molla spirale corrispondentemente distesa. Oltredichè aumentando lo spazio d' escursione del manico del martello, si può diminuire il numero delle oscillazioni del martello e per conseguenza rallentare la serie delle scariche di corrente , allungando il manico del martello per mezzo dell' interruttore sferico di M. Meyer , come si può vedere nella figura a sinistra (allungamento del manico del martello per mezzo d' una sfera mobile adattata alla sua estremità). Di questo meccanismo che rende più pesante il martello si può fare a meno , poichè si può regolare la serie successiva delle scariche con la vite mobile di cui è provvista la punta di platino. La funzione regolare dell' apparecchio dipende essenzialmente dal tener sempre pulite le sue varie parti , allontanando specialmente i prodotti di ossidazione causati dallo scoccare delle scintille elettriche nei punti di contatto, ed all'occasione rinnovando la piastrina di platino. La distinzione dei poli diversi della corrente indotta primaria e secondaria, distinzione che è permesso di fare, secondo le considerazioni precedenti e che è importante per gli effetti stimolanti che si ottengono, si fa o servendosi della proprietà che ha l' anodo di colorare assai leggermente in bleu una soluzione di joduro di potassio e colla d' amido, a causa del suo potere elettrolitico minimo , o meglio servendosi dell' azione fisiologica più energica del catodo sui nervi sensibili e motori. Per le ricerche elettrodiagnostiche è desiderabile che senza perdita di tempo , servendosi sempre degli stessi serrafili, si possa far arrivare al corpo umano a volontà o la corrente indotta primaria o la secondaria od anche la corrente galvanica. A questo scopo, sotto il tavolo dell'apparecchio riprodotto nella fig. 104, esistono dei conduttori che fanno comunicare l'apparecchio a slitta con un commutatore della corrente (R. Remack [2]) che si vede alla parte posteriore ed a sinistra nella figura stessa. Se la manovella metallica del commutatore chiude il contatto P, arriverà alle estremità polari K e Z la corrente primaria , attraverso i conduttori metallici che si vedono nello schema (fig. 105) e di cui sarà data maggiore spiegazione nel paragr. 3; se si chiude il contatto S, ai poli arriverà la corrente secondaria; dimodochè, stando nella posizione normale l'invertitore della corrente di cui in seguito parleremo, il polo segnato con Z (zinco) rappresenta il catodo e quello se-

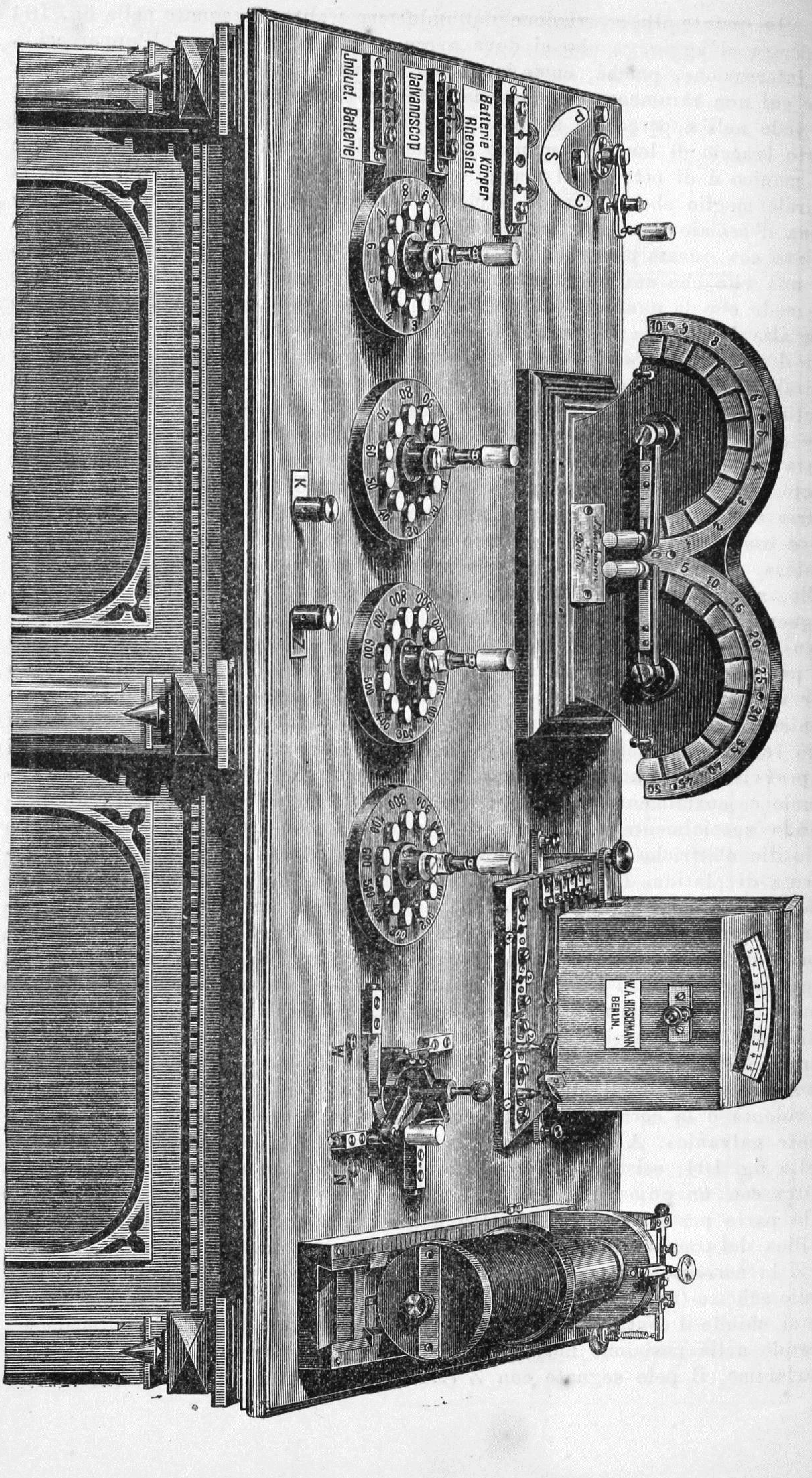
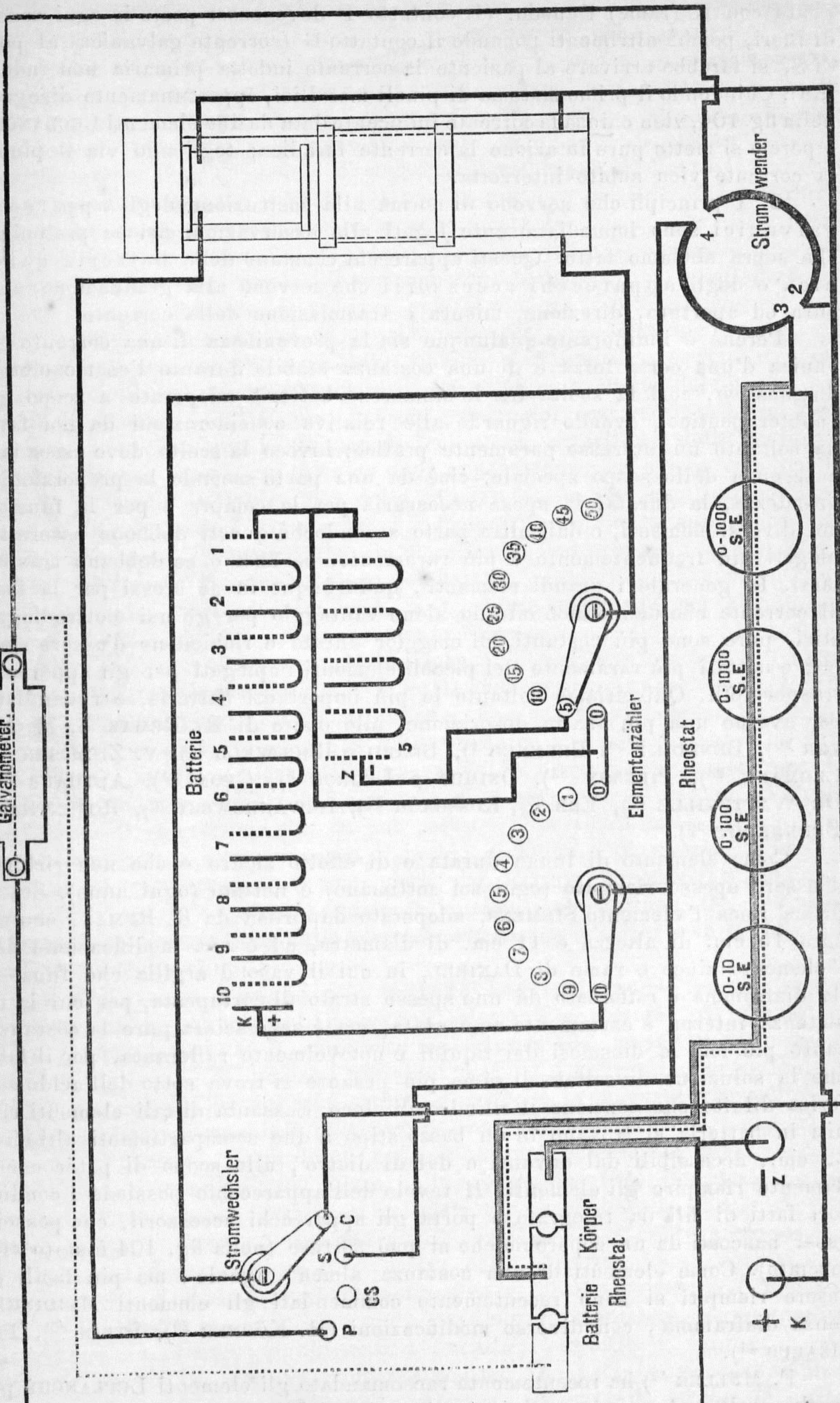

Induct. Batterie
Galvanoscop
Batterie Körper
Rheostat
R
S
C
K
Z
W
N
W. A. HIRSCHMANN
BERLIN.

Fig. 104.

Fig. 105.



Stromwechsler = invertitore della corrente. — *Elementenzähler* = collettore. — *Stromwender* = commutatore. — *S. E.* = Unità Siemens.

gnato con K (rame) l'anodo. (Il contatto P deve esser posto in ogni caso al di fuori, poichè altrimenti ponendo il contatto G (corrente galvanica) al posto di S, si farebbe arrivare al paziente la corrente indotta primaria non indebolita). Chiudendo il primo sistema di piuoli metallici, opportunamente disegnato nella fig. 104, vien chiusa la corrente inducente data da due elementi LECLANCHÈ, e perciò si mette pure in azione la corrente faradica; togliendo via il piuolo, la corrente vien subito interrotta.

2. I principii che servono di norma alla costruzione degli apparecchi galvanici sono immediatamente legati alle osservazioni fisiche preliminari che sopra abbiamo fatto. Questi apparecchi constano della batteria galvanica e degli apparecchi accessorii che servono alla graduazione, chiusura ed apertura, direzione, misura e trasmissione della corrente.

Perchè è indifferente qualunque sia la provenienza di una corrente galvanica d'una certa forza e di una costanza stabile durante l'esame elettrodiagnostico, così la scelta fra le numerose batterie adoperate a scopo galvanoterapeutico, avendo riguardo alle relative considerazioni da noi fatte, ha soltanto un interesse puramente pratico; invece la scelta deve esser fatta a seconda dello scopo speciale, cioè da una parte secondo le proporzioni di grandezza, la durata, la spesa necessaria per la compra e per la funzione dei diversi elementi, e dall'altra parte secondochè questi debbono essere impiegati più frequentemente o più raramente, se fissi o se debbano trasportarsi. In generale i grandi elementi, quantunque in se stessi per la forza di corrente che dànno non offrano alcun vantaggio per gli usi elettrodiagnostici, pure sono più costanti, di maggior durata e richiedono d'essere riempiti e nettati più raramente dei piccoli elementi impiegati per gli apparecchi trasportabili. Qui citiamo soltanto le più importanti batterie, e rimandiamo per averne una più esatta descrizione, alle opere di R. REMAK [2]), M. MEYER [20]), BENEDIKT [30]) BRENNER [4]), BEARD e ROCKWELL [31]), V. ZIEMSSEN [32]), ERDMANN [23]), PIERSON [33]), ONIMUS e LEGROS [8]), CYON [34]), ALTHAUS [35]), DE WATTEVILLE [12]), ERB [36]), ROSSBACH [37]), LEWANDOWSKI [38]), ROSENTHAL e BERNHARDT [39]).

Come elemento di lunga durata e di effetto sicuro e che non richiede d'essere spesso riempito (ogni sei settimane) e nettato (ogni anno), sta in prima linea l'elemento SIEMENS, adoperato dapprima da R. REMAK, che misura 15 cm. di altezza e 11 cm. di diametro, ed è una modificazione dell'elemento zinco e rame di DANIELL, in cui il vaso d'argilla che funziona da diaframma è rafforzato da uno spesso strato di cartapesta, per cui la resistenza interna è certamente aumentata, ma è accresciuta pure la costanza, tanto più che la diosmosi dei liquidi è notevolmente rallentata, per il fatto che la soluzione di solfato di rame più pesante si trova sotto dell'acido solforico diluito che contiene il cilindro di zinco. Sessanta di tali elementi riuniti in batteria si trovano in un basso stipo a due scompartimenti alti circa 32 cm., accessibili dal davanti e dal di dietro, allo scopo di poter comodamente riempire gli elementi. Il tavolo dell'apparecchio possiede i conduttori fatti di fili da telegrafo e porta gli apparecchi accessorii, che possono esser nascosti da un coperchio che si può serrare (nella fig. 104 è stato tralasciato). Come elementi di una costanza almeno uguale, ma più facili ad essere riempiti si sono recentemente commendati gli elementi MEIDINGER senza diaframma, con diverse modificazioni (H. KÖBNER [20]), STEIN [25]), PELIZAEUS [41]).

F. MÜLLER [42]) ha recentemente raccomandato gli elementi LECLANCHÈ parecchie volte adoperati per le batterie galvaniche in Francia ed in Inghilterra.

Mentre gli elementi GROVE zinco e platino e gli elementi BUNSEN zinco e carbone si usano appena a causa dei molesti vapori di acido nitrico, hanno fatto buona prova le batterie STÖHRER composte di lamine di zinco e di carbone riunite in coppie ed immerse in un liquido, come pure specialmente gli apparecchi HIRSCHMANN (EULENBURG [43]) similmente costruiti, con elementi patentati, il cui polo zinco circondato da un tubo di gomma indurita, presenta una minima superficie di contatto (HIRSCHMANN [44]). Le altre batterie portatili dello STÖHRER e le batterie a vasche angolari del REINIGER (STEIN [45]) si pongono in azione cambiandone semplicemente la disposizione. Se occorre di avere apparecchi portatili da usare di rado, quelli succennati, riempiti di recente, funzionano per lo più ottimamente, hanno però lo svantaggio che la loro forza di corrente si abbassa subito a causa della diluizione e cristallizzazione delle seluzioni di acido cromico, le quali distruggono tutti gli strumenti con cui vengono a contatto, quando per caso si è poco cauti nello usarle. Poichè inoltre il risparmio di spazio e la modicità del prezzo per questi apparecchi portatili sono la cosa principale, così per lo più essi sono sprovvisti degli apparecchi accessorii (collettore, invertitore della corrente, il galvanometro manca del tutto in ogni apparecchio). Lo stesso vale per la batteria galvanica molto ridotta dello SPAMER [46]), in cui sono impiegati gli stessi elementi del suo apparecchio d'induzione sopra menzionato. Come elementi molto piccoli impiegati per le piccolissime batterie sono da citarsi gli elementi al cloruro d'argento e zinco del GAIFFE [8]) preferiti in Francia, i quali sviluppano una corrente assai forte, ma costante tutt'al più per alcune settimane, richiedendo poi un rinnovamento costoso.

Gli apparecchi accesorii indispensabili per una batteria galvanica per gli usi elettrodiagnostici sono: il collettore (numeratore degli elementi), l'invertitore della corrente, che serve nello stesso tempo per la chiusura ed apertura metallica della corrente, il galvanometro, i fili conduttori e gli elettrodi (datori della corrente), mentre per ricerche più delicate si richiede l'aggiunta d'un reostato. Tutti questi apparecchi fino ai morsetti a vite da cui partono i fili conduttori, sono a preferenza fortemente avvitati sopra il tavolo di legno o di marmo della batteria o nel suo spessore e sono posti tra loro in connessione mediante conduttori coperti e quindi protetti da qualsiasi maltrattamento, acciocchè un'imprevista interruzione della corrente sia possibile soltanto in pochi punti facili a sorvegliarsi.

Il collettore o meglio numeratore degli elementi ha per iscopo d'intercalare nel circuito un numero di elementi a volontà. Il numeratore della corrente del REMAK [2]), riprodotto nella figura 104, porta, su di un tavolo verticale di legno, dei contatti metallici distinti e collegati colla serie degli elementi e disposti in due semicerchi, dimodochè le manovelle metalliche a molla provviste di manubrii di avorio possano intercalare un dato numero di elementi a piacere. (Il modo di connessione del numeratore degli elementi cogli elementi stessi si vede chiaro nello schema fig. 105). I contatti isolati l'uno dall'altro sono ravvicinati in modo che la manovella che su di essi scorre, tocca un contatto, quando già il contatto susseguonte è chiuso, dimodochè non è possibile un'interruzione della corrente. La manovella sinistra permette l'aumento di 1 elemento fino a 10, la destra da 5 elementi fino a 50. Questo apparecchio rende possibile d'intercalare, senza perdita di tempo, un numero di elementi a volontà, ed offre il vantaggio, importante sopratutto per gli scopi terapeutici, di poter aumentare o diminuire gradualmente la forza della corrente. I contatti invece di esser disposti, come qui, in direzione verticale, possono anche esser disposti

in un cerchio in senso orizzontale; però al limite che corrisponde allo zero ed al massimo numero di elementi dev'esserci un arresto. Il BRENNER [4]) credette di perfezionare il numeratore degli elementi sostituendo alla chiusura dei contatti colla manovella il più sicuro sistema di chiusura, con piuoli, in modo che applicando un piuolo metallico s'intercala un certo numero di elementi, ma togliendolo via, la corrente resta interrotta. Si può evitare l'interruzione della corrente, che avviene quando si cambia il numero degli elementi, adoperando due piuoli, di cui l'uno si toglie solamente dopo che con l'altro si è interposto il desiderato numero di elementi. Questi collettori a piuoli permettono dunque d'intercalare in modo istantaneo un numero differente di elementi a piacere. Ma il vantaggio di questo collettore sul collettore a manovella è insignificante di fronte all'uso notevolmente incomodo di quello ed alla indispensabile perdita di tempo prodotta dal continuo spostamento dei piuoli, quando si vuole gradatamente aumentare il numero degli elementi. Dippiù nel maneggio del collettore a piuoli si deve impiegare sempre l'occhio e non raramente entrambe le mani dell'osservatore, mentre l'apparecchio a manovella dopo un certo esercizio può essere maneggiato col semplice tatto senza alcuna perdita di tempo.

Negli apparecchi STÖHRER funziona da numeratore degli elementi un chiavistello in forma di slitta (chiavistello a slitta) adattato al legno che sostiene gli elementi, la quale permette abbastanza comodamente e senza interruzione d'intercalare due paja di lamine per volta. Invece il colleltore in altri apparecchi galvanici, specialmente in quelli portatili, come ad es. quelli antichi dell'HIRSCHMANN (nell'apparecchio recente dell'HIRSCHMANN è stato convenientemente sostituito da un collettore a manovella) ed in quello dello SPAMER, è rappresentato da un cordone collettore, che alla sua estremità mobile biforcata porta due gusci metallici o due cappelletti d'ottone a molla, di cui ciascuno si possa adattare alle estremità prominenti degli elementi (estremi a capocchia). In questo modo si può intercalare un numero di elementi a volontà. Mediante la biforcazione del cordone collettore si può evitare l'interruzione della corrente appunto come col collettore a piuoli. Il maneggio di questo cordone collettore non deve essere meno incomodo di quello del collettore a piuoli. Nell'apprezzamento degli altri collettori in uso possiamo regolarci secondo ciò che abbiamo accennato.

L'invertitore della corrente (commutatore) serve da una parte a cambiare la direzione della corrente, senza mutare il posto degli elettrodi, e dall'altra ad aprire e chiudere la corrente nel circuito metallico, essendo la chiave del DU BOIS-REYMOND usata in fisiologia, impiegata finora solo raramente in elettrodiagnostica. L'invertitore SIEMENS-REMAK, riprodotto nella figura 104 a destra ed all'innanzi vicino alla slitta d'induzione, consta di un disco circolare di legno, girevole su di un asse verticale mediante una manovella. Il margine di questo disco in corrispondenza di due piccoli segmenti di cerchio posti l'uno di contro all'altro, è libero, mentre nei segmenti più grandi che restano tra i due primi è rivestito d'una striscia di ottone, contro di cui premono quattro molle metalliche portate da quattro pilastri di ottone disposti in quadrato. Se si gira la manovella verso destra nella posizione normale (N), allora si collegheranno insieme i pilastri di ottone 1 e 2 per mezzo delle loro molle e di uno dei semicerchi metallici disegnati in nero nella fig. 105; così pure i pilastri 3 e 4 mediante l'altro semicerchio, mentre i punti 2 e 3 ed 1 e 4 restano isolati. Tenendo dietro al circuito principale della corrente disegnata in nero nella fig. 105 in relazione colla corrente positiva che parte dalla manovella sinistra del collettore, si ha che, stando in posizione normale l'invertitore della corrente, e supponendo che, il commutatore chiuda il contatto C (corrente co-

stante), il morsetto K (rame) corrisponderà all'anodo, il morsetto Z (zinco) al catodo. Se la manovella dell'invertitore è volta invece a sinistra in W, si collegheranno insieme 1 con 4 e 2 con 3, e la direzione della corrente nel circuito posto tra l'invertitore e le estremità dei poli è mutata in modo, che K è divenuto catodo e Z anodo. Se la manovella dell'invertitore non si è girata compleletamente, non si è soltanto allontanata egualmente dal pilastro di destra e di sinistra, allora, essendo ognuno dei semicerchi di ottone del disco collettore a contatto di una sola molla la corrente resta interrotta. Così mediante l'invertitore si può esattamente chiudere ed aprire la corrente in ogni direzione (R. Remak [2]). Quando si gira la manovella dell'invertitore, la corrente rimane interrotta dal momento in cui s'incomincia il giro sino alla fine. È possibile di volgere repentinamente la manovella, in modo che il tempo in cui la corrente resta interrotta si riduca ad un minimo, se si abbassa l'apparecchio del Brenner riprodotto nella fig. 104, mediante il quale sulle sezioni marginali del disco dell'invertitore rimaste scoperte, vengono parimenti ad applicarsi delle lamine di ottone, che restano isolate dai quadranti metallici fissi, solo per una piccola sezione del margine del disco rimasta libera.

Tutti gli altri invertitori che per sicurezza d'azione stanno indietro a questo, poggiano su principî analoghi. Nella batteria ad immersione dello Stöhrer l'invertitore è rappresentato da un cilindro girevole su di un asse orizzontale, fissato sul chiavistello a slitta, e ad esso sono connessi immediatamente i morsetti da cui partono i fili conduttori.

Il galvanometro, che in ogni caso per riconoscere la direzione della corrente deve essere intercalato tra l'invertitore della corrente ed una delle estremità polari (v. lo schema fig. 105,) è stato in questi ultimi anni perfezionato in modo da servire come vero apparecchio misuratore, graduabile per la sua sensibilità secondo lo scopo delle ricerche speciali e graduato secondo l'unità elettrodiagnostica della forza di corrente, cioè il milliampère = M. A. (v. il paragr. I). Mentre cogli antichi galvanoscopî verticali la forza di corrente che si aveva in date condizioni di ricerca o non si poteva apprezzare o lo si poteva solo in un modo approssimativo, l'Erb introdusse un apparecchio misuratore, che può servire esclusivamente per il luogo stesso dove è stato impiantato, e per il medesimo osservatore, cioè un galvanometro verticale, già riprodotto nella prima edizione di quest'opera, il cui ago devia sempre nella stessa direzione della corrente cioè dalla parte del catodo, ed ha intercalati quattro fili metallici tanto lunghi da misurare proporzionalmente 50—200 U. S. i quali moltiplicano la sensibilità dello strumento per i diversi fini di ricerca, cioè tanto per misurare le forti quanto le deboli correnti e le differenze di corrente. Questo galvanometro ha qualche inconveniente, come l'ineguale deviazione, in entrambi i lati, dell'ago, mantenuto nella posizione verticale da un magnete compensatore. Le forze assolute di corrente, corrispondenti alle deviazioni dell'ago, secondo il suo diverso grado di sensibilità, possono essere valutate intercalando reostati di una resistenza conosciuta, nell'arco di chiusura di elementi d'una determinata conducibilità e quindi possono essere segnate una volta per sempre in serie per ogni singolo grado di cerchio della scala (E. Remak [47]). Ma dopochè il De Watteville [12]), v. Hesse [48]), Bernhardt [49]), per potere avere dei risultati di ricerca direttamente comparibili in diversi punti e per diversi osservatori, hanno raccomandato di graduare i galvanometri per unità (milliweber, e poi M. A.), furono dapprima costruiti dal Gaiffe i così detti galvanometri orizzontali assoluti (con sensibilità non graduabile), i quali furono adoperati e raccomandati dal De Watteville [42]) F. Müller [50]), N. Weiss [51]), mentre per altri autori, fra cui il Lewandowski [38]) e C. W.

MÜLLER [52]), come pure per me, non sono affatto da raccomandarsi. L'intento a cui io [53]) insistentemente miravo, di avere cioè anche nei galvanometri assuluti, per i diversi fini di ricerca, una sensibilità graduabile, fu raggiunto per la prima volta dai galvanometri orizzontali ad unità dell'EDELMANN introdotti dal v. ZIEMSSEN [54]). È questo un galvanometro tascabile più grande colla sospensione ad un filo di bozzolo ed un galvanometro più piccolo colla sospensione a punta del magnete a campana del SIEMENS rinchiuso in una guaina di rame che ne arresta le oscillazioni, in maniera che (nel galvanometro più grande) ogni volta che si svitano le viti poste al piede dell'apparecchio o si avvitano più in basso, mediante la corrispondente divisione della corrente nei fili del circuito secondario , ogni divisione della scala centigrada segna 0·1 o 1·0 o 10 o 100 M. A.; sicchè essendo rapidamente arrestate le oscillazioni dell'ago, sono possibili misure esatte della corrente da 0·0001 fino ad 1 Ampére. Questo galvanometro è stato verificato, specialmente per le indagini sperimentali delicate, dallo STINTZING [55]) e dal GESSLER [56]) fra gli altri, però bisogna che sia maneggiato assai delicatamente per la fragilità del filo di bozzolo ecc. (E. REMAK [57]), e che sia posto lontano dagli altri apparecchi per evitare ogni scossa (STINTZING [55]). Sembra quindi ch'esso abbia incontrato poco favore nell'elettrodiagnostica pratica, mentre il galvanometro tascabile dell'EDELMANN è stato lodato dal BERNHARDT [58] e dal LEWANDOWSKI [38]). I galvanometri orizzontali richiedono sempre d'essere collocati in un sito sicurissimo, sono facilmente soggetti a guastarsi per lo strofinio ecc., e poichè la deviazione dell'ago, come anche del resto nei galvanometri verticali, (C. W. MÜLLER [52]) dipende dall'intensità del magnetismo terrestre (F. MÜLLER [50]), così essi nei siti dove quest'ultimo ha un'intensità differente danno delle misure che non possono immediatamente compararsi. Di più la loro sensibilità aumenta o diminuisce quasi del declupo a seconda dei diversi corpi che s'intercalano.

Il galvanometro verticale assoluto dell'HIRSCHMANN riprodotto nella fig. 104, che tiene in se i vantaggi del galvanometro dell'ERB anche in rapporto alla graduazione della sensibilità, è stato verificato essere un apparecchio misuratore ben maneggiabile e che non fallisce anche dopo lungo uso (A. EULENBURG [59]), E. REMAK [60]), specialmente nella posizione est-ovest (C. W. MÜLLER [52]). Un ago magnetico astatico che oscilla liberamente su di un asse orizzontale, eliminata l'influenza del magnetismo terrestre, dopo avere egualmente deviato nelle due direzioni (per l'inversione della corrente) ritorna sempre esattamente nella posizione verticale quando s'interrompe la corrente. Poichè la cassetta del galvanometro, che contiene anche la capsula di rame che arresta le oscillazioni, si può girare insieme colla scala su di una cerniera che si trova a destra ed in basso, portandola così in posizione orizzontale, in cui si può fissare mediante una vite a due manichi che si vede a sinistra, è possibile di determinare facilmente il zero della scala. Chiudendo il sistema di piuoli che sta al piede dell'apparecchio, nel modo come è disegnato nella figura, la sensibilità dello strumento è massima, giacchè ciascuna delle cinque divisioni che stanno così lontane l'una dall'altra corrisponde ad un M. A. Le divisioni della scala sono tanto grandi che si può fare al bisogno anche una divisione decimale di ognuna di esse, potendo del resto farne in ogni caso una divisione in due mediante una mezza lineetta. Due altre chiusure di piuoli che si possono impiegare senza interrompere la corrente, intercalando un altro piuolo, permettono, aprendo alla corrente corrispondenti circuiti secondarii , di ridurre la deviazione dell'ago per la stessa intensità di corrente alla metà od al terzo, dimodochè ogni divisione acquista il valore di due o quattro (ciascuna metà uno o due) M. A., e perciò sono possibili

esatte misure di corrente da 0·5 (con più minuta valutazione anche meno) fino a 20 M. A. in su. Acciocchè la forza della corrente, adoperando diversi gradi di sensibilità, non varî col variare della resistenza opposta dal galvanometro, si sono ingegnosamente disposte nel circuito principale delle resistenze corrispondenti alle resistenze secondarie (per diminuire la sensibilità), in modo che la resistenza totale del galvanometro rimane sempre la stessa (500 U. S. = 471 Ohm.). Poichè per le misure elettrodiagnostiche è desiderabile che le oscillazioni dell'ago cessino quanto più presto sia possibile, sono da preferirsi per l'elettro-diagnostica apparecchi con forte arresto (C. W. Müller [52]).

Un sistema di piuoli che sta nel tavolo dell'apparecchio (il secondo a sinistra nella fig. 104) permette, aprendo un conduttore secondario, di sottrarre il galvanometro dal circuito, ad es. quando si vuole aprire la corrente d'induzione.

I cordoni conduttori, lunghi circa 1 m. che si debbono avvitare alle estremità dei poli (K e Z, fig. 104) e che perciò terminano a tutti e due i lati in una sottile astucciola di rame, sono fatti di fili sottili di rame coperti di seta e foderati di gomma. Per distinguere i poli, uno di essi (catodo) alla sua estremità vicina all'elettrodo vien rivestito di rosso per un certo tratto.

Gli elettrodi (somministratori della corrente) constano di manichi maneggiabili di legno a cui sono fissati i pezzi metallici che ricevono i cordoni conduttori. Questi pezzi metallici terminano in una vite, a cui si avvitano i pezzi di contatto in ottone (negli apparecchi Stöhrer sono di carbone) del diametro di 0·5—8 cm., a forma di bottone o piatti, che a scopo di ricerca sono sempre rotondi o quadrati e provvisti tutti della stessa madre vite che si adatta alla vite, fissata ai manichi. Come elettrodi sottili o piccolissimi per ottenere il più esatto localizzamento sono da citarsi gli elettrodi a bottone del diametro di 0·5 cm., come elettrodi piccoli per eccitare le grosse radici nervose quelli da 1·5—2 cm., come elettrodi medî quelli di 4—5 cm. come grandi quelli da 8—12 cm. di lunghezza marginale (questi ultimi solo per uso terapeutico) (Erb [36]). Come elettrodo normale per la determinazione dell'eccitabilità galvanica è stato recentemente raccomandato dall'Erb [61]) un elettrodo la cui sezione trasversale è di 10 cm. q. Poichè nell'esame elettrodiagnostico percutaneo dei muscoli e de' nervi occorre di diminuire la resistenza che oppone l'epidermide asciutta, bagnandola, così le superficie di contatto degli elettrodi sono rivestite di una sostanza porosa che trattiene l'acqua per lungo tempo, a preferenza d'un sottile strato di spugna su cui si distende un brano di fustagine o di flanella e si copre con tela o cotone. Dopo il lungo uso si formano sulla superficie dei metalli e nella spugna masse verdi di ossidazione effetto dell'elettrolisi e della polarizzazione, e che debbono essere tolte via dal metallo, mentre la spugna deve rimuoversi. Per evitare la polarizzazione sono stati introdotti dall'Hitzig [62]), ad imitazione del Du Bois-Reymond, degli elettrodi impolarizzabili, che per le ricerche elettro-diagnostiche sono superflui, giacchè raramente occorre di lasciar passare per lungo tempo la corrente, invece si esamina spesso l'azione delle chiusure ed aperture di corrente, di breve durata.

Per l'esame elettro-diagnostico della sensibilità cutanea si fa uso non di elettrodi metallici umidi, ma asciutti a superficie di contatto piccolissima, poichè l'eccitazione della cute è tanto maggiore quanto più grande è la resistenza che la corrente incontra nel suo passaggio attraverso la cute stessa. Il Leyden [63]) si serviva per l'esame della sensibilità elettrocutanea di un cerchio metallico, con manichi isolanti di legno. Anche il pennello elettrico (Duchenne [1]), cioè un elettrode che termina in un gran numero di fili sottili di ottone, adoperato spesso a scopo terapeutico, fu parecchie volte

impiegato per l'esame della sensibilità (ABRAMOWSKI [64]), BERNHARDT [65]), DROSDOFF [66]) ed altri), e per evitare l'irritazione meccanica da esso stesso prodotta fu modificato, nell'elettrode dell'ERB per la sensibilità, in modo che un fascio di più che 400 fili metallici sottili e coperti di seta rinchiusi in un tubo di gomma indurita del diametro di circa 2 cm. presenti una superficie di contatto completamente liscia.

Un meccanismo che serve veramente per gli scopi pratici è quello dello elettrodo interruttore di M. MEYER [20]), in cui l'estremità metallica dell'elettrodo è separata dal pezzo pure metallico in cui si innestano i cordoni conduttori mediante un anello isolante di avorio; i due pezzi poi sono messi in connessione da una leva a molla di ottone, la quale se si solleva, premendo col dito sul manico isolatore di cui la leva stessa è fornita, interrompe il passaggio della corrente, mentre se si lascia a se stessa, per l'azione della molla la corrente è nuovamente chiusa. Questo elettrode interruttore può sostituire solo in caso di necessità l'invertitore della corrente, con cui si ha una più esatta chiusura ed apertura. Così pure meritano appena di essere raccomandati per uso elettro-diagnostico gli elettrodi provvisti di meccanismi d'inversione (elettrodi commutatori) che furono impiegati dal BISCHOFF [67]), dal BRUNNER [68]), dal v. MOSENGEIL [69]) a scopo terapeutico in sostituzione dell'invertitore della corrente od anche, oltre a questo, dei reostati (BENNETT [70]).

Per gli apparecchi accessorî mobili (cordoni conduttori, manichi degli elettrodi, lamine ecc.) esistono nelle parti laterali dell'armadio della batteria dei cassettini, mentre alla parte anteriore si trova una tavola che si può tirar fuori per applicarvi ad es. una mano da esaminarsi.

Il reostato metallico accessorio, adoperato per avere una graduazione più sensibile della forza di corrente, era prima messo in connessione cogli stessi morsetti, da cui nello stesso tempo partivano i cordoni conduttori destinati al corpo da esaminarsi. Allora il galvanometro si trovava nel circuito non ramificato e non dava perciò colla sua deviazione massima alcuna nozione sulla forza del ramo di corrente in cui sta incluso il corpo. Questa maniera d'intercalare il reostato colla disposizione che abbiamo descritta è rappresentata nella fig. 104 e 105 della chiusura a piuoli distinta col nome di " corpo „, essendo allora aperto alla corrente il circuito secondario disegnato con tinta più sbiadita nella fig. 105. Questa disposizione può essere alla occasione impiegata per provare la forza elettromotrice della batteria o dei singoli elementi al galvanometro (a sensibilità minima). Al contrario chiudendo il sistema di piuoli distinto col nome di "batteria„, con cui si chiude il circuito punteggiato della fig. 105, il galvanometro si trova nel ramo di corrente che contiene il corpo e permette con una disposizione semplificata, introdotta dapprima da me [47]), di misurare la forza della corrente anche giovandosi del reostato.

Il reostato metallico consta di fili misurati secondo le unità SIEMENS, che sono in connessione con pezzi di contatto metallici posti superficialmente e corrispondentemente distinti. Il reostato SIEMENS introdotto dal BRENNER [4]), di 2110 U. S., porta su di una cassetta di legno tre cerchi, su ciascuno dei quali sono disposti in senso raggiato 11 pilastri metallici, i quali mediante un piuolo metallico possono essere a volontà riuniti col pezzo mediano di ottone, in modo che sia possibile d'intercalare nel primo cerchio da 0—10 U. S. avendo ogni pilastro il valore di 1 U. S., nel secondo cerchio di 10 U. S. per ciascun pilastro si possono intercalare da 0—100 U. S., nel terzo di 100 U. S. da 0—1000 U. S., mentre togliendo un quarto piuolo s'intercalano altre 1000 U. S. Se uno dei tre cerchi non è chiuso, il circuito del

reostato è interrotto. L'irrompere nel corpo da esaminarsi di tutta la forza di corrente data dal numero degli elementi impiegati, quando si mutano le resistenze del reostato, può essere evitato adoperando un altro piuolo, analogamente a ciò che si pratica nel collettore a piuoli. Il reostato a piuoli ha quindi tutti i vantaggi del collettore a piuoli, ma ne ha anche le molestie e non è senza pericolo quando per caso si ha l'inavvertenza di sottrarlo completamente dal circuito. Al contrario il reostato a manovella disegnato nella fig. 104, costruito ad imitazione di quello del SIEMENS, con quattro manovelle, è molto agevole a maneggiarsi. Si riconosce facilmente che mediante questo reostato si può intercalare un numero di resistenze a piacere senza alcuna perdita di tempo e che girando lentamente la manovella si può dare origine a grado a grado a qualsiasi forza di corrente da leggersi sul galvanometro. Però l'aumento e la diminuzione della forza di corrente col passaggio da una manovella all'altra ha sempre certe difficoltà; sicchè recentemente si preferiscono dei reostati ad una o parecchie manovelle, corrispondentemente allo aumento ineguale della forza di corrente che senza ciò si avrebbe (v. il paragr. I). In questi reostati si intercala in serie successiva un numero sempre più grande di unità di resistenza. In un reostato a tre manovelle si è visto essere di molta utilità pratica la divisione delle resistenze in questo modo, avendo cioè nella prima manovella i contatti 0—1—2—4—6—8—10—12—15—18—21—25 U. S., nella seconda 35—40—50—60—75—90—110—130—150—180—220—270 U. S., nella terza 340—420—500—600—700—850—1000—1200—1400—1600—1800—2000.

I reostati liquidi (SCHIEL [71]) RUNGE [72]), che l'HECKER [73]) ha di recente ingegnosamente modificati nel suo reostato a nastro, servendosi di una striscia di tela imbevuta d'acqua, e che debbono essere intercalati a causa delle loro grandi resistenze, nel circuito principale, per precisione stanno indietro ai reostati metallici.

3. In riguardo alla contemporanea conduzione della corrente galvanica e della indotta (secondaria), cioè alla cosiddetta galvano-faradizzazione (DE WATTEVILLE [74]), che finora non ha avuto alcun importanza elettrodiagnostica, ma soltanto pratica e terapeutica, sono stati costruiti, dal DE WATTEVILLE uno speciale apparecchio commutatore e dallo STEIN [75]) i corrispondenti elettrodi doppî che riuniscono le correnti. Nei nuovi apparecchi dell'HIRSCHMANN si è soddisfatto secondo io desiderava ed in modo semplicissimo a questo intento, dando al commutatore della corrente (fig. 104) un quarto contatto *CS* (corrente costante e secondaria) posto tra il contatto *P* ed il contatto *S*, il quale nuovo contatto, come mostra la fig. 105, è cieco e mette fuori circuito soltanto il conduttore che mette capo alla manovella del commutatore. Così quando la manovella tocca il contatto *CS*, la corrente negativa a mo' di esempio, dei 15 elementi intercalati va dal polo zinco del 15° elemento, attraversa il contatto 5 e la manovella destra del collettore, attraversa la spirale secondaria dell'apparecchio d'induzione, segue la molla dell'invertitore 2 ed 1, di qui attraversa il galvanometro, per il morsetto *Z* passa nel corpo del paziente, arriva al morsetto *K* ed alla molla 3 e 4 dell'invertitore della corrente e finalmente per la manovella sinistra del collettore e per il contatto 10 di quest'ultimo ritorna al polo rame della batteria. Se si pone perciò in azione la corrente indotta, le due correnti passeranno con uguale direzione attraverso il corpo dell'ammalato. Par fare arrivare al paziente solo la corrente galvanica, il che avviene quanto la manovella del commutatore tocca il contatto *C* nella posizione appunto disegnata nelle due figure, i conduttori rimangono immutati, però la corrente negativa proveniente dalla manovella destra del collettore, invece di passare attraverso la spirale secondaria che

è chiusa e perciò inattiva, prende la via più breve attraverso il commutatore ed il suo contatto C, va alla molla 2 dell'invertitore ecc. Se dobbiamo servirci solo della corrente indotta, si chiude la corrente galvanica girando la manovella del commutatore sul contatto S e così si toglie via dal circuito dove sta il paziente anche quando nel collettore sono intercalati soverchi elementi. Questa disposizione mi ha dato ottimi risultati, e non è per nulla da temersi l'indebolimento delle correnti.

III. Elettrofisica sul vivente.

1. Intercalando il corpo umano tra i due poli d'una corrente galvanica, la forza della corrente viene essenzialmente modificata dalla resistenza totale che oppone il corpo, e la densità della corrente nei singoli tessuti è pure modificata dalla loro resistenza speciale a lasciar passare la corrente e dai varî punti d'applicazione degli elettrodi. Se non occorre di provocare direttamente un'irritazione sulla cute, ma bensì di far lo esame elettrodiagnostico dei nervi motori situati profondamente, dei muscoli e dei nervi di senso, per diminuire le resistenze dell'epidermide si adoperano sempre elettrodi inumiditi a preferenza con acqua calda. Poichè in generale la conducibilità dei singoli tessuti è proporzionale al loro contenuto di acqua (ECKHARD [76]) e lo strato corneo della pelle contiene minime quantità di acqua, nello scegliere i punti d'applicazione degli elettrodi bisogna por mente che i canalicoli sudoriferi, i follicoli piliferi, le glandule sebacee sono delle vere porte d'entrata della corrente (R. REMAK [2]), col che si accorda l'osservazione del DROSDOFF, che non esiste alcun diretto rapporto tra la spessezza dello strato corneo e la conducibilità dei diversi punti del corpo. La propagazione della corrente nei tessuti che stanno sotto la pelle vien favorita premendo fortemente gli elettrodi umidi.

La resistenza generale del corpo umano che viene in campo in queste condizioni è perciò *ceteris paribus* inversamente proporzionale al numero delle porte d'entrata disponibili, cioè alle superficie di contatto (alla sezione trasversa) degli elettrodi, tanto più che di fronte alla resistenza della epidermide che la corrente deve due volte attraversare, il tratto di corpo che s'intercala non ha grande importanza (RITTER, WEBER ed altri). E di ciò possiamo facilmente persuaderci colla seguente osservazione, che ad es. una corrente che dalla nuca va alla cavità del poplite (nel qual caso la parte del corpo che s'intercala misura più di 1 metro) dà di regola al galvanometro una deviazione molto maggiore che se gli stessi elettrodi collo stesso numero di elementi stessero sulle due scapole alla distanza di 10—15 cm. (ERB [36]). Infatti le determinazioni comparative di questo genere; fatte con uguali apparecchi che producano la corrente e con eguali resistenze metalliche hanno mostrato che il potere di conduzione ad es. delle guance, delle tempia e del collo è relativamente molto superiore a quello dell'avambraccio e del braccio e che quello dei lombi, delle cosce, delle gambe, della palma delle mani, della pianta dei piedi è ancora molto più basso (DBOSDOFF [66]), ERB [36]) TSCHIRIEW e DE WATTEVILLE [78]).

Mentre le antiche misure della resistenza prese con metodi imperfetti da R. REMAK [2]) e RUNGE [79]) facevano ritenere che la resistenza generale del corpo fosse di 2000 a 6000 U. S., le nuove misure assolute eseguite col metodo del WHEATSTONE (GÄRTNER [80]), A. EULENBURG [81]), J. ROSENTHAL [39]), JOLLY [82]) hanno condotto a risultati discordanti dai primi e tra loro stessi, discordanza che non può soltanto dipendere dalla diversa grandezza di sezione degli elettrodi. Il GÄRTNER [80]) e JOLLY [82]) trovarono dei valori iniziali fino a

400.000 U. S., A. EULENBURG [81]) fino a 20.000 U. S., J. ROSENTHAL [39]) da 8000 a 24.000 U. S.).

E qui entra in campo primieramente il fatto che la resistenza differisce straordinariamente non solo nelle diverse persone, sesso ed età e nei diversi punti in cui si applicano gli elettrodi, ma anche differisce in uno stesso punto della pelle ed in tempi diversi a seconda delle condizioni di umettamento e temperatura, la resistenza poi non è mai costante, ma va soggetta durante l'azione della corrente fin dal principio a variazioni molto notevoli. Dopochè già R. REMAK [2]) aveva sempre osservato al galvanoscopio una diminuzione della resistenza e con minute ricerche si vide che questa diminuzione avea luogo tanto per la corrente di uguale direzione (ERB [83]), E. REMAK [47]), quanto ed anche dippiù per la corrente di opposta direzione (E. REMAK [47]), le nuove misure esatte del GÄRTNER [80]) e del JOLLY [82]) hanno mostrato che questa diminuzione della resistenza è addirittura enorme, soprattutto immediatamente dopo l'entrata della corrente. Secondo gli stessi autori, la resistenza al passaggio della corrente dapprima straordinariamente grande, può, mancando l'influenza della chiusura ed apertura della corrente come tale, nello spazio di 30 secondi essere ridotta al quarto ed in tutto fino ad $^1/_{30}$ della sua primitiva grandezza, mediante l'azione stessa della corrente e tanto più, quanto più forte è la corrente. Questa diminuzione della resistenza per l'azione della correnre sembra essere diversa nei diversi punti della cute, e specialmente nelle palme delle mani, e nelle piante dei piedi, forse perchè sono permanentemente bagnate di sudore, è relativamente debolissima (JOLLY [82]). Questa circostanza spiega l'apparente contraddizione che nelle antiche determinazioni relative del potere di conduzione, in cui l'azione della corrente durava per un tempo sempre rilevante, fino a che l'ago del galvanometro cessava di oscillare, le palme delle mani e le piante de' piedi sembravano avere un potere di conduzione piccolo in confronto alle altre parti, mentre esse infatti (per i valori iniziali) posseggono un potere elettrico di conduzione molto migliore di tutti gli altri punti della cute (JOLLY [82]).

Dopochè il GÄRTNER [80]) ha dimostrato che la diminuzione di resistenza per l'azione della corrente ha luogo anche nel cadavere e quando si distacca l'epidermide, l'opinione prima sostenuta, fra gli altri da me [47]), che la diminuzione di resistenza dipendesse semplicemente dall'azione fisiologica della corrente sui vasi cutanei, è stata molto scossa. Si osserva sempre però una dilatazione duratura dei vasi stessi con un arrossimento della cute di lunga durata fino alla formazione di vescicole e di escare (R. REMAK [2]), BOLLINGER [84]), ERB [85]), v. ZIEMSSEN [32]) e perciò è probabile un aumento della conducibilità dovuto all'azione del sangue e della linfa che sono alcalini. Pertanto la diminuzione di resistenza, secondo l'esperienza sui cadaveri, dipende in massima parte dalle azioni fisiche (cataforiche) della corrente e dal trasporto di liquido nell'epidermide (rigonfiamento) (H. MUNK [86]). Intanto le ricerche del JOLLY [82]) sui punti della pelle privati di epidermide per mezzo d'un vescicante in individui viventi, hanno dato parimenti come risultato una diminuzione della resistenza prodotta dall'azione della corrente, dimodochè alla diminuzione della resistenza, oltrechè l'azione cataforica, concorre sempre in modo notevole l'azione fisiologica della corrente (JOLLY [82]). Per la metodica elettrodiagnostica bisogna che l'accrescimento della conducibilità prodotto dalla corrente e l'aumento della forza della corrente durante l'esame sieno soggetti a norme speciali di cui parleremo più sotto.

Dopo aver vinte le resistenze della cute la corrente si divide come in ogni conduttore di forma irregolare, in modo che la sua densità diminuisca

notevolmente proprio al di sotto del punto d'applicazione della corrente, giacchè questa si divide in numerosi fili, però *ceteris paribus* rimane più forte nella linea che riunisce i punti d'applicazione per diventare sempre più debole negli strati del corpo lontani da questi punti. Quando il conduttore non è omogeneo nella sua composizione, la densità della corrente nei singoli tessuti è inversamente proporzionale alla loro resistenza, la quale, come si è detto, è in rapporto con la quantità di acqua che contengono. Dopo le formazioni cornee (unghie, peli, epidermide), le ossa contengono le quantità più piccole di acqua (14—16 %, FRIEDLEBEN [87]), mentre tutti gli altri tessuti contengono una quasi eguale quantità di acqua (70—80 %, RANKE [88]). Oltre a ciò bisogna tener conto per la conducibilità del contenuto in sali, della temperatura, della composizione istologica dei tessuti (canalicoli vascolari delle ossa, R. REMAK [2]), finalmente dell'influenza della circolazione che in ogni unità di tempo apporta sempre nuove quantità di liquidi laddove la densità della corrente è assai notevole (BURCKHARDT [89]). Avendo riguardo a tutte queste condizioni, bisogna pensare che la corrente dopo essere passata attraverso la pelle si divide uniformemente per le differenti parti molli e che circonda soltanto le ossa che sono cattivi conduttori, come si è soliti di esprimersi. Il passaggio di densità misurabili di correnti d'una determinata direzione attraverso quegli organi, per i quali ciò è di essenziale interesse terapeutico (malgrado prima sia stato contestato) cioè cervello, midollo spinale, plessi nervosi, bulbo, osso della rocca, simpatico, si è dimostrato sperimentalmente sul cadavere adoperando un arco atto a mostrare l'esistenza d'una corrente (rana preparata o moltiplicatore) (ERB [90]), BURCKHARDT [89]), v. ZIEMSSEN [32]). Per il midollo spinale specialmente come organo relativamente buon conduttore, circondato dal canale vertebrale cattivo conduttore occorre una densità di corrente relativamente notevole applicando gli elettrodi sulla colonna vertebrale (CYON [34]), specialmente quando i due elettrodi si fissano ad una distanza convenientemente grande l'uno dall'altro, acciocchè i raggi di corrente non si equilibrino in vicinanza della superficie (ERB [36]). Invece non è da tenersi parola d'una conducibilità maggiore della sostanza nervosa di fronte ai muscoli, come il BENEDIKT [30]) prima ammetteva, ma la corrente si divide esclusivamente secondo le norme fisiche di trasmissione, mentre la sua azione fisiologica dipende dall'irritabilità dei tessuti attraverso i quali passa. Poichè la densità della corrente diminuisce rapidamente al disotto dei punti di applicazione, la sua esatta localizzazione è soprattutto importante quando occorono determinazioni quantitative esatte dell'eccitabilità.

2. La diffusione della corrente indotta nel corpo umano avviene probabilmente nello stesso modo. Solamente qui per la debole forza di corrente che hanno le singole scariche d'induzione, le quali agiscono solo per la loro rapidità, si può comprendere come questa corrente agisca anche meno nella profondità dei tessuti o su quel tratto di corpo che sta fra i punti d'applicazione degli elettrodi (v. HELMHOLTZ [91]), ma la sua azione fisiologica si limita a queste sue ultime proprietà, che vengono rafforzate adoperando per polo differente un elettrodo a superficie di contatto quanto più piccola sia possibile (elettrodo a forma di bottone), in modo che i fasci di corrente sieno più ravvicinati fra loro e si abbia quindi una maggior densità di corrente.

IV. Elettrofisiologia e metodo di ricerca.

1. Sui nervi motori.

A. La conoscenza plastica anatomica di quei punti della superficie del corpo in cui i nervi motori sono meglio accessibili alla stimolazione elettrica percutanea, per la loro posizione più superficiale, è la premessa

fondamentale di una tecnica elettrodiagnostica ben perfezionata. A questo scopo si impiega a preferenza la corrente indotta, la quale colle sue scosse istantanee provoca contrazioni tetaniche come nei nervi messi a nudo così pure nei nervi stimolati attraverso la pelle con una forza corrispondente. Queste contrazioni ben visibili quando s'impiega una corrente debole, raggiungono bentosto il massimo con una corrente forte, e continuano durante la chiusura della corrente. Il catodo, per le ragioni che spiegheremo in appresso, è più attivo, poichè ad es. il polo negativo della corrente indotta secondaria produce già delle contrazioni ad una maggiore distanza dei rocchetti che non il positivo, e dippiù con una corrente forte le contrazioni provocate dal catodo sono più energiche. Perciò l'elettrodo differente a forma di bottone che si adopera per l'esame elettrico lo si mette in rapporto col catodo, mentre si fa anche un grosso elettrodo indifferente che si fissa su di un punto qualunque, ad es. sullo sterno.

Il fatto trovato empiricamente dal DUCHENNE [1]) che i muscoli presentano dei punti specialmente eccitabili (*Points d'élection*) fu spiegato da R. REMAK [92]) provando che nei punti motori si tratta sempre di uno stimolo dei nervi motori nei punti d'entrata nei margini muscolari. Egli distingue perciò una stimolazione extra-muscolare de' nervi ed una intramuscolare, mentre il DUCHENNE [1]) avea riguardato la stimolazione indiretta della radice nervosa e la stimolazione diretta dei muscoli come qualche cosa di diverso. Il v. ZIEMSSEN [32]) dimostrò allora che non solamente nei punti marginali dei muscoli, ma in qualsiasi punto in cui i nervi motori, sia nell'interno delle masse muscolari sia all'esterno, si trovano vicino alla superficie, essi rispondono alla stimolazione isolata colla contrazione dei muscoli da loro innervati. Dallo ZIEMSSEN [32]) fu esattamente stabilita e riprodotta in figure la topografia dei punti motori tanto per mezzo di ricerche sui cadaveri, quanto specialmente segnando col nitrato di argento i punti motori e le linee (decorso de' nervi motori) sulla pelle dell'individuo vivente dietro opportune stimolazioni. La faradizzazione isolata dei singoli muscoli ha dato importanti conoscenze sulla loro funzione (DUCHENNE [93]). Dal punto di vista diagnostico questi punti sono importanti, giacchè occorre frequentemente di dover riconoscere, sia colla faradizzazione localizzata, sia anche collo stimolo d'una radice nervosa, la mancanza di contrazione di questo o di quell'altro muscolo. Così pure è importante conoscere tutti i punti dei nervi, in cui essi sono accessibili nel loro decorso alla faradizzazione percutanea, perchè da ciò può talvolta argomentarsi il punto della lesione nel caso di paralisi periferica. Così se in un punto qualsiasi del decorso di un nervo motore è alterata la conducibilità per causa d'una forte compressione ad es. alla stessa maniera che quel punto non risponde più allo stimolo volontario, non risponde nemmeno ad ogni altro stimolo anche elettrico portato sul punto stesso della lesione (ERB [94]). Quando perciò nella parte ammalata lo stimolo apportato al disopra di un certo punto nervoso resta senza effetto, mentre al disotto, come nel caso di una leggera forma di paralisi, l'eccitabilità è normale, allora il punto della lesione può in questo modo essere più esattamente determinato.

In riguardo alla topografia speciale dei punti motori si deve osservare che i nervi motori per i loro rapporti anatomici di posizione sono accessibili in modi molti differenti alla stimolazione percutanea. Così per es. i nervi motori che vanno ai muscoli oculari nella profondità dell'orbita, sono molto lontani da un punto qualsiasi di un tessuto buon conduttore (v. Ziemssen [32]), perchè possa aver luogo una manifesta contrazione dei muscoli stessi per mezzo di una stimolazione percutanea. Perciò i muscoli oculari sono completamente inaccessibili all' esame elettro-diagnostico. Al contrario il N. facciale dal suo punto d'uscita dal forame stilo-mastoideo in poi, per la sua posizione superficiale, è molto bene adatto per la faradizzazione totale (che si pratica più agevolmente nella profondità della fossa max-

illo-mastoidea proprio al di sotto del padiglione dell'orecchio) o per la faradizzazione isolata del suo tronco, come pure per saggiare la reazione di ogni singolo muscolo della faccia. Questo nervo perciò si raccomanda a preferenza per la faradizzazione isolata e per evitare la diffusione della corrente quando s'impiegano correnti di sufficiente intensità. Per i singoli suoi rami, ad es. per i Nn. frontali (Mm. frontale e corrugatore del sopracciglio) si possono con facilità dimostrare delle linee motrici che contengono un punto assai facilmente eccitabile per le correnti minime. Dopochè dal Duchenne [95]) furono descritte le azioni mimiche dei singoli muscoli della faccia, lo Ziemssen [32]) ci ha dato descrizioni e figure migliori e più facilmente comprensibili delle alterazioni mimiche dei singoli muscoli della faccia, provocate in un sol lato od in entrambi i lati colla tetanizzazione. Per fare un esame elettro-diagnostico più esatto del facciale, si raccomanda, secondo l'Erb [36]), di dividerlo in tre rami, uno « superiore » per i muscoli al di sopra della rima palpebrale, uno « medio » per i muscoli tra la rima palpebrale e l'apertura della bocca ed uno " inferiore „ per i muscoli della mascella, e di esaminarli prima nel loro decorso superiore innanzi all'orecchio (al di sopra dell'osso zigomatico, sull'osso stesso ed al di sotto di esso), poi nel loro decorso mediano (alla tempia, all'angolo anteriore dell'osso zigomatico ed alla parte mediana del margine inferiore della branca orizzontale del mascellare inferiore).

Sulla testa la parte motrice del trigemino per i muscoli massetere (nella incisura semilunare della mascella inferiore) e temporale sono di fronte al facciale assai più difficilmente accessibili alla faradizzazione localizzata; qui si tratta di una stimolazione intramuscolare come pei muscoli della lingua e della faringe, come pure per la stimolazione intralaringea dei muscoli della laringe colla guida del laringoscopio (v. Ziemssen [32]).

Del resto per l'esame laringoscopico riesce anche nelle persone non molto grasse la stimolazione percutanea (estralaringea) del ricorrente al collo con un elettrodo a bottone applicato sotto al margine interno dello sterno-cleido-mastoideo alcuni centimetri al di sotto della cartilagine cricoide (Rossbach [96]), Erb [36]).

Al di sopra del gran corno dell'osso joide è da rintracciarsi per lo più il tronco del N. ipoglosso e poi nel triangolo superiore del collo i rami del facciale destinati al platisma myoides. Molto facile a trovarsi è l'accessorio del Willis nella parte media della metà superiore dello sterno-cleido-mastoideo, a preferenza nel suo bordo posteriore, ed il suo ramo terminale che va al m. cucullare in una linea obliqua che discende al punto d'unione del terzo superiore col terzo medio del bordo anteriore di questo muscolo. Alquanto al di sotto di questa linea si trova il punto motorio del muscolo elevatore dell'angolo della scapola; circa nel mezzo del triangolo inferiore del collo quello del n. toracico posteriore destinato ai mm. romboidali; sul bordo esterno del m. sterno-cleido-mastoideo sul m. scaleno anteriore quello del frenico; al di sopra della clavicola, vicino all'acromion quello del n. toracico laterale che innerva il m. gran serrato anteriore; finalmente sulla metà della clavicola si trova il punto del n. toracico anteriore per i mm. pettorali. Inoltre fra i muscoli scaleni si possono in parte isolare i tronchi nervosi del plesso brachiale mediante una forte corrente premendo energicamente l'elettrodo a bottone. A livello dell'apofisi trasversa della 6ª vertebra cervicale, sul bordo esterno dello sterno-cleido-mastoideo, corrisponde, secondo l'Erb [97]), E. Remak [98]), Hoedemaker [99]) ed altri, un punto motorio (punto sopraclavicolare) per la cui stimolazione ha luogo una contrazione combinata dei mm. deltoide, bicipite, brachiale interno e lungo supinatore. Per il muscolo prima nominato (n. ascellare) si trova inoltre immediatamente sopra la clavicola, quasi all'unione del suo terzo esterno col medio, un punto motorio isolato. Gli altri muscoli del collo, della nuca e del dorso, che qui non abbiamo nominati, si possono mettere in contrazione mediante la stimolazione intramuscolare, a preferenza servendosi di un largo elettrodo.

Nell'estremità superiore si possono isolare nella cavità ascellare, nelle persone non troppo grasse, il n. ascellare, come pure gli altri tronchi nervosi, sovratutto il n. radiale verso la parte posteriore. All'ingiù si raggiunge tra il m. coracobrachiale ed il bicipite il n. muscolo cutaneo. Il suo ramo bicipite giace fra i due suoi capi; il ramo del m. brachiale interno può mettersi in evidente azione spingendo l'elettrodo a bottone sotto il bordo interno del bicipite e flettendo il braccio senza che il bicipite vi partecipi. Allora si scivola facilmente sul tronco del n. mediano che si può seguire nel solco bicipitale interno per tutta la sua lunghezza in giù fino alla piega del gomito. All'interno del n. mediano, in corrispondenza d'una linea che decorre sulla scanalatura che sta tra il condilo interno e l'olecrano, come pure in questa scanalatura (il punto più eccitabile sta circa 3 cm. sopra il condilo interno) si può stimolare il n. ulnare. Tutti quanti i muscoli del lato

volare dell' avambraccio che sono innervati dal mediano e dall' ulnare, hanno punti motori e linee più o meno facilmente rintracciabili. Nella parte più bassa dell'avambraccio sull'articolazione della mano stanno il n. mediano (tra i tendini dei muscoli flessore radiale del carpo e lungo palmare), come pure l'ulnare sul margine radiale del m. flessore ulnare del carpo, e sono così superficiali che per loro mezzo si possono facilmente mettere in contrazione i corrispondenti muscoli della mano da loro innervati. Nella mano si possono isolare solo i tronchi del mediano e dell'ulnare, gli altri muscoli interni, ad es. gli interossei possono essere messi in contrazione solo mediante la stimolazione intramuscolare del dorso della mano. Il n. radiale si può ben eccitare con un elettrodo a bottone fermanente applicato alla parte media di una linea tirata dall' apofisi deltoidea al condilo esterno dell' omero sotto al punto in cui essa gira attorno al braccio. Poichè nell'ordinaria paralisi da compressione di questo nervo la compressione ha avuto luogo al di sopra di questo punto stimolabile e al di sotto del punto in cui si staccano i rami del tricipite, così l' eccitabilità in questo punto rimane ordinariamente conservata, mentre il nervo non è capace di trasmettere uno stimolo applicato nel cavo ascellare, allo stesso modo come stimolando il punto sopraclavicolare dell' Erb (v. sopra) nel caso d' una completa paralisi da compressione, manca la contrazione del m. lungo supinatore (E. Remak [100]). I capi del m. tricipite vengono meglio stimolati dalla faradizzazione intramuscolare, come pure il m. deltoide. Al dorso dell' avambraccio si possono stabilire distintamente veri e determinati punti motori per i singoli muscoli innervati dal radiale, isolandoli accuratamente con una corrente di sufficiente forza.

Nei muscoli del dorso, del petto, dell' addome e delle natiche raramente si pratica l' isolamento dei punti motori, da cui non si ottiene per lo più che una contrazione fascicolare, e si preferisce la stimolazione intramuscolare per mezzo di larghi elettrodi.

Nell' estremità inferiore si può isolare con correnti alquanto forti il n. crurale al di sotto del legamento del Poupart sia in totalità sia nei suoi singoli rami. Anche il n. otturatorio dopo la sua uscita del forame otturatorio richiede per il suo ramo pubico orizzontale correnti abbastanza forti e dolorose, come pure per i suoi rami che vanno ai muscoli adduttori. Il n. sciatico si può eccitare in modo da avere contrazioni evidenti dei suoi rami che vanno alla gamba, solo nelle persone magre fra il grande trocantere e la tuberosità dell' ischio servendosi di un largo elettrodo e di correnti molto forti, mentre i muscoli flessori della coscia, nella sezione superiore dei loro margini che corrispondono al tronco nervoso, presentano singoli punti motori. Con correnti più deboli e con facilità relativamente maggiore riesce l'isolamento dei rami terminali del n. sciatico, specialmente del n. peroneo nella grande piega del cavo popliteo al bordo interno del tendine del bicipite ed anche più in là posteriormente al capo della fibula, ed anche del n. tibiale con una corrente alquanto più forte nella parte media della cennata piega del poplite ad articolazione estesa od iperestesa. Altri punti motori si possono dimostrare tanto sulla superficie estensoria della gamba per i mm. tibiale anteriore, estensore comune delle dita ed estensori propri, peronei; quanto sul polpaccio per i capi del gastrocnemio, per il soleo, per il tibiale posteriore e per i flessori delle dita. Il tronco del n. tibiale giace nella parte inferiore della gamba nel mezzo tra la tibia ed il bordo interno del tendine d' Achille, ed è così superficiale che per esso possono stimolarsi i muscoli interni del piede. Il loro isolamento nel piede stesso ha minore interesse diagnostico di quello dei corrispondenti muscoli della mano.

Anche dopo l'esatta conoscenza e l'esame pratico dei punti motori della superficie del corpo, per la determinazione delle deviazioni quantitative della eccitabilità faradica dallo stato normale, esiste la difficoltà che a causa della diversa posizione dei nervi sulla superficie del corpo e delle differenti resistenze alla conduzione, nei diversi punti motori le correnti indotte di differente intensità, misurabili colla distanza dei rocchetti, si equivalgono. Se ci serviamo del metodo di segnare, usando la corrente indotta secondaria, la distanza dei rocchetti corrispondente al minimum di contrazione visibile (contrazione minima) di un muscolo, questi valori sono anche fisiologicamente molto differenti per i diversi individui e per i diversi punti dello stesso individuo. Possiamo farci un concetto delle eventuali anomalie delle resistenze alla conduzione applicando nei diversi punti una corrente galvanica di un determinato numero di elementi e segnando le corrispondenti deviazioni dell'ago del gal-

vanometro (ERB [83]). Ma anche avendo riguardo alle resistenze, noi non conosciamo ancora un esatto e vero rapporto dell'eccitabilità de' diversi nervi. Facilissimo ne è l'apprezzamento quando, trattandosi di affezioni unilaterali, è possibile paragonare tra loro simmetricamente i punti del corpo, poichè la loro eccitabilità fisiologicamente è pressochè eguale ed anche i rapporti di conduzione dei due lati del corpo solo in condizioni particolari mostrano essenziali alterazioni (ERB [83]). Assai più difficile è lo studio delle affezioni bilaterali, quando non si tratta di alteraziani grossolane (aumento o rilevante diminuzione dell'eccitabilità). Allora è possibile soltanto di apprezzare la maggiore o minore facilità con cui i diversi nervi possono essere influenzati dalla corrente. È bene di servirsi per il confronto possibilmente dei nervi posti superficialmente, ad es. secondo la proposta dell'ERB [83]), il ramo frontale del n. facciale (secondo v. ZIEMSSEN [32]) inutile per le sue non rare anomalie), il ramo del cucullare del n. accessorio del WILLIS, il n. ulnare ed il n. peroneo nei loro punti eccitabili. Per questi quattro nervi la distanza dei rocchetti per ottenere minime contrazioni fisiologicamente non differisce in grado rilevante; secondo l'ERB [83]) in media è di solo 17 mm., in modo che se si ottengono differenze rilevanti, si può ritenere che esistono notevoli alterazioni dell'eccitabilità relativa, a meno che speciali cambiamenti delle resistenze, da constatarsi nel modo da noi esposto, non spieghino altrimenti queste differenze. Tali alterazioni quantitative dell'eccitabilità faradica, per il parallelismo che ordinariamente esiste tra l'eccitabilità nervea faradica e la galvanica, vengono confermate da un alterazione in senso uguale di questa ultima.

B. Riguardo alla reazione fisiologica dei nervi motori dell'uomo vivente rispetto alla corrente galvanica si sono stabilite delle norme determinate dopochè si è riconosciuto che la legge di contrazione dei fisiologi non può essere applicata senz'altro all'uomo. L'ultima legge ottenuta, come è noto, coll'esame dei nervi isolati, applicandovi entrambi gli elettrodi, è formulata solo in riguardo alla direzione della corrente (PFAFF, RITTER, NOBILI, HEIDENHAIN, PFLÜGER ed altri). Ora se anche nell'uomo è stata sperimentalmente dimostrata (v. sopra) la diffusione delle correnti in rami d'una corrispondente direzione, ciò ha luogo, quando si ha una notevole densità di corrente ed il nervo giace in un tessuto di uguale conducibilità, soltanto in vicinanza al punto d'applicazione dell'elettrodo. Conoscendo questa condizione, il BRENNER [4]) avendo dimostrato che l'applicazione del secondo (indifferente) elettrodo è indifferente, per la qual cosa egli non badava affatto alla direzione della corrente del nervo, studiò l'azione polare sui tratti dei nervi che per la loro posizione superficiale erano accessibili alla stimolazione, e fondò così il cosiddetto metodo di ricerca polare. Egli era a ciò tanto più autorizzato in quanto che il PFLÜGER [101]) aveva dimostrata la legge fisiologica della contrazione coll'azione polare (eccitamento solo alla chiusura del catodo ed all'apertura dell'anodo). Oltracciò il FILEHNE [102]) ha dato la prova sperimentale, che ponendo i preparati dei nervi sulle masse muscolari in modo da imitare le condizioni dell'individuo vivente, si ottengono anche nel preparato fisiologico risultati completamente concordanti. Dopo queste ricerche si può perciò considerare d'essere stata completamente fornita la prova del perfetto accordo della legge di contrazione nel vivente colla fisiologica. Per l'elettrodiagnostica però non occorre affatto di sapere come si comporta verso la corrente galvanica il nervo motore umano isolato, ma di trovare una legge secondo cui il nervo che si trova nel corpo vivente non leso reagisce nelle condizioni normali verso la corrente (ERB [103]). Questa legge si ottiene senza dubbio col metodo di ricerca polare.

Secondo questo metodo si applica, in corrispondenza del nervo da esaminarsi, su di un punto del corpo accessibile alla stimolazione, l'elettrodo differente piccolo, mentre si chiude la corrente con un altro elettrodo indifferente con grandi superficie di contatto, applicato in un punto qualunque del tronco, a preferenza sullo sterno (ERB [36]). Poichè se la sezione trasversa del circuito in qualche punto fosse troppo stretta, la corrente galvanica ne scapiterebbe molto in forza, così bisogna che il pezzo di contatto del polo differente non abbia la forma di bottone, ma abbia una superficie di contatto del diametro di 3—4 cm. (nell'elettrodo normale " dell' ERB [61]) di forma rotonda „ è di 3·5—3·6 cm., in quello di forma quadrata di 3·2 cm.), ed è necessario, specialmente nelle determinazioni quantitative dell'eccitabilità, che sia esattamente applicato nel punto più eccitabile. Allora l'azione delle due direzioni possibili della corrente si deve esaminare senza smuovere gli elettrodi.

Poichè secondo il DU BOIS-REYMOND [104]) non agisce come eccitante il valore assoluto della densità di corrente, ma l'eccitazione dipende dal cambiamento di questo valore da un momento all'altro (rapidità d'oscillazione della corrente), e per questa ragione le correnti costanti in generale durante la loro azione non eccitano, ma sono invece le loro oscillazioni che stimolano, così la legge della contrazione si deve rintracciare nelle oscillazioni della corrente. Però l'azione di queste ultime dipende non solo dalla rapidità della oscillazione, ma anche dalla densità di corrente, in quanto che una corrente di più grande densità, equilibrandosi con eguale rapidità nell'unità di tempo, deve dare una curva d'equilibrio necessariamente più brusca (HERMANN [165]). Ne segue che a scopo di ricerca le oscillazioni della corrente debbono soltanto prodursi esattamente nella parte metallica del conduttore, non applicando e togliendo gli elettrodi, per cui vien diminuita la rapidità delle oscillazioni per una specie d'entrata e di uscita della corrente dalla catena. Le oscillazioni di corrente consistano o nelle aperture e chiusure, in cui la forza della corrente sta sempre tra lo zero ed una certa quantità, ovvero in oscillazioni di una forza di corrente in un'altra. Le prime si eseguono assai esattamente coll'invertitore della corrente intercalando il numero sufficiente di elementi nel collettore con o senza aggiungere le corrispondenti resistenze del reostato. Le repentine oscillazioni di un'intensità di corrente nell'altra si ottengono con un collettore a piuoli o coi reostati a piuoli impiegando un piuolo in più. Ma queste oscillazioni non hanno ricevuto finora alcun valore diagnostico, giacchè per le ricerche qualitative e quantitative ci serviamo semplicemente dell'apertura e chiusura della corrente. Del resto le positive oscillazioni di densità anche nel vivente corrispondono per la loro azione alla chiusura della corrente, le negative all'apertura (BRENNER [4]). Poichè la rapidità della chiusura ed apertura della corrente, adoperando un invertitore ben costruito, può considerarsi come costante, così le curve di eguaglianza diventano tanto più erte quanto maggiore è la forza della corrente. Perciò l'oscillazione della densità è direttamente proporzionale alla forza della corrente, la quale aumenta in progressione aritmetica, a preferenza accrescendo il numero degli elementi, meno uniformemente accrescendo le resistenze nel reostato del circuito secondario, il quale può essere con vantaggio adoperato per restringere , intercalando delle resistenze a piacere il valore dell'aumento di forza della corrente, ottenuto coll'accrescere il numero degli elementi e perfezionare quindi la graduazione della forza di corrente, od anche per compensare durante la ricerca i cambiamenti della resistenza che possono presentarsi (E. REMAK [47]).

Se ora, secondo questi prîncipî, la corrente accresciuta gradatamente in

maniera metodica ed alternante in questa od in quell'altra direzione, vien chiusa, allora per la grande azione che ha lo sviluppo del catelettrono (PFLÜGER [101]) ha luogo sempre una contrazione, quando il catode si trova sul nervo (R. REMAK [2]). E poichè la denominazione si fa secondo i differenti elettrodi, così la contrazione alla chiusura del catodo (bCaChC) è sempre la prima reazione che ha luogo, impiegando correnti di forza relativamente debole. Aumentando la forza della corrente, mentre la CaChC aumenta d'intensità, hanno luogo due altre reazioni, cioè la AnChC e la contrazione all'apertura dell'anodo (AnAC), le quali due hanno una durata momentanea e sono sempre più deboli della CaChC ad uguale forza di corrente (BRENNER [4]) ed altri). Ordinariamente la AnChC si presenta prima della AnAC, qualche volta contemporaneamente od anche la AnAC prima della AnChC, il che ha luogo specialmente in alcuni singoli nervi superficiali (ulnare, radiale, peroneo). Se la AnAC debba fisiologicamente farsi dipendere dalla scomparsa dell'anelettrono (PFLÜGER [101]), HERMANN [106]), o dalla chiusura di correnti contrarie o correnti successive polarizzanti (GRÜTZNER [107]), TIGERSTEDT [108]), HERING [109]), BIEDERMANN [110]), pel momento non ha interesse per l'elettrodiagnostica. Essa si presenta anche nel vivente (al che per lo più non si è fatto abbastanza attenzione) facilmente ed in modo accentuato dopo che la chiusura della corrente ha durato a lungo, ed in questo senso, come R. REMAK [2]) aveva pensato, in fatto è un prodotto artificiale. La comparsa della AnChC si è fatto dipendere dal catelettrono peripolare che si forma nel nervo in prossima vicinanza del punto d'applicazione della corrente a causa dell'equilibrio della corrente, stessa. Che infatti la AnChC e la AnAC dipendano dalla stimolazione di diversi tratti nervosi, lo prova il fatto che alla stimolazione di chiusura e di apertura dello stesso tronco nervoso rispondono muscoli diversi (GRÜTZNER [108]), DE WATTEVILLE [12]). Del resto le reazioni dell'anodo spesso sono incostanti e frequentemente non compariscono dietro ripetute prove con correnti della stessa densità (E. REMAK [47]), STINTZING [55]). Accrescendo la forza della corrente si presenta un terzo stadio della legge di contrazione, per cui la CaChC fatta sempre più forte e declinando più lentamente, diventa tetanica (tetano alla chiusura del catodo, Ca Ch Te) e contemporaneamente sorge una CaAC. Quest'ultima reazione si è fatta dipendere parimenti da una " preponderanza dell'altro polo " (anelettrono peripolare). I rapporti delle diverse contrazioni si seguono opportunamente colle lettere iniziali ed al bisogno con lineette che esprimono la forza delle contrazioni; dimodochè le formole della legge di contrazione corrispondente ai tre gradi d'eccitabilità possono essere esposte nel modo seguente:

I.	CaChC	CaA—	AnCh—	AnA—
II.	CaChC	CaA—	AnChc	AnAc
III.	CaChTe	CaAC	$AnChC^1$	$AnAC^1$

I valori delle singole reazioni della legge di contrazione si determinavano prima o col numero degli elementi impiegati o colle unità di resistenza (U. S.) del reostato del circuito secondario, rimanendo fisso il numero degli elementi, e secondo il BRENNER [4]) al numero degli elementi segnato in cifre romane si aggiungeva il valore della U. S. del reostato in cifre arabe. Conformemente ai principî di fisica premessi era un progresso il valutare direttamente la forza della corrente coi gradi galvanometrici, servendosi del galvanometro dell'ERB a sensibilità graduabile, aggiungendo in parentesi il numero delle resistenze in esso impiegate (E. REMAK [47]). Dopo l'introduzione del galvanometro assoluto la forza di corrente si segna im-

mediatamente secondo le unità di misura assolute cioè coi Milliampère (M. A.) in quanto però alla densità, essa può essere regolata dalla forza della corrente solo quando si adoperano elettrodi di ricerca di eguale grandezza (all'occasione l'elettrodo normole dell'ERB [61]). Poichè per le valutazioni medie che finora abbiamo del valore fisiologico delle singole reazioni (N. WEISS [111]), M. BERNHARDT [39]), A. EULENBURG [112]) si sono adoperati elettrodi di ricerca di diversa grandezza, così le valutazioni ad es. della CaChC 1·5 fino a 3·5 M. A. (N. WEISS [111]), 1·15 fino a 2·8 M. A. (M. BERNHARDT [33]), 0·5 fino a 2·5 M. A. (A. EULENBURG [112]) hanno soltanto un valore relativo. L'ERB [62]) col suo elettrodo normale valutò il valore medio della CaChC a 0·25—2 M. A. la AnChC e la AnAC tra 1·5 e 4·0 M. A., la CaAC 5·0 fino a 8·0 M. A., il CaChTe 4·0 fino a 10·0 M. A., e crede, avendo scelto l'elettrodo normale di 10 cm. q. di sezione, di poter dare la densità assoluta della corrente dividendo quelle cifre per 10. E interessante il conoscere che, dei quattro tronchi nervosi proposti dall'ERB [83]) per il confronto dell'eccitabilità (v. questo capitolo sub A), il n. peroneo richiede la massima densità di corrente (il n. ulnare 1·25—1·5 M. A., il n. peroneo 2·5—2·8 M. A.) (BERNHARDT [39]). Quantunque così il metodo di valutare la eccitabilità galvanica quantitativa sia essenzialmente perfezionato, nondimeno non deve ammettersi che durante il tempo che passa perchè si smorzino le oscillazioni del galvanometro, la resistenza della pelle e perciò la forza di corrente misurata e rispettivamente la sua densità sono già essenzialmente mutate (GÄRTNER [80]), dimodochè secondo il tempo diverso che impiega l'ago del galvanometro a formarsi, i risultati debbono essere necessariamente differenti (v. più sotto). Ad eguali condizioni d'esperienza e soprattutto col confronto dei punti simmetrici del corpo, quando si ottengono valori relativamente deboli che stanno l'uno vicino all'altro, per le singole fasi della legge di contrazione si deve sempre ritenere che l'eccitabilità sia aumentata; quando si hanno valori relativamente grandi, che allora sogliono stare lontani l'uno dall'altro per le singole reazioni, bisogna conchiudere che l'eccitabilità è diminuita.

Dall'ERB [83]) fu raccomandato il CaChTe come valore regolatore per lo esame comparativo dell'eccitabilità; però non ce ne possiamo sempre servire, perchè per i nervi situati profondamente il CaChTe richiede correnti d'una forza notevole e dolorosa,

E qui sia notato per incidenza che se si compara l'azione del catodo alla corrente ascendente e l'azione dell'anodo alla corrente discendente dei fisiologi, per le fasi della legge di contrazione nell'uomo si ha completo accordo colla legge fisiologica di contrazione, colla differenza che le più forti correnti adoperabili nell'uomo corrispondono alle correnti di media forza dei fisiologi. Colla corrente fortissima dei fisiologi in direzione ascendente ha luogo soltanto contrazione all'apertura, in direzione discendente solo contrazione alla chiusura. Questo stadio, in cui deve aver luogo una contrazione solo all'apertura del catodo ed alla chiusura dell'anodo, non è stato mai ottenuto nell'uomo, invece nella rana e nei conigli eterizzati (FILEHNE [102]). Il tetano all'apertura dell'anode o tetano del RITTER dei fisiologi non si presenta nell'uomo in condizioni fisiologiche, è stato invece osservato in casi di elevata eccitabilità, nella tetania (ERB [83]), CHVOSTEK [113]), EISENLOHR [114]).

La legge di contrazione esposta secondo il metodo antico mostrava che i valori delle singole reazioni non sono costanti, ma, dopochè è stata ottenuta la corrispondente contrazione, ripetendo le chiusure e le aperture le contrazioni che si ottengono sono rinforzate, ossia la contrazione minima in tal caso si ottiene con un numero più piccolo di elementi o di resistenze al

reostato. Quest'accrescimento dell'eccitabilità distinto dal BRENNER [4]) in eccitabilità secondaria (E II) per una pregressa chiusura della corrente nella stessa direzione, ed in eccitabilità terziaria (E III), per pregressa chiusura della corrente in opposta direzione, è in gran parte apparente e causata dalla diminuzione delle resistenze alla trasmissione (E. REMAK [47]). Ma anche compensando i mutamenti delle resistenze, si può dimostrare che nel vivente per la contrazione alla chiusura del catodo ha luogo tanto dopo l'azione del catodo quanto dopo quella dell'anodo un fenomeno analogo alla modificazione positiva dei fisiologi, poichè essa si manifesta con deviazioni minime al galvanometro (E. REMAK [47]). Poichè intanto le ricerche sulla resistenza fatte dal GÄRTNER [80]) e dal JOLLY [82]) e di cui abbiamo parlato nel capitolo III, hanno mostrato che i mutamenti delle resistenze sono più rapidi e più rilevanti di quello che si possa presumere, così ben a ragione si è posto in dubbio che questo fenomeno della modificazione, che richiede sempre un consumo di tempo, abbia qui un valore effettivo (GÄRTNER [80]). Ma intanto A. WALLER ed A. DE WATTEVILLE [115]) con un miglior metodo non solo hanno esaminato la modificazione dopo il passaggio della corrente galvanica, ma hanno ripreso le esperienze allo scopo di dimostrare l'elettrono nell'uomo vivente esaminando l'eccitabilità durante il passaggio della corrente galvanica, dopochè le numerose esperienze relative (EULENBURG [116]), ERB [117]), SAMT [118]), BRÜCKNER [119]), RUNGE [120]) avevano condotto per molteplici cause di errore a risultati contraditorî, che a ragione non erano stati accettati (HITZIG [121]), E. REMAK [47]). Invece di compensare (correggere), secondo il metodo da me [47]) introdotto, i cambiamenti delle resistenze togliendole via dal reostato del circuito secondario, il WALLER ed il DE WATTEVILLE [115]) hanno cercato di eliminare una volta per sempre le alterazioni di resistenza dovute alla pelle, coll'aggiunta di una resistenza addizionale di 10·000 a 25·000 Ohm. nel circuito, e son venuti a risultati soddisfacenti per l'elettrotono e la modificazione ottenuta, concordemente coi dati dei fisiologi. Riuscì pure ad essi di dimostrare la modificazione negativa di pochi secondi, a me sfuggita in seguito all'applicazione del catodo. Non può decidersi se in caso di colossali resistenze iniziali e di alterazioni della resistenza (v. il cap. III) questo metodo sia veramente sufficiente a dimostrare con esattezza la legge di contrazione, anche quando fossero sempre disponibili le notevolissime forze elettromotrici a ciò necessarie. Secondo un metodo proposto recentemente dal GÄRTNER [122]), deve impiegarsi per la ricerca quantitativa una chiusura di corrente di breve durata e nondimeno misurabile, servendosi di uno speciale meccanismo a pendolo. Anche questa proposta richiede per la pratica disposizioni molto complicate e perciò pel momento la semplice valutazione delle deviazioni di un galvanometro assoluto con forte arresto, conoscendo tutte le cause di errore, è un soddisfacente metodo di ricerca quantitativa delle singole reazioni della legge di contrazione. Allo scopo di registrarne i risultati vi sono speciali formularî a registro; è anche da raccomandarsi di portare i risultati scritti ottenuti nei formularî a rete in forma di diagrammi (v. ZIEMSSEN [32]).

Un'oscillazione della densità ancor più notevole che colla chiusura ed apertura della corrente galvanica si ottiene colla sua inversione (alternativa voltaica), la quale ha luogo colla maggior possibile esclusione di ogni interruzione di corrente, servendosi dell'apparecchio del BRENNER [4]), di cui è fornito l'invertitore. Poichè l'azione dell'oscillazione di densità positiva e negativa coll'inversione della corrente si addizionano (BRENNER [4]) ossia la chiusura del catodo trova un'eccitabilità aumentata per la scomparsa dell'anelettrotono (DE WATTEVILLE [12]) [115]), così tanto la CaChC ottenuta colle in-

versioni della corrente ad ugual forza di corrente si trova molto rinforzata, quanto anche si deve ottenere la contrazione minima impiegando le alternative voltaiche con correnti di più debole forza. Nei casi di eccitabilità nervea molto diminuita le inversioni di corrente rimangono talvolta l'unico mezzo attivo di eccitazione. Esse producono inoltre un aumento dell'eccitabilità ancor più notevole (modificazione positiva) di una corrente che si fa agire senza alcuna repentina inversione in direzione contraria (E. REMAK [17]).

2. Elettrofisiologia e metodo di esame dei muscoli.

A. Non si può stabilire sul vivente una speciale legge fisiologica di contrazione per i muscoli striati, perchè nelle condizioni normali colla stimolazione percutanea fatta mediante un largo elettrodo, non sempre può essere esclusa la stimolazione dei nervi motori intramuscolari. Specialmente la contrazione tetanica che ha luogo sotto la diretta azione delle rapide scosse della corrente indotta, contrazione che è d'ordinario più forte al catodo e concorda perfattamente con quella prodotta dalla stimolazione dei nervi, dipende assai probabilmente dalla stimolazione nervosa intramuscolare, perchè, come è facile persuaderci, questa tanto meglio si diffonde quanto più l'elettrodo è applicato in vicinanza dell'entrata del nervo.

Anche la reazione galvanica autonoma dei muscoli nel vivente, che si presenta in condizioni patologiche in seguito a degenerazione dei nervi, non deve essere riguardata senz'altro come fisiologica, poichè si tratta di tessuto anatomo-patologicamente alterato. Intanto le ricerche fisiologiche hanno mostrato che il muscolo per essere eccitato richiede che la chiusura duri più lungamente (v. BEZOLD [123]), FICK [124]), (secondo il KÖNIG [125]) nei nervi raffreddati, almeno 0·02 di secondo) che non il nervo intatto, per cui possono bastare già 0·0015 di secondo. Del pari il muscolo sottratto mediante il curaro all'azione nervosa, con correnti di breve durata richiede un'intensità di corrente 7—18 volte maggiore di un muscolo non avvelenato (BRÜCKE [126]). Di più i muscoli rossi dei conigli pel prolungamento della stimolazione latente si eccitano molto più lentamente dei muscoli bianchi che reagiscono prontamente (RANVIER [127]), GRÜTZNER [128]). Corrispondentemente a queste differenze fisiologiche dell'eccitabilità dei nervi e dei muscoli, anche nei sani le reazioni galvaniche dei muscoli non sono così istantanee come quelle ottenute stimolando i nervi (ERB [36]). Sebbene anche nei preparati di muscoli privati dei nervi la contrazione di chiusura si sia dimostrata dipendere dal catodo e la contrazione di apertura dall'anodo (v. BEZOLD [123]), BIEDERMANN [129]), pure la legge di contrazione dei muscoli nel vivente si differenzia dalla legge di contrazione dei nervi, perchè le contrazioni di apertura sono state osservate più raramente, come pure non sempre la CaChC riesce più forte della AnChC, ma alle volte anche allo stato fisiologico ha luogo il rapporto inverso (ERB [36]), JOLLY [130]); il che può dipendere dalla maggiore attività del catodo virtuale su di un punto ricco di nervi lontano dal sito d'applicazione dell'anodo (JOLLY [130]).

Per il metodo di esame dei muscoli valgono le stesse norme che per la stimolazione dei nervi; soltanto deve aversi maggior riguardo alle resistenze di conducibilità degli integumenti. Si deve porre a base dell'esame colla corrente faradica, allo scopo di determinare quantitativamente l'eccitabilità, la distanza dei rocchetti necessaria per avere la minima contrazione, badando esattamente alla sezione degli elettrodi ed applicandoli in punti identici; per l'esame alla corrente galvanica servono le deviazioni al galvanometro corrispondenti ai valori delle singole contrazioni. La dimostrazione miografica delle curve del rigonfiamento muscolare nel momento della contrazione (BURCK-

HARDT [131]), EDINGER [132]), AMIDON [133]), M. MENDELSOHN [134]) non ha incontrato in pratica alcun favore a causa della difficoltà del processo. Al contrario colla possibilità, mediante la disposizione degli apparecchi già descritta, di produrre facilmente qualsiasi forza di corrente si desideri, è un metodo che merita molto di essere raccamandato per confrontare l'eccitabilità dei diversi muscoli, di valutare la forza della contrazione coll'impiego di uguali densità di corrente.

B. La stimolazione faradica o galvanica dei muscoli lisci che reagiscono con una lenta contrazione non ha alcun valore elettro-diagnostico, ma soltanto un'importanza pratica (stomaco, intestino, vescica, cistifellea ecc.), poichè i rispettivi organi non sono accessibili all'esame diretto e le azioni peristaltiche possono dedursi dagli effetti terapeutici che se ne ottengono. Parimenti non ha acquistato alcuna importanza elettro-diagnostica la contrazione dello sfintere dell'iride (restringimento della pupilla) ottenuta tanto colla stimolazione faradica che colla galvanica applicando un elettrode filiforme sull'orlo corneale.

V. Elettropatologia dei nervi motori e dei muscoli.

Le condizioni patologiche elettrodiagnostiche dei nervi motori e dei muscoli, le quali non possono certamente sfuggire ad un esame metodico fatto secondo le norme date, specialmente quando nelle affezioni unilaterali per regola si esamina sempre prima il lato sano, saranno con vantaggio trattate insieme per ragioni pratiche, quantunque per comprendere esattamente i risultati delle ricerche bisogna considerare come distinti i fatti trovati sui nervi da quelli sui muscoli.

Sono specialmente le paralisi e le atrofie muscolari quelle in cui si osservano anomalie dell'eccitabilità elettrica, più raramente le forme di spasmi, le nevralgie, le affezioni centrali e le neurosi funzionali. Fra le paralisi però sono specialmente le periferiche o le spinali e bulbari, dipendenti da un'affezione della sostanza grigia anteriore (regione dei nuclei), quelle in cui l'eccitabilità elettrica presenta le alterazioni più grossolane. Al contrario resta ordinariamente normale nella maggior parte delle cerebropatie (ad esempio emiplegia), nelle affezioni spinali, specialmente dei cordoni della sostanza bianca (ad es. mielite, tabe dorsale, paralisi acuta del LANDRY (WESTPHAL [135]), come pure nelle leggere paralisi reumatiche periferiche, nelle difteriche e nelle traumatiche (per es. da compressione). In questi casi bisogna sempre tener conto solo del tratto di nervo che sta perifericamente al sito dell'affezione, poichè in quei casi in cui è possibile di applicare stimoli elettrici al disopra del punto nervoso affetto, la conducibilità per questi stimoli è alterata in grado eguale che per lo stimolo volontario. Il fatto su ciò fondato che si può trarre profitto della faradizzazione localizzata per la diagnosi anatomica, fu già sufficientemente discusso nel cap. IV 1. A.

I reperti elettro-patologici sono o solo quantitativi (aumento o diminuzione) o qualitativi-quantitativi. (Le contrazioni oltrechè quantitativamente alterate sono cambiate nella loro natura, il loro modo di reazione è abnorme).

1. Alterazioni quantitative dell'eccitabilità dei nervi motori e dei muscoli.

A. L'aumento dell'eccitabilità elettrica è stato parecchie volte riportato nella letteratura elettro-terapeutica, senza però che le relative ricerche fossero state sempre intraprese colle necessarie norme già discusse. D'ordinario è stata trascurata una distinzione tra l'eccitabilità dei nervi e

quella dei muscoli; queste due eccitabilità sembrano per lo più andare parallelamente. Così pure sogliono essere insieme collegati simmetricamente l'aumento dell'eccitabilità nervosa per una specie di corrente con quello dell'altra specie. E poichè la stimolazione nervosa dipende esclusivamente dall'intensità delle oscillazioni della corrente, così le rarissime osservazioni di aumento dell'eccitabilità solo per la corrente galvanica, mentre l'eccitabilità per la corrente faradica era normale o diminuita (BERNHARDT [136]), BURCKHARDT [131]), PETRINA [137]) si sottraggono ad ogni spiegazione.

L'abnorme elevazione, sostenuta dal BENEDIKT [30]) e dal BRENNER [4]), dell'eccitabilità secondaria e terziaria (modificazione positiva), quando era aumentata l'eccitabilità galvanica, distinta dal primo colla denominazione di forma convulsibile di reazione, con metodi esatti non è stata ancora riscontrata (E. REMAK [47]).

Fra le affezioni centrali fu descritto un discreto aumento dell'eccitabilità nelle emiplegie con fenomeni di stimolazione motrice (BENEDIKT [30]), BRENNER [4]) e dimostrato miograficamente dal MENDELSOHN [134]) nelle recenti contratture emiplegiche; fu osservata una notevole elevazione della eccitabilità faradica elettro-muscolare e galvanica delle parti del corpo affette in casi recenti di emicorea dal ROSENTHAL [138]), dal GOWERS [130]) e dal v. ZIEMSSEN [32]); mentre d'ordinario nella corea non è stata trovata alcuna alterazione dell'eccitabilità. L'ERB [83]) [36]) constatò un'elevazione notevolissima non dubbia dell'eccitabilità nervosa e muscolare nella tetania, il che fu confermato dal CHVOSTEK [140]), EISENLOHR [141]), E. REMAK [142]), F. SCHULTZE [143]), N. WEISS [144]), R. SCHULZ [145]). Si presenta inoltre un debole aumento della eccitabilità nei casi recenti di tabe dorsale (ERB [103]) [36]), isolatamente nella paraplegia in seguito a mielite trasversa (ERB [36]), e poi nei primi stadî dell'atrofia muscolare progressiva si manifesta come unico fenomeno elettro-patologico un'elevata eccitabilità nervosa e muscolare (FRIEDREICH [146]), BENEDIKT [30]), M. ROSENTHAL [138]), od anche soltanto un'elevata eccitabilità muscolare (FERBER [147]). Al contrario M. BERNHARDT [148]) descrisse in un caso di atrofia muscolare, aumento dell'eccitabilità nervosa galvanica con alterazione della formola della contrazione. Trattasi sempre però, secondo le mie esperienze, di reperti estremamente rari. Il RUMPF [149]) descrisse un aumento relativo di una singola fase della legge di contrazione, della AnAC in un caso di paralisi da compressione del n. radiale, in seguito alla soppressione dell'innervazione centrale. Questo trovato però, secondo le mie esatte ricerche, che spesso ho intrapreso su questo soggetto, è del tatto incostante. Invece l'elevata eccitabilità nervosa è una manifestazione parziale più frequente, ma che non sempre cade sotto l'osservazione, dell'esito delle paralisi periferiche gravi del facciale, ad es. delle paralisi reumatiche (ERB [5]) [150]), giacchè fu osservata anche da me parecchie volte. Il BERGER [151]) vide in una paralisi recente del facciale per 4—5 giorni un notevole aumento dell'eccitabilità diretta ed indiretta, il BRENNER [4]) anzi in due casi l'osservò per settimane, il che fu confermato dal BERNHARDT [152]) in un caso di paralisi da compressione del n. radiale. Inoltre esistono esatte osservazioni di aumento dell'eccitabilità nervosa nella neurite recente (ERB [150]), F. FISCHER [153]).

Ad un aumento dell'eccitabilità elettrica si deve innanzi tutto riferire la particolare durata, fino a 30 secondi, della contrazione, dietro una stimolazione nervosa tetanizzante (specialmente faradica, del resto quantitativamente normale), nella malattia del THOMSEN (myotonia congenita) ed anche nelle affezioni spinali affini (KAHLER e PICK [154]) SEELIGMULLER [155]), BERNHARDT [156]), STRÜMPELL [157]), PETRONE [158]), WESTPHAL [159]), R. VIGOUROUX [160]), PONTOPPIDAN [161]), RIEDER [162]), ERB [163]), PITRES e DAL-

LIDET [164]). Intanto in questa affezione si sono osservate anche alterazioni quantitative della contrazione galvano-muscolare, cioè ondulazione dei muscoli durante l'azione stabile della corrente (BERNHARDT [156]) ovvero contrazione ritmica a forma di onda dal Ca all'An durante l'inerzia della contrazione muscolare (ERB [163]), e quest'ultima è stata osservata al miografo (MENDELSSOHN [134]), PITRES e DALLIDET [164]). Questi disturbi di eccitabilità sono stati tutti compresi nella denominazione di " reazione elettrica miotonica " (ERB [163]), EULENBURG e MELCHERT [165]).

B. La diminuzione dell'eccitabilità elettrica senz'anomalia della reazione si osserva molto più frequentemente. Anche qui d'ordinario la eccitabilità nervosa e la muscolare vanno parallele. Per la corrente faradica è caratterizzata dall'elevazione relativa, per la corrente galvanica parimente per l'elevazione dei valori e per una maggiore distanza delle singole reazioni, tra cui le tetaniche difficilmente o mai si osservano, e dippiù le reazioni di apertura hanno luogo molto tardi. Il BENEDIKT [30]) col nome di reazione lacunare ha descritto una specie di contrazione, in cui le reazioni già ottenute non ritornano più ripetendo la stimolazione e richiedono correnti sempre più forti. Questa " reazione d'esaurimento " io l'ho osservata parimenti in singoli casi di atrofia muscolare progressiva.

Una vera diminuzione della reazione elettrica per le due specie di corrente si ha in tutte le atrofie da inazione, ad es. in tutte le atrofie muscolari in seguito ad affezioni delle articolazioni (RUMPF [149]), CHARCOT [166]); secondo le mie esperienze anche nelle paralisi muscolari consecutive a medicature contentive ecc. dette da R. VOLKMANN [167]) ischiemiche; secondo M. WEISS [168]) anche nella gangrena simmetrica (e rispettivamente asfissia locale). Mentre prima questa diminuzione della reazione elettrica rappresentava una specie di alterazione dell'eccitabilità nell'atrofia muscolare progressiva (ERB [103]), E. REMAK [169]), il che anche era formulato in questo modo, che in quest'affezione tutti i fasci muscolari ancora esistenti conservavano la loro eccitabilità normale (DUCHENNE [2]), recentemente questa alterazione puramente quantitativa dell'eccitabilità è stata rivendicata solo alla così detta forma giovanile, probabilmente di genesi miopatica *(Dystrophia muscularis progressiva)* (ERB [36]) [170]), E. REMAK [171]). Per conseguenza nella pseudo-ipertrofia de'muscoli, affine a quella affezione, la eccitabilità muscolare dapprincipio, ed anche nel corso ulteriore, è assai fortemente diminuita (EULENBURG [172]), BERGER [173]), mentre l'eccitabilità dei nervi è alterata più tardi e secondo il BENEDIKT [30]) si manifesta come reazione lacunare. Ma anche nella vera ipertrofia muscolare fu descritta una netta diminuzione dell'eccitabilità elettrica (AUERBACH [174]), BERGER [175]), BENEDIKT [176]).

La diminuzione fino alla completa scomparsa dell'eccitabilità elettrica fu prima generalmente considerata come la forma più frequente di manifestazione delle paralisi periferiche, ma essa nella sua forma schietta è divenuta tanto più rara, quanto più esattamente si sono studiate anche le deboli anomalie quantitative dell'eccitabilità dei muscoli. Nondimeno la semplice diminuzione dell'eccitabilità elettrica senza alcun'altra anomalia fu descritta nelle leggiere paralisi periferiche dal BRENNER [4]), dal BERNHARDT [177]), dal v. ZIEMSSEN [32]). Il NOTHNAGEL [7]), trovò diminuzione dell'eccitabilità faradica nella paralisi da fulmine; nelle paralisi per arsenico fu descritta una notevole diminuzione dell'eccitabilità dei muscoli e dei nervi per le due specie di correnti senz'altra alterazione (SEELIGMÜLLER [178]), DA COSTA [179]), GERHARDT [180]). Una leggiera diminuzione trovò il BURCKHARDT [131]) nello spasmo degli scrivani.

Una diminuzione per lo più discreta dell'eccitabilità elettrica si presenta nelle estremità inferiori in caso di affezioni spinali acute e croniche, anche prescindendo dall'atrofia muscolare spinale degenerativa, di cui parleremo più tardi; così nella mielite cronica (sclerosi), ad es. nella paralisi spinale spastica (ERB [181]), anche nelle affezioni del midollo spinale che si presentano nella demenza paralitica (F. FISCHER jun. [182]), nella lesione emilaterale del BROWN-SÉQUARD (emiparaplegia spinale) nel lato paralitico (W. MÜLLER [183]), JOFFROY e SOLMON [184]), M. ROSENTHAL [138]); poi anche, secondo le esatte ricerche dell'ERB [83]) [36]), in casi avanzati di tabe dorsale. Ma anche un'atrofia muscolare spinale di alto grado, come si ha nella sclerosi laterale amiotrofica può procedere con diminuzione puramente quantitativa dell'eccitabilità elettrica (BERGER [185]), KAHLER e PICK [186]), MOELI [187]), SEELIGMÜLLER [155]), STADELMANN [188]), KOJEWNIKOFF [189]), ERLITZKY e MIERZEJEWSKI [190]).

Fra le affezioni cerebrali è stata osservata nelle emiplegie antiche, e recentemente dimostrata anche al miografo (EDINGER [132]) MENDELSSOHM [131]) una diminuzione dell'eccitabilità elettrica del lato paralizzato, in connessione con un discreto dimagrimento muscolare (TODD [191]) ed altri). Nella paralisi bulbare progressiva si è ritenuto, dal WACHSMUTH in poi, che si presenti solo la semplice diminuzione della reazione elettrica, ed in verità frequentemente quest'affezione si osserva senza alcuna anomalia qualitativa (E. REMAK [169]).

Di ciò che è stato detto sulla diminuzione dell'eccitabilità elettrica nelle malattie mentali dal TIGGES [192]) citiamo solo la *melancholia attonita*. Le ricerche di questo autore, estese con una metodica insufficiente a tutte le forme di malattie psichiche, si riportano all'idea da lungo tempo confutata che l'eccitabilità galvanica dei nervi debba venire influenzata intercalando il midollo spinale. Intanto anche M. ROSENTHAL [138]) e GIRAUD [193]) hanno descritto la scomparsa della reazione elettro-muscolare nella melancolia in seguito a reumatismo articolare acuto.

È stata anche osservata in grado passeggiero una diminuzione della eccitabilità per la corrente faradica o per tutte e due le specie di corrente, fino alla completa abolizione, nel n. frenico in caso di asfissia carbonica (EMMINGHAUS [194]), e poi nei casi ancora oscuri di paralisi periodica delle estremità, della durata di più ore durante la paralisi (HARTWIG [195]) WESTPHAL [196]), FISCHL [197]).

Si potrebbe desumere da queste osservazioni che la diminuzione della eccitabilità dei nervi e dei muscoli non è necessario che sia sempre legata ad alterazioni nutritive (pura atrofia de' nervi e dei muscoli senza processi degenerativi), quantunque s'incontri per regola insieme a reperti costanti dimostrabili.

Finalmente ha luogo un abbassamento dell'eccitabilità dei nervi e dei muscoli fino alla sua completa scomparsa, dopo la morte. Nel lasso di tempo che sta tra 1 $^1/_2$ a 3 ore dopo che essa è avvenuta si abbassa prima l'eccitabilità indiretta, poi la diretta in direzione centrifuga, e la scomparsa dell'eccitabilità elettrica può servire per la diagnosi differenziale colla morte apparente (elettrobioscopia) M. ROSENTHAL [198]). Secondo le recenti osservazioni dell'ONIMUS [199]), l'eccitabilità galvano-muscolare persiste del resto con una lenta reazione (perciò qualitativamente alterata) più lungamente della faradica.

2. Alterazioni qualitativo-quantitative dell'eccitabilità elettrica dei nervi motori e dei muscoli (reazione degenerativa).

È merito dell'ERB [5]) di avere stabilito la necessità di una rigorosa di-

stinzione del decorso delle alterazioni dell'eccitabilità nei nervi e nei muscoli. Come paradigena serve a preferenza una paralisi nervosa traumatica (sezione, grave contusione, torsione, distensione ecc.).

Nei nervi insieme alla degenerazione ascendente (segmentazione della mielina, degenerazione grassa dei fasci nervosi, aumento dei nuclei), talvolta in seguito ad aumento dell'eccitabilità faradica e galvanica dal secondo al terzo giorno in poi (v. sopra), come è stato sperimentalmente confermato dal LEEGARD [200]), si presenta un lento abbassamento dell' eccitabilità per le due correnti, il quale è più rapido se segue alla sezione trasversale del nervo fatta sperimentalmente, con completa abolizione dell' eccitabilità dopo il quarto giorno (LEEGARD [200]), GORTINSKY [201]); dimodochè al principio della seconda settimana d'ordinario, al più tardi al 12° giorno, l'eccitabilità nervosa è completamente abolita. Nello stesso tempo la legge di contrazione per la corrente galvanica rimane per l'ordinario normale fino alla scomparsa della eccitabilità e mancano solo le ultime reazioni (CaAC e CaChTe, poi anche AnAC), in ogni caso però la CaChC è la più forte; finalmente poi si presenta solo nelle alternative voltaiche. L'eccitabilità nervosa rimane abolita finchè i processi rigenerativi del nervo, sulla cui istogenesi noi qui non possiamo intrattenerci, ristabiliscano la conducibilità motrice. Il tempo che a ciò si richiede dipende dalla condizione della lesione e dalla lunghezza del tratto nervoso che deve rigenerarsi. Una grave paralisi facciale, ad es. non mostra prima della fine della 6ª settimana alcun indizio di ripristinamento della motilità, con cui non va affatto di pari passo l'eccitabilità elettrica del nervo. Vale a dire che la motilità, si ripristina sempre prima della eccitabilità faradica (DUCHENNE [1]). Bisogna quindi, secondo l'ERB [5]), distinguere nettamente la conducibilità del nervo dalla sua capacità di risentire lo stimolo elettrico, poichè una stimolazione elettrica che si applica al di sopra del sito della lesione dà lo stesso effetto dello stimolo volontario. Al contrario la motilità attiva può essere già ripristinata senza che esista ancora nel dominio del nervo rigenerato la facoltà di risentire lo stimolo elettrico. Questa facoltà, secondo l'ERB [5]), è legata all'esistenza della guaina midollare, mentre la conduzione dipende dai cilindrassi. Questa ipotesi su di un fatto che si constata di regola, combattuta dal VULPIAN [202]), dall'HERMANN [105]) e da altri, non è stata ancora sostituita da un'altra migliore. Per la lentezza dei processi rigenerativi, l'eccitabilità elettrica si ripristina dal 2° al 6° mese dopo avvenuta la paralisi e quasi contemporaneamente per la corrente galvanica e la faradica, secondo gli esperimenti negli animali fatti dallo ZIEMSSEN e WEISS [6]) e dal LEEGARD [200]), talvolta prima che la corrente galvanica, il che corrisponde alle rarissime osservazioni elettro-diagnostiche di rigenerazioni fatte sul vivente (F. MÜLLER [203]), v. ZIEMSSEN [32]). L'eccitabilità rimane d'ordinario molto diminuita in confronto al lato sano, e possono constatarsi notevoli differenze anche dopo anni con una buona guarigione funzionale.

Durante il decorso di queste alterazioni dell'eccitabilità nervosa, i muscoli paralizzati, innervati dai nervi degenerati, mostrano cambiamenti proprî dell' eccitabilità, che osservati già, secondo l'ONIMUS [8]), dall'HALLÉ verso la fine del secolo passato colla pila di VOLTA, furono di recente scoperti, secondo le indicazioni di R. REMAK, dal BAIERLACHER [204]), il quale nelle paralisi del facciale trovò il fatto, confermato poi da numerosi autori anche per altri nervi, che può essere abolita l'eccitabilità per la corrente faradica, mentre è aumentata per la corrente galvanica. Contemporaneamente dall'ERB [5]) e dallo ZIEMSSEN e WEISS [6]) fu dimostrato anche sperimentalmente questo fenomeno come manifestazione parziale dello andamento delle paralisi degenerative periferiche, e furono dal primo autore

stabilite le corrispondenti alterazioni anatomiche. In ogni grave paralisi degenerativa traumatica o spontaneamente neuritica dapprima l'eccitabilità dei muscoli per la corrente faradica e galvanica diminuisce parallelamente all'eccitabilità dei nervi ed insieme con questa va perduta la eccitabilità per la corrente faradica. Indipendentemente da ciò comincia nel muscolo, contemporaneamente alle alterazioni anatomiche degenerative (atrofia dei fasci muscolari, aumento dei nuclei muscolari, accumulamento cellulare nel tessuto connettivo interstiziale con proliferazione dello stesso ecc.), ma però prima della degenerazione della placca motrice terminale (GESSLER [56]), per lo più nel decorso della seconda settimana, una elevazione dell'eccitabilità galvanica, confermata sperimentalmente anche sul muscolo denudato del LEEGARD [200]) e del BASTELBERGER [205]), insieme ad alterazione della natura della contrazione (reazione degenerativa quantitativa, ERB [103]). L'aumento dell'eccitabilità si può con grande facilità dimostrare secondo i metodi indicati, ed è per lo più così notevole che può bastare, secondo le mie esperienze, la 20ª parte della densità di corrente per provocare nel lato ammalato il minimum di contrazione (ad es. (0·1:2·0 M.A). Quest'aumento può essere tanto rilevante che anche coll'applicare l'elettrodo in punti vicini, ad es. nelle paralisi del facciale sui punti simmetrici del lato sano, hanno luogo contrazioni dei muscoli paralitici, mentre il valore dell'eccitabilità muscolare del lato sano non è stato ancora ottenuto, fenomeni che un tempo aveano condotto all'erronea opinione dei riflessi incrociati. Queste contrazioni patologiche però si allontanano dalle normali per il loro corso lento e vermiforme. Nei grossi muscoli si può vedere che le contrazioni non aumentano, come nello stato normale, per quanto più la stimolazione ha luogo in vicinanza del punto d'entrata dei nervi motori, ma per quanto più grandi sono le masse muscolari che si trovano nel dominio di una grandissima densità di corrente. Di più la legge di contrazione si altera in modo che la AnChC e la CaAC raggiungono sempre più la forza della CaChC e della AnAC. Dopo non lungo tempo le contrazioni d'apertura scompariscono per lo più completamente, e rimangono solo le tarde contrazioni di chiusura, colla particolarità che grado a grado la AnChC si presenta con una forza di corrente più debole della CaChC, e ad uguale forza di corrente quella è più forte. Intanto questo invertimento di funzione della CaChC e della AnChC anche sperimentalmente spesso non si è avuto (LEEGARD [200]) BASTELBERGER [205]), dimodochè la reazione degenerativa non esige necessariamente l'inversione della formula normale (v. cap. IV, 2 A).

Ma l'aumento dell'eccitabilità galvano-muscolare, a cui talvolta è legato un aumento dell'eccitabilità meccanica, dura per lo più poche (3—9) settimane e dà poi luogo ad un graduale abbassamento dell'eccitabilità fino al disotto del normale, mentre la lentezza della contrazione dura per lungo tempo come reazione degenerativa qualitativa (RD), e quando la guarigione non avviene dura per sempre. Quindi nei muscoli degenerati in grasso o cirrotici, quasi completamente scomparsi, si può talvolta provocare, come ultimo resto dell'eccitabilità elettrica, solo una debole e tarda AnChC per mezzo delle alternative voltaiche. Se però ha avuto luogo la rigenerazione del nervo e per la ripristinazione della motilità le alterazioni trofiche dei muscoli hanno regredito fino ad un certo punto, allora le contrazioni diventano un'altra volta gradatamente più rapide e la CaChC diventa di nuovo più forte della AnChC, finchè finalmente si ripristina la formola normale di reazione, e solo rimane ancora per lungo tempo una reazione galvano-muscolare diminuita ma del resto normale. Contemporaneamente al ripristinamento della eccitabilità nervosa e d'ordinario prima della scomparsa della reazione degenerativa si è riscontrata l'eccitabilità faradica dei muscoli, talvolta prima

per le correnti magneto-elettriche che per le volta-elettriche (ERB [36]), A. EULENBURG [206]).

Questo diverso modo di comportarsi dei muscoli degenerati verso la corrente faradica da una parte e la galvanica dall'altra fu spiegato dal NEUMANN [207]) dimostrando che essi non rispondono neanche a correnti galvaniche di brevissima durata. L'azione dunque delle oscillazioni della corrente galvanica di fronte alla inefficacia delle rapide scariche della corrente indotta è dovuta alla maggiore durata della corrente galvanica, il che trova la sua analogia nei rapporti fisiologici dei muscoli sopra accennati (cap. IV 2 A), sebbene la congettura del GRÜTZNER [128]) che la RD sia dovuta soltanto alla maggiore capacità di resistenza della porzione de' fasci muscolari misti dello scheletro che corrispondono ai muscoli rossi dei conigli e si contraggono più lentamente, potrebbe essere non vera. Poichè la RD manca negli animali a sangue freddo dopo la sezione dei nervi (ERB [5]), anche quando si abbia degenerazione completa dei nervi (ad eccezione della placca terminale) (GESSLER [56]), e poichè si è trovato aumento dei nuclei del sarcolemma e rilevante atrofia dei fasci muscolari (GESSLER [56]), così egli è in sommo grado probabile che in fatto non solo l'alterazione quantitativa dell'eccitabilità si debba riferire alle alterazioni miositiche (il consecutivo abbassamento dell'eccitabilità sembra andar parallelamente alla cirrosi), ma anche la lentezza della contrazione dipenda da alterazioni istologiche e chimiche e la presenza della RD sia conseguenza immediata di queste. Al contrario un' ipotesi sostenuta dal FREUSBERG [208]) che fa dipendere l'alterazione della legge di contrazione dalla degenerazione delle terminazioni nervose, è fallace, perchè malgrado questa degenerazione, come si è accennato, negli animali a sangue freddo non si ha mai una RD (GESSLER [56]).

La reazione degenerativa quantitativa e qualitativa ora descritta è molto più indipendente dall'esito delle alterazioni d'eccitabilità del nervo di quello che in origine si era pensato. Prescindendo da ciò, che essa spesso può persistere ancora per lungo tempo dopo che la conduzione nel nervo si è ripristinata, si è visto conformemente agli antichi risultati sperimentali dello ZIEMSSEN e del WEISS [6]), che la RD si presenta anche nelle paralisi periferiche, in cui si può escludere una grave degenerazione dei nervi motori per il fatto che l'eccitabilità elettrica non è perduta, ma, sebbene alquanto diminuita, resta sempre conservata (ERB [209]), BERNHARDT [210]). Questa forma media della paralisi (ERB [209]), che secondo lo SPINTZING [55]) può essere provocata sperimentalmente con una discreta distensione del nervo negli animali a sangue caldo, ha perciò una prognosi migliore, e le paralisi facciali di questa specie, ad es., presentano talvolta già alla fine della 2ª settimana l'inizio del ripristinamento funzionale, quantunque una guarigione definitiva spesso si facci aspettare per parecchie altre settimane. Io ho visto la RD dei muscoli nella paralisi facciale presentarsi, dopochè già nella 2ª settimana la motilità si era in parte ristabilita. In questa forma dunque detta dall'ERB [209]) reazione degenerativa parziale di fronte alla completa prima descritta e che si può manifestare nelle sue forme più leggere con una lentezza solo della AnChC, anche l'eccitabilità muscolare faradica come pure l'eccitabilità nervosa per le due specie di corrente si conservano pressochè normali. Si hanno però delle forme di passaggio in quanto che le contrazioni possono essere indebolite anche per la stimolazione faradica diretta ed indiretta e presentarsi e finire lentamente (reazione degenerativa faradica (E. REMAK [169]), KAST [211]), VIERORDT [212]) ed altri). E poichè l'ERB [213]) anche colla stimolazione nervosa galvanica osservò certamente una leggiera lentezza della contrazione, propose di denominare

questa forma di reazione da lui [5]) già prima descritta nella rigenerazione dietro una completa RD " parziale RD con lentezza indiretta di contrazione ". Ma a me sembra che questa denominazione non colga nel segno, poichè è strano che in questa forma di reazione il muscolo reagisca tardamente anche alle rapide scosse della corrente d'induzione colla stimolazione diretta ed indiretta. Anche lo STINTZING [214]) recentemente ha osservato la RD faradica (ottenuta da lui [55]) parecchie volte sperimentalmente colla distensione dei nervi) nello stadio di rigenerazione di un caso di paralisi spinale atrofica cronica insieme con RD galvano-muscolare con ineccitabilità dei nervi alle due specie di corrente.

Poichè la RD dei muscoli sembra essere legata alle alterazioni anatomiche più sopra accennate che essi presentano, così esse nelle leggiere forme medie debbono manifestarsi senza grave degenerazione dei fasci nervosi. Dallo ERB [215]) furono spiegate per la mancata innervazione di speciali cellule gangliari spinali trofiche per i muscoli, dal WERNICKE [216]) per una degenerazione soltanto parziale di singoli fasci nervosi, in modo che solo i fasci muscolari innervati da questi presentassero alterazioni degenerative. Questa ultima ipotesi è fallace, se, come sembra, la reazione degenerativa dei muscoli si presenta quando l'eccitabilità nervosa è completamente intatta, e si può escludere ogni segno di degenerazione dei nervi (v. sotto). Per il momento può stabilirsi che la RD non è stata mai osservata in affezioni muscolari primarie non dubbie (ad es. atrofia di inazione, miosite, trichiniasi), ma soltanto sempre nelle paralisi neurotiche e nelle amiotrofie (RUMPF [119]).

Comparsa della reazione degenerativa. Non solo in seguito a lesioni meccaniche dei nervi motori (sezione, puntura, distorsione, strappamento, grave compressione e contusione) ha luogo, corrispondentemente ai reperti sperimentali, una RD completa o parziale secondo la gravità della degenerazione secondaria dei nervi, ma anche in seguito ad alterazione chimica, ad es. per un'iniezione sottocutanea di etere (ARNOZAN [217]), E. REMAK [218]), secondo le ricerche sugli animali fatte dall'ARNOZAN [217]) in seguito a diretta lesione del nervo per diffusione dell'etere pervenuto sotto la fascia. Ma anche senza la immediata lesione dei nervi la RD si presenta di regola nella neurite degenerativa (parenchimatosa) dei nervi motori o misti (v. l'art. Neurite). L'etiologia non spiega alcuna influenza, poichè la reazione degenerativa colle sue molteplici manifestazioni si è osservata tanto su base refrigerante, ad es. nelle cosiddette paralisi facciali traumatiche non di forma leggiera, assai bene studiate, quanto nelle paralisi neuritiche localizzate su base reumatica od in seguito a malattie acute, ad e. reumatismo articolare acuto, tifo esantematico (BERNHARDT [219]) tifo addominale, scarlattina, morbillo, difteria (del velo pendolo (v. ZIEMSSEN [32]), ERB [36]), ma anche la paralisi delle estremità (JOFFROY [220]), FRITZ [221]), specialmente nella neurite multipla (LEYDEN [222]) ed altri), anche a base di tubercolosi ed alcolismo (qui talvolta solo per la AnChC essendo normale l'eccitabilità nervosa) (E. REMAK [223]) o di Sifilide o più raramente di Kakke o Beriberi (SCHEUBE [224]) e di Lepra (LEEGARD [225]).

Però la RD non è affatto, come in principio si era inclinato ad ammettere, un sintomo patognomonico d'un affezione nervosa periferica, ma a poco a poco si è resa evidente la sua generale diffusione nelle paralisi amiotrofiche degenerative d'ogni genere e nelle amiotrofie anche di origine spinale (solo raramente cerebrale) (nelle affezioni della sostanza grigia anteriore del midollo spinale, dei nuclei motori del midollo allungato e del ponte; dimodochè la RD per se stessa depone per

un'affezione del sistema di projezione di terzo ordine (MEYNERT). Certamente qui manca la prova sperimentale, essendo che il BRIEGER e l'EHRLICH [226]) togliendo via la sostanza grigia del midollo lombare osservarono abolizione dell'eccitabilità nervosa fino al quarto giorno, ma non fecero l'esame della RD. Intanto ci sono esperienze cliniche sulla RD di paralisi amiotrofiche secondarie e di amiotrofie deuteropatiche locali in seguito ad ematomielia traumatica (ERB [227]), E. REMAK [228]) [169]), ed anche nelle paralisi delle partorienti (LITZMANN [229]). È conosciuta già da lungo tempo la grave RD delle provincie muscolari d'ordinario definitivamente paralitiche nella paralisi spinale atrofica acuta dei bambini (SALOMON [230]), ERB [215]), SEELIGMÜLLER [231]), E. REMAK [232]) [169]), EISENLOHR [233]), e recentemente anche la RD parziale è stata dimostrata dall'ERB [213]) nella sua forma cronica. In quelle affezioni acute e croniche degli adulti ritenute parimenti come paralisi spinali atrofiche (poliomielite anteriore) (v. l'art. Paralisi spinale), è stata pure di regola constatata una completa o parziale RD (BERNHARDT [234]), ERB [227]), BERGER [235]), M. ROSENTHAL [236]), E. REMAK [229]), KAHLER e PICK [237]), F. MÜLLER [203]), RANK [238]), STINTZING [214]), ma per la maggiore estensione data recentemente al dominio della neurite multipla, la patogenesi spinale di molti di questi casi è divenuta dubbiosa. Anche altre affezioni anatomiche del midollo spinale possono avere per conseguenza le paralisi degenerative con RD, la mielite acuta e cronica (ERB [215]) [227]), i tumori del midollo spinale (ERB e SCHULTZE [239]), il tubercolo del midollo spinale (ZUNKER [240]), la gliomatosi con siringomielia (F. SCHULTZ [332]), OPPENHEIM [333]), E. REMAK [334]) ma specialmente, quantunque non di regola (v. sopra V, 1, B), la sclerosi laterale amiotrofica (PICK [241]), EISENLOHR [213]), ADAMKIEVICZ [143]), VIERORDT [144]), KAHLER [145]), M. MENDELSOLM [334]), E. REMAK [232]). Conformemente alla patogenesi spinale dell'atrofia muscolare progressiva tipica qui è riuscita perecchie volte la dimostrazione spesso difficile della RD parziale specialmente nei piccoli muscoli della mano (ERB [246]) [215]) [36]), VIERORDT [212]), STRÜMPELL [247]), GÜNTHER [248]), BERNHARDT [39]), come pure nei muscoli delle (labbra, del mento e della lingua nella paralisi bulbare amiotrofica ERB [249]), EISENLOHR [242]), FREUND [250]), anche nella forma che complica la sclerosi laterale amiotrofica (E. REMAK [223]). Delle affezioni cerebrali è stata solo descritta da M. ROSENTHAL [251]) e P. MEYER [252]) una grave RD nelle affezioni dei nuclei del facciale nei casi di affezione del ponte, e dal WERNICKE [216]), dal PETRINA [237]) ed altri una parziale RD.

Delle paralisi degenerative di origine non ancora ben stabilita (spinale o periferica) la RD si presenta di regola nella paralisi saturnina (vedi questo articolo) (EULENBURG [253]), ERB.[254]), E. REMAK [232]) ed altri). In questa affezione fu osservata una parziale RD anche in muscoli non mai paralizzati (ERB [246]), BERNHARDT [255]), BUZZARD [256]) od anche una completa RD (KAHLER e PICK [237]), KAST [257]). Che anche senza paralisi in qualsiasi tempo del corso della malattia la facoltà del nervo motore di risentire lo stimolo delle due specie di correnti può essere assai notevolmente influenzata od annullata, mentre la conducibilità per lo stimolo volontario è conservata come nello stadio di rigenerazione di gravi paralisi periferiche, ma nei muscoli si presenta la RD, questo fatto singolare è stato confermato da analoghi fenomeni nelle paralisi non tossiche (neuritiche o poliomielitiche) (KAHLER e PICK [237]), BERNHARDT [152]), E. REMAK [258]), v. HOESSLIN [259]). Specialmente era strana la partecipazione dei nn. facciali non mai paralizzati alle gravi alterazioni dell'eccitabilità (E. REMAK [258]), v. HOESSLIN [259]). In seguito il BERNHARDT [260]) ha descritto lo stesso modo di comportarsi del

nervo senza paralisi, in seguito a traumi del mediano. Forse questa grave RD senza paralisi deve spiegarsi per una speciale neurite degenerativa (periassile?) che attacca esclusivamente la guaina midollare con consecutive alterazioni miositiche (E. REMAK [258]). Anche i più singolari fenomeni della cosiddetta reazione "isofaradica" ed "isogalvanica" dei nervi e dei muscoli, indipendentemente dalla loro funzione (ADAMKIEWICZ [261]), aspettano ancora la loro conferma.

Se ora da tutti questi dati di fatto, escludendo ciò che è accessorio, vogliamo desumere il significato elettro-diagnostico della reazione degenerativa dei muscoli, dobbiamo ritenere, nello stato presente della scienza, ch'essa è l'espressione di alterazioni anatomiche degenerative miositiche (amiotrofiche), sia che si abbia un aumento od una diminuzione della contrazione anormalmente tarda dei muscoli alla stimolazione galvanica, specialmente quando la AnChC è uguale o più forte della CaChC. Perchè non è stata finora dimostrata la presenza della RD nelle affezioni primarie dei muscoli, così essa è sempre la manifestazione di paralisi neurotica o di amiotrofia. Essa può essere solo la conseguenza di un'affezione neuritica o primaria o secondaria, per la quale distinzione è di aiuto l'esame dell'eccitabilità nervosa. L'abolizione di questa fa pensare a degenerazione dei nervi o, quando la motilità è conservata, ad abolizione della facoltà di risentire gli stimoli che si ha d'ordinario solo durante la rigenerazione. Solamente i fenomeni clinici della speciale localizzazione dei muscoli paralizzati ed amiotrofici, come i rapporti della sensibilità permettono una speciale diagnosi differenziale tra un'affezione periferica neuritica (fino alle radici anteriori in su) e le affezioni delle colonne grigie anteriori del midollo spinale (E. REMAK [169]). Lo stesso vale per la diminuzione della eccitabilità nervosa (forma media della paralisi), in cui per la RD può anche mettersi in campo il modo di comportarsi dei riflessi tendinei (E. REMAK [223]). Poichè l'ERB e lo SCHULTZE [230]) hanno mostrato che la RD dell'atrofia muscolare progressiva, coll'atrofia delle cellule grigie anteriori, non esige nello stesso tempo un'alterazione anatomica sensibile dei nervi motori, così esiste forse un rapporto trofico diretto, ipotetico nella sua natura, della RD dei muscoli colle cellule gangliari delle corna grigie anteriori del midollo spinale (RUMPF [262]). Quindi la reazione degenerativa dei muscoli con eccitabilità dei nervi del tutto intatta anche quantitativamente, deve farci pensare immediatamente ad un'affezione delle cellule gangliari delle colonne grigie anteriori del midollo spinale.

Le alterazioni qualitative o quantitative dell'eccitabilità elettrica or ora trattate, specialmente la RD galvanomuscolare, hanno perciò un'alta importanza prognostica, in quanto che dipendono sempre dalle stesse alterazioni anatomiche del tessuto nervoso e muscolare, le quali non sono mai capaci di un rapido regresso fino allo stato normale. Ma poichè anche le leggiere forme di RD si presentano in affezioni progressive inguaribili, come nell'atrofia muscolare progressiva tipica, nella paralisi bulbare amiotrofica, nella sclerosi laterale amiotrofica, e dall'altra parte ha luogo una completa RD nelle gravi paralisi puramente traumatiche, che sotto condizioni meccaniche favorevoli nello spazio di mesi arrivano di regola a guarigione più o meno completa, così un'esatta elettroprognosi può farsi solo avendo riguardo agli altri dati semiotici ed alla etiologia. Propriamente può stabilirsi una prognosi precisa avendo riguardo alla gravezza ed allo stadio delle alterazioni qualitative e quantitative, solo per le paralisi degenerative traumatiche e per quelle dipendenti da affezioni guaribili (reumatismo, saturnismo, alcoolismo ecc.).

VI. Elettrofisiologia ed elettropatologia delle contrazioni riflesse.

Prescindendo da ogni stimolazione dolorosa della cute, e quindi anche dai riflessi elettrici a cui dà luogo, sono state descritte da R. REMAK [2]) come proprie alla corrente galvanica le cosiddette contrazioni galvanotoniche che si producono stimolando i tronchi nervosi. Egli facendo passare costantemente per un tronco nervoso del braccio in individui giovani una forte e dolorosa corrente galvanica, ottenne contrazione non dei muscoli da quel tronco innervati, ma degli antagonisti. Queste contrazioni galvanotoniche furono da lui ritenute come movimenti riflessi, tanto più che in condizioni patologiche (emiplegie inveterate con contratture) furono osservate in singoli casi contrazioni galvanotomiche dei muscoli estensori del braccio, facendo passare la corrente attraverso i tronchi nervosi dell'estremità paralizzata; così nel passaggio della corrente attraverso uno sciatico in casi di tabe, si sono avuti movimenti riflessi incrociati nell'altra gamba (R. REMAK [263]), BRAUN [264]).

Parimenti le contrazioni del lato sano in seguito alla stimolazione faradica e galvanica della metà paralizzata della faccia, ritenute dal BENEDIKT [30]) come riflessi incrociati, sono più probabilmente dipendenti, secondo la critica radicale del BRENNER [4]), dalla diffusione della corrente, ed anche, secondo il materiale anatomico proprio del BENEDIKT, sicuramente non sono sempre patognomoniche per le affezioni del ponte (BRENNER [4]), SENATOR [265]). Intanto esistono nuovi reperti del PETRINA [266]) e del SENATOR [265]) (di quest'ultimo con reperto necroscopico) che confermano quelle osservazioni anche per le affezioni del ponte, senza che si potesse del resto dimostrare la loro genesi riflessa (SENATOR [265]). Onde queste cosiddette azioni centripete della corrente galvanica (R. REMAK [263]) a scopo elettro-diagnostico possono essere per ora utilizzate per ammettere un'affezione centrale solo con molta riserva.

Molto probabilmente sono di natura riflessa le " contrazioni diplegiche ", osservate da R. REMAK [267]) nell'atrofia muscolere progressiva e nell'artrite nodosa, che si producono facilmente somministrando la stricnina, e che, secondo lui, si presentano in modo incrociato nei muscoli atrofici dell'altro braccio, quando si applica l'anodo in forma di elettrodo a bottone nella fossa mastoidea sotto al padiglione dell'orecchio posteriormente alla branca montante del mascellare inferiore, ed il catodo in forma di largo elettrodo al disotto della quinta vertebra cervicale. Per ottenere le contrazioni diplegiche, che si verificano solo alla chiusura della corrente, R. REMAK [268]) ritiene indispensabile l'applicazione dell'anodo sulla zona cervicale da lui distinta (limitata in avanti dalla carotide, in alto dell'occipite, in basso della quinta vertebra cervicale) a preferenza nella fossa maxillo-mastoidea, mentre il polo negativo per lo più deve stare nella zona dorsale superiore (tra i margini interni della scapula al disopra della sesta vertebra dorsale) o talvolta anche nella zona dorsale inferiore fino al sacro. Queste contrazioni per la loro necessaria localizzazione in due punti lontani l'uno dall'altro e dai muscoli, da contrarsi, furono denominate diplegiche, e fatte dipendere dalla stimolazione dei gangli del simpatico, specialmente dal ganglio cervicale superiore e da una trasmissione riflessa al midollo spinale mediante i rami comunicanti, e fu loro rivendicata una speciale importanza prognostica e terapeutica. Mentre il DRISSEN [20]) e l'ERB [146]) nei loro casi confermarono i dati del REMAK, il FIEBER [469]), l'EULENBURG [170]), il BENEDIKT [30]) potettero estenderli nel senso che non solo la corrente galvanica, ma anche

la faradica dia contrazioni diplegiche, oltrechè nelle malattie citate, anche nella paralisi saturnina, nella paralisi reumatica ed apoplettica. M. MEYER [20]), EULENBURG [270]) e BENEDIKT [30]) accennano al fatto che il ganglio cervicale superiore non esercita alcun ufficio speciale nelle contrazioni diplegiche, perchè queste potrebbero essere provocate come semplici contrazioni riflesse allo stesso lato od anche in modo incrociato in diversi punti della superficie del corpo, colla direzione di corrente indicata dal REMAK [268]) od anche con direzione opposta (BENEDIKT [30]). Mentre il FIEBER [269]), il MEYER [20]), il BENEDIKT [30]) lasciano indeciso il rapporto delle contrazioni diplegiche col simpatico, l'EULENBURG [270]) l'ha negato completamente e crede che esse sieno semplicemente sintomi di aumentata eccitabilità riflessa del midollo spinale. Forse qui appartengono le osservazioni del DUMONTPALLIER [271]) sulla zona dorsale motrice riflessogena dalla 7ª vertebra cervicale fino alla 2ª lombare, e fino alla 8ª vertebra dorsale per le estremità superiori, dalla 10ª vertebra dorsale in giù per le inferiori. Recentemente hanno osservato contrazioni diplegiche solo l'EISENLOHR [242]) nella paralisi bulbare progressiva ed il LANGER [272]) nella atrofia muscolare progressiva. Esse non hanno ricevuto ancora un sicuro significato elettrodiagnostico.

È certamente di natura riflessa (probabilmente provocato soprattutto dalla stimolazione del laringeo superiore) il movimento di deglutizione che si manifesta al collo solo colla stimolazione galvanica esterna delle regioni laterali della laringe (B. SCHULZ [273]), BRENNER [20]) ed è stato recentemente dimostrato dall'ERB [274]) anche sul vivente, in quanto che alla sua produzione non esercita alcuna influenza una grave paralisi unilaterale dell'ipoglosso.

VII. Elettrofisiologia ed elettropatologia dei nervi sensitivi e sensoriali,

1. Sensibilità elettrocutanea, elettrofisiologia ed elettropatologia dei nervi sensitivi. La sensazione elettrocutanea fisiologicamente più forte al polo negativo, che si manifesta fortissima impiegando elettrodi metallici asciutti (pennello elettrico o cerchio elettrico) quando è prodotta dalla corrente faradica è pizzicante, (pungente, lancinante), mentre la sensazione della cute provocata dalla corrente galvanica è urente. Quando la forza è molto elevata la sensazione prodotta dalle due correnti riesce dolorosa, e possono essere provocati, specialmente colla corrente indotta, dolori vivissimi.

La corrente indotta fu impiegata la prima volta per la determinazione metodica della sensibilità generale della cute dal LEYDEN e dal MUNCK [63]), i quali per mezzo del circolo elettrico (v. cap. II) con una costante posizione delle braccia del cerchio, determinarono in condizioni normali e patologiche le distanze dei rocchetti della spirale d'induzione secondaria corrispondenti al minimum di sensazione avvertita dalla sensibilità generale elettrocutanea per le diverse parti del corpo. Essi trovarono che le differenze di questi minimi di sensazione non erano molto rilevanti, ma nondimeno abbastanza regolari per potere stabilire le seguenti nove zone con sensibilità decrescente in media di circa 0·5 cm. di distanza dei rocchetti: 1. Zona linguale (anche col palato e la punta del naso), 2. Zona facciale (palpebre, gengive, prolabi), 3. Zona frontale (insieme alla parte non rossa delle labbra) 4. Zona della spalla, 5. Zona del tronco (braccio, dorso, petto, collo, mascella inferiore, avambraccio, vertice), 6. Zona della coscia (anche la regione del sacro, il dorso del piede), 7. Zona della mano (coscia, superficie volare delle terze falangi), 8. Zona rotulea (dorso delle falangi unguali), 9. Zona

delle dita del piede (vola della mano e delle falangi medie). Il BERNHARDT [275]), che ripetè collo stesso metodo le ricerche della sensibilità generale elettrocutanea, esaminò inoltre i valori dati dal dolore elettrocutaneo, e raccolse i risultati in due tavole sinottiche in sostanza concordanti con i dati del LEYDEN. Esse si possono utilmente adoperare in pratica per la valutazione relativa della sensibilità dei diversi punti della pelle, sebbene i valori assoluti sieno naturalmente diversi per i diversi apparecchi. Le notevoli alterazioni dei relativi rapporti della sensibilità elettrocutanea possono riguardarsi come patologiche specialmente quando esse si accompagnano, come di regola, con le corrispondenti alterazioni di tutte le altre o di singole specie della sensibilità. Il DROSDOFF [66]) modificò il metodo di ricerca nel senso che egli non collegava tutti e due gli elettrodi con i bracci del cerchio metallico, ma determinava i corrispondenti valori chiudendo la corrente con un elettrodo umido a cui era attaccato un pennello elettrico molle rappresentante il catodo, mentre l'osservazione delle deviazioni galvanometriche date dallo stesso numero di elementi di una batteria galvanica nei diversi punti del corpo dava indizio delle resistenze alla conduzione. Le alterazioni dei valori dati dalla stimolazione dei diversi punti del corpo, distinte in dieci zone elettriche, non potevano essere dipendenti solo dai diversi rapporti di conduzione, in modo che il DROSDOFF [68])) ammette notevoli differenze fisiologiche della sensibilità elettrocutanea. Secondo lui, le varie parti del corpo, riguardo al grado di sensibilità, si succedono nell'ordine seguente: faccia, collo, braccio, avambraccio, tronco anteriore, coscia, dorso, gamba col dorso delle dita, mano, pianta del piede e superficie inferiore delle dita del piede. L'ERB [36]) col suo elettrodo per la sensibilità, descritto nel cap. II, ottenne una scala fisiologica della sensibilità essenzialmente concordante con quella. Si confermò così il fatto praticamente importante conosciuto già prima anche dal BERNHARDT [275]), che nei punti simmetrici la sensibilità elettrocutanea d'ordinario è uguale. Il TSCHIRIEW ed il DE WATTEVILLE [276]) cercarono di evitare le cause di errore riposte nella diversità di resistenza dei punti della superficie cutanea da esaminarsi, applicando prima dell'elettrodo di ricerca un'enorme resistenza di circa 3 milioni di Ohm alla corrente faradica in forma d'uno strato di cautschuk vulcanizzato, di fronte alla quale resistenza le differenze di resistenza dei diversi punti della cute potevano benissimo trascurarsi. Con questo metodo di ricerca i detti autori ottennero il pregevole risultato che la sensibilità elettrocutanea è uguale in tutti i punti della pelle, il che fu confermato dal BERNHARDT [39]) con un elettrodo per la sensibilità, da lui costruito con delle resistenze di grafite graduabili, ma del resto deboli, avendo così ottenuto delle cifre in sostanza conformi a quelle degli altri autori. Il MOEBIUS [277]) che combattè come teleologicamente improbabile questa uguaglianza della sensibilità elettrocutanea, colla stimolazione unipolare faradica e coll'altro polo fornito di derivazione per la trasmissione del gas, col che venivano del pari ad eliminarsi le differenze di resistenza della pelle, ha pubblicato risultati in sostanza concordanti con quelli del BERNHARDT [275]) e del DROSDOFF [65]). Presentemente col metodo del LEYDEN modificato dal DROSDOFF [66]) e dall'ERB [36]), sono state sufficientemente assodate le differenze grossolane nelle anestesie ed iperestesie, specialmente unilaterali, e corrispondenti risultati sono stati ottenuti tanto nelle iperalgesie quanto nelle analgesie a base periferica o centrale (tabe, emianestesia ecc.).

Anche per la determinazione del ritardo della sensazione dolorifica è stata messa a profitto la stimolazione farado-cutanea con metodi grossolani o delicati (E. REMAK [278]), LEYDEN [279]) BURCKHARDT [131]).

Il BERNHARDT [65]) ha adoperato la corrente galvanica per determinare la sensibilità dolorifica, mettendo in connessione il pennello metallico col catodo, e servendosi di un numero fisso di elementi, mentre l'altro polo umido chiudeva la corrente in un punto qualunque. La forza di corrente necessaria per la eccitazione del senso dolorifico che si manifesta repentinamente venne determinata colle resistenze reostatiche (reostato nel circuito secondario), per cui si arrivò all'importante risultato che le mucose, malgrado sieno buone conduttrici, richiedevano forze di corrente molto maggiori; del resto le differenze dei valori ottenuti per i diversi punti della pelle erano assai piccole. Prescindendo dal fatto che, secondo il cap. I, in questo metodo la graduazione dello stimolo non è regolare e non dà alcun punto di confronto per le densità di corrente che debbono adoperarsi, il DROSDOFF [66]) ha provato praticamente la sua inutilità. Il MOEBIUS [277]) confermò il repentino insorgere del dolore con densità di corrente essenzialmente eguali misurate al galvanometro, ad eccezione unicamente delle superficie del tutto insensibili della mano e del piede, e ritiene del pari questo metodo inutile potendo correre il pericolo di causticare la pelle specialmente nelle anestesie.

Il GERHARDT [280]) ha descritto come reazione degenerativa sensitiva il fatto da lui riscontrato in alcuni casi di *Herpes zoster* recente, nei quali la sensibilità per la corrente faradica nel dominio dell'affezione sembrava diminuita, mentre quella per la corrente galvanica aumentata e per quest'ultima alcune volte con maggiore dolorabilità all'anodo che non al catodo. Poichè le densità di corrente applicate nei punti della pelle escoriati furono semplicemente determinate col numero degli elementi, senza alcuna misura galvanometrica, queste ricerche richiedono una più esatta comprova. Del resto anche nella tabe è stata descritta una maggiore dolorabilità all'anodo che al catodo tanto coll'applicazione stabile (NEFTEL [281]), quanto colla dimostrazione della legge di contrazione sensitiva (M. MENDELSOHN [282]).

La legge fisiologica di contrazione dei nervi sensitivi (anche nei tronchi misti) corrisponde secondo l'ERB [36]) alla legge motrice, poichè colla forza crescente della corrente galvanica si manifesta prima una CaCh-sensasazione, la quale con correnti più forti passa in una sensazione eccentrica e locale duratura e pungente (CaD-sensazione); poi segue la AnA-sensazione ed alquanto più tardi la AnCh sensazione ecc.

La stimolazione faradica d'un nervo sensitivo o misto dà una sensazione uniforme di formicolio ovvero con correnti forti una sensazione dolorosa eccentrica per tutta la durata della corrente, sensazione che del resto non è affatto una prova della continuità del nervo al disotto del punto stimolato, poichè secondo la legge della proiezione eccentrica, essa può riprodursi anche, ad es., nelle membra amputate. E qui ricordiamo di passaggio che anche nel dominio dei nervi sensitivi possono essere dimostrate regolari alterazioni elettrotoniche della sensibilità cutanea (WALLER e DE WATTEVILLE [165]). Qui appartiene anche il fatto non confermato dal BERNHARDT [275]), che la sensibilità nel dominio del catodo debba essere aumentata, nel dominio dell'anodo diminuita (NADJEDSCHA SUSLOWA [283]), RUMPF [284]).

Chiamansi sensibilità elettro-muscolare (DUCHENNE [1]) la sensazione di contrazione nel dominio dei muscoli che si contraggono, la quale sorge specialmente dietro la stimolazione faradica di un tronco nervoso misto o di un nervo motore, ed assai probabilmente dipende dalla stimolazione dei nervi sensitivi muscolari. La sensibilità elettro-muscolare, fino ad un certo punto indipendente dalla sensibilità cutanea, è stata trovata alterata in casi di più gravi anestesie ad essa combinate, ad es. nella tabe, quand'anche io

avessi talvolta in questa malattia trovata abolita la sensazione delle posizioni date alle articolazioni, sensa che fosse estinta la sensibilità elettro-muscolare dei rispettivi muscoli. Essa può essere anche abolita senza alterazione della sensibilità cutanea (nell'isteria, DÜCHENNE [1]), però nelle forme ordinarie della emianestesia isterica, essa è per lo più modificata insieme alla sensibilità elettro-cutanea, od anche abolita. La dipendenza della sensibilità elettro-muscolare dalla stimolazione di nervi sensitivi centripeti viene confermata dal fatto che gli amputati percepiscono e possono indicare, colla stimolazione dei tronchi nervosi i pretesi movimenti dei muscoli che non più esistono (WEIR MITCHELL [285]), la quale osservazione ho potuto io stesso confermare in alcuni casi.

L'esplorazione galvanica con elettrodi umidi e specialmente col catodo, esplorando la sensibilità speciale delle parti profonde, specialmente delle singole vertebre, può darci notizie importanti diagnosticamente e terapeuticamente sulle condizioni d'eccitabilità di determinate radici nervose sensitive che altrimenti non sarebbero dimostrabili (ONIMUS e LEGROS [8]), M. ROSENTHAL [138]), O. ROSENBACH [286]), BRENNER [187]) ed altri).

2. Elettrofisiologia ed elettropatologia dei nervi gustativi. Il gusto elettrico, scoperto già nel 1752 dal SULZER [288]), esiste solo per la corrente galvanica e non solo colla diretta stimolazione della mucosa linguale e boccale, ma con l'applicazione alle guancie, alle tempia, al condotto uditivo esterno (BRENNER [4]), ed a preferenza alla nuca in parecchie persone, specialmente nei tabetici, anche al dorso fino alla sua parte più bassa (R. REMAK [268]) ed altri). È stato descritto come un sapore acido-metallico nell'anodo, amaro al catodo (VOLTA, PLAFF, MONRO, HUMBOLDT, RITTER [289]); si manifesta all'anodo con forze deboli di corrente, e ad ugual forza di corrente è sempre più forte all'anodo, dura quanto dura l'applicazione dello anode, esiste in alcuni individui, secondo le osservazioni del BRENNER [5]) e le mie soltanto all'anodo; ad es. applicato alla nuca. Molto frequentemente lascia un sapore metallico postumo che spesso ritorna anche dopo alcune ore.

Le ipotesi che il gusto galvanico fosse prodotto o da scomposizione elettrolitica del liquido orale (trà gli altri VALENTIN [290]), HERMANN [291]), o da combinazione dell'ossigeno coll'azoto dell'aria atmosferica nella bocca, formandosi acido nitrico (SCHÖNBEIN [292]), sono state generalmente abbandonate ed ora si ammette la diretta eccitazione dell'energia specifica dei fasci nervosi gustativi, e forse anche dei loro apparecchi centrali, in favore di che parlano anche le ricerche sperimentali (VOLTA, PFAFF, MONRO, J. ROSENTHAL [293]),

L'esame metodico del gusto galvanico allo scopo di rintracciarne le alterazioni localizzate, si fa a preferenza con due fili provvisti di piccoli bottoni, e distanti pochi millimetri l'uno dall'altro, isolati colla ceralacca, che si mettono in connessione con i poli di uno o più elementi galvanici (NEUMANN [294]). Come manifestazioni parziali dell'ipogeusia e della ageusia si constata, ad es. nelle anestesie del trigemino che vengono dalla base del cranio, nelle paralisi facciali traumatiche e reumatiche, che interessano le fibre della corda che decorrono in quel nervo, raramente nelle malattie del n. linguale, una diminuzione od abolizione del gusto galvanico nei due terzi anteriori della metà della lingua, mentre appena poteva essere osservato un disturbo gustativo della parte posteriore della lingua innervata dal glosso-faringeo. Ma anche nelle ipogeusie centrali, ad es. nell'emianestesia isterica con partecipazione dei nervi sensoriali, si osserva diminuzione od abolizione della sensibilità gustativa galvanica di tutta la metà corrispondente della lingua, anche facendo passare la corrente per la metà corrispondente del corpo (M. ROSENTHAL [295]). Poichè il sapore metallico dipende probabilmente da un'eccitazione centrale dei nervi gustativi per la stimolazione gal-

vanica della regione della nuca, la sua presenza quando è modificato il gusto galvanico all'esame periferico, deve essere messa a profitto per la diagnosi di un'anestesia di conducibilità dei nervi gustativi (A. EULENBURG [296]).

3. Elettrofisiologia ed elettropatologia dei nervi auditivi. La corrente indotta non ha alcuna importanza per la stimolazione dei nervi auditivi, perchè colle sue rapide scosse non si riesce a determinare sensazioni sonore, le quali si possono ottenere in pochi individui introducendo il filo metallico nel condotto uditivo riempito d'acqua e facendovi arrivare correnti d'apertura e di chiusura forti e molto dolorose (BRENNER [4]).

Al contrario l'eccitabilità dell'acustico per le oscillazioni della corrente galvnica dopo le ricerche fondamentali del BRENNER [4]), confermate completamente dall'HAGEN [297]), EULENBURG [298]), HEDINGER [299]), ERB [300]), M. ROSENTHAL [301]), HITZIG [302]), ERDMANN [302]) ed altri, non può esser più messa in dubbio, massimamente che nella regione dell'apparecchio auditivo nervoso nella rocca sono stati dimostrati fasci di corrente di sufficiente densità, applicando la corrente galvanica internamente od esternamente (BRENNER [4]), v. ZIEMSSEN [32]). Se malgrado ciò il fatto dell'eccitabilità galvanica del nervo auditivo e la regolarità delle sue reazioni è ancora messo in dubbio dai fisiologi, e l'HENSEN [303]) nella sua fisiologia dell'udito si crede autorizzato a sbrigarsene in poche righe, tutto ciò si deve al fatto che le reazioni del nervo auditivo sano si ottengono per lo più accompagnate ad incomodi fenomeni secondarî e d'ordinario si possono riconoscere nella loro forma schietta solo in condizioni patologiche.

Il metodo d'applicazione è o interno o esterno. Secondo il primo, s'introduce l'elettrodo filiforme nel condotto uditivo esterno riempito d'acqua tiepida fino in vicinanza della membrana del timpano, dopochè in precedenza si sono isolate le pareti del condotto stesso con un otoscopio di cautschuk indurito. Nell'elettrodo auricolare dell'HIRSCHMANN l'otoscopio ed il filo che rappresenta l'elettrodo sono utilmente uniti insieme da un manico. Coll'applicazione esterna si pone sul trago, dinanzi all'orecchio chiuso, un ordinario elettrodo a lamina del diametro di 3—4 cm. (ERB [300]). Quest'ultimo metodo merita d'essere preferito, anche per le mie esperienze, al metodo interno, per la sua minore dolenzia, per la maggiore sicurezza e perchè non va soggetto a disturbi imprevisti e ad oscillazioni di corrente per lo scorrere dell'acqua dal condotto auditivo, per lo spostamento del filo ecc., tanto più che le maggiori densità di corrente, che si possono far arrivare al nervo col metodo d'applicazione interno (v. ZIEMSSEN [32]) possono facilmente esser compensate aumentando la forza della corrente.

Conduce a chiari risultati di ricerca solo il metodo di esame polare, che è fondato essenzialmente sul fatto che la posizione del secondo elettrodo (indifferente) non ha alcun rilievo per l'origine delle sensazioni sonore, anzi l'esser posto troppo vicino all'orecchio da esaminarsi disturba la comparsa delle reazioni od almeno ne confonde i risultati. Si applica perciò il largo elettrodo indifferente in un punto qualunque del corpo, ordinariamente alla nuca. L'azione polare della corrente galvanica si manifesta nel modo più schietto sull'acustico per la sua proprietà anatomica di decorrere immediatamente nel cervello che è buon conduttore, in cui la densità della corrente diventa bentosto relativamente piccola, per la grandissima sezione trasversale che quell'organo presenta (HITZIG [121]).

Essendo piccoli gli intervalli che dividono i valori delle singole reazioni della « formula » dell'acustico in casi patologici, si tratta di dover graduare con esattezza la forza di corrente. L'intercalamento delle resistenze, come faceva il BRENNER [4]), nel reostato del circuito secondario con un piccolo numero

fisso di elementi (10—20), non rendeva possibile, secondo ciò che si detta al cap. I, un aumento uniforme di corrente, per cui è da preferirsi il metodo di cambiare il numero degli elementi per avere un'esatta graduazione ed al bisogno intercalare le resistenze del reostato, che permette inoltre di compensare l'aumento della forza di corrente prodotto dalla diminuzione della resistenza della cute (E. Remak [47]). Allora, aumentando gradatamente la forza di corrente da leggersi al galvanometro, si chiude la corrente sempre nel circuito metallico (nel collettore) alternandola nell'una e nell'altra direzione, per fare in modo che abbiano luogo egualmente nell'una e nell'altra direzione le modificazioni dell'eccitabilità dei nervi, inevitabili in questa ricerca.

Nella formula del nervo auditivo si presenta come prima reazione una sensazione sonora (S) alla CaCh (CaChS), che immediatamente dopo raggiunge il massimo d'intensità, per poi rapidamente diminuire, e con correnti alquanto più forti si presenta come seconda reazione, e ad ugual forza di corrente come reazione più debole della prima, una sensazione sonora all'apertura dell'anodo (AnAS) di breve durata, dipendente per la sua forza dalla durata dell'anodo (AnD). Quindi: CaChS^{1}CaA—AnCh—AnAS. Anche con una corrente fortissima la CaA e la AnCh rimangono inattive. La sensazione auditiva prodotta dalla oscillazione della corrente può essere molto differente, e consiste in ronzio, sibili, fischi, sensazione di qualche cosa che si muove in giro, assai frequentemente in tintinnio, e con una corrente più forte la sensazione acquista un timbro musicale, la cui altezza nei singoli individui aumenta colla forza della corrente ed in generale è un'altezza diversa dalla AnAS (Brenner [4]). Secondo l'osservazione personale del Kiesselbach [304]) l'altezza di tono era sempre la stessa e corrispondeva esattamente al tono di risonanza dell'apparecchio di conduzione acustico. Analogamente a queste reazioni di chiusura e di apertura, solo più debolmente agiscono le repentine oscillazioni positive e negative della densità del polo relativo, le quali possono essere esattamente prodotte solo per mezzo di un collettode a piuoli e rispettivamente d'un reostato a piuoli. Dopo che si è ottenuto il valore della reazione, colla stessa disposizione, ripetendo la chiusura o l'apertura, esso si ottiene rinforzato. Questo aumento di valore ottenuto, che si può constatare nel reostato, in seguito alle precedenti chiusure della corrente nella stessa direzione, fu distinto dal Brenner [4]) colla denominazione di eccitabilità secondaria (E II), in seguito a chiusure ognor crescenti in direzione contraria si aveva l'eccitabilità terziaria (E III). Quantunque una parte di questo aumento dell'eccitabilità sia solo apparente e dipenda dalla diminuzione delle resistenze alla conduzione, nondimeno, prescindendo da ciò, si può riscontrare colla misura della corrente al galvanometro una modificazione positiva tanto in seguito alle chiusure nella stessa direzione ed anche più in direzione opposta, sicchè si può ammettere anche per l'acustico un'eccitabilità secondaria ed una terziaria. Le alternative voltaiche sono il più potente mezzo d'eccitazione dell'acustico, per cui addizionandosi le oscillazioni di densità negative (AnA) colle positive (CaCh) si manifesta un CaChS rinforzato, il cui valore con deboli forze di corrente è come quello del CaChS semplice. Le alternative voltaiche rinforzano anche l'eccitabilità terziaria. Ma per esse non si presenta mai nella formula normale una reazione alla chiusura dell'anodo, il qual modo di comportarsi diverso da quello dei nervi motori trova la sua spiegazione nei rapporti anatomici sopra discussi. Un modo di reazione dell' acustico, concordante con quello dei nervi motori, fu osservato dal Wreden [305]) colla stimolazione intratubaria, però anche in queste condizioni è ritenuto patologico da altri autori.

La formula normale ora descritta colle sue modificazioni può però assai

difficilmente esser dimostrata nella maggior parte degli individui sani, poichè col passaggio della corrente si presentano fenomeni secondarî, da parte degli altri apparecchi nervosi, che disturbano l'esame e rendono più difficile la percezione delle sensazioni auditive subiettive. Tali sono il dolore cutaneo, le contrazioni non di rado forti nel territorio del facciale, le sensazioni luminose dipendenti dalla stimolazione dell'ottico (v. sotto), soprattutto però la vertigine, che nei gradi elevati si accompagna con nausea e vomito (v. l'art. Elettroterapia), che frequentemente costringe ad interrompere l'esame, prima che si sia ottenuto il valore della contrazione dell'acustico. Fenomeni secondari meno importanti sono i movimenti di deglutizione (v. il cap. VI), la salivazione, la tosse che probabilmente dipende da stimolazione del vago e le sensazioni gustative sopra descritte. S'incorre appunto in questi fenomeni accessorii quando si determinano i valori delle reazioni dell'acustico. Quando il passaggio nel labirinto è difficoltato dai soliti zaffi di cerume o da atresia del condotto auditivo esterno, non può impiegarsi la forza di corrente necessaria per avere la formula normale, la quale talvolta può ottenersi in seguito all'apertura artificiale del condotto (BRENNER [4]), HAGEN [297]) ed altri). Questo modo di comportarsi fa sembrare impossibile la supposizione d'uno stimolo riflesso del trigemino (BRENNER [4]). Anche un altra teoria che fa dipendere le sensazioni sonore dalla stimolazione dei muscoli interni dell'orecchio (WREDEN [305]) viene confutata dal fatto che anche dopo la tenotomia dello stapedio la formula dell'acustico rimane conservata (URBANTSCHITSCH [366]) ed anzi dopo la perdita degli ossicini dell'udito si osservano reazioni galvaniche auditive rinforzate (BRENNER [4]) ed altri). Piuttosto le sensazioni auditive dipendono da diretta stimolazione dell'acustico o dei suoi apparecchi terminali ovvero, secondo un'ipotesi del KIESSELBACH [304]), i rumori circolatorî, sempre esistenti obiettivamente, diventano subiettivamente percettibili solo durante le fasi stimolanti dell'eccitazione galvanica (catelettrotono e scomparsa dell'anelettrotono).

Assai più facilmente si possono dimostrare le reazioni galvaniche dello acustico in condizioni patologiche in coloro che hanno ottusità di udito (R. REMAK [268]) ed altri). In primo luogo è stata osservata la formula normale con più debole forza di corrente dopo la perforazione della membrana del timpano (BRENNER [4]). Di poi il nervo auditivo ha la proprietà, spiegata coll'ipotesi del KIESSELBACH [304]) come semplice eccitabilità aumentata e dal BRENNER [4]) distinta col nome di „ fame di stimolo „ la proprietà cioè di mostrare una reazione notevolmente elevata con o senza alterazione della formula normale, in casi di affezioni sia dell'orecchio medio (catarro acuto e cronico, secco e purulento), sia anche del labirinto (d'origine spontanea o traumatica). L'alterazione più ordinaria della formula normale galvanica, che si presenta in affezioni di ogni genere con o senza rumori subiettivi auditivi ed anche nelle allucinazioni auditive (JOLLY [307]), BUCCOLA [308]) è l'iperestesia semplice, in cui la eccitabilità è anormalmente aumentata nelle gravi affezioni, alle volte a tal segno, che già con 0·1—0·2 M. A. si presenta un CaChS, il quale quasi costantemente è di un determinato colorito di tono, e poi il CaChS va lentamente declinando durante la CaD (CaChS>) o persiste con egual forza per tutta la durata di quella quando la forza della corrente è maggiore (CaDS∞). D'ordinario ben presto comparisce anche l'AnAS, mentre la reazione alla AnCh manca, come manca la reazione alla CaA. Perciò: $CaChS^{II} \infty$ CaA — AnCh — AnAS>.

In corrispondenza di ciò le oscillazioni di corrente positive e negative hanno un'azione rinforzante, ed E II ed E III sono aumentate. Negli intensi

rumori subiettivi dell'orecchio si presentano spesso le reazioni galvaniche in modo che i rumori sono corrispondentemente rinforzati alla CaCh ed alla AnA e modificati nel loro timbro, mentre la AnCh, AnD e CaA fanno cessare i rumori o li smorzano. Così pure le oscillazioni positive della densità al catodo e le negative all'anodo hanno azione rinforzante, mentre le oscillazioni positive dell'anodo e negative del catodo affievoliscono talvolta i rumori subiettivi. Avvertiamo incidentemente che non tutti i rumori subiettivi vengono influenzati in questo modo e che anche nello stesso paziente un rumore può reagire alla corrente galvanica, mentre un altro non ne rimane influenzato (Brenner [4]).

Una complicazione dell'iperestesia semplice abbastanza frequentemente osservabile, specialmente nelle affezioni unilaterali, accennata gia del resto da R. Remak [268]), è la reazione paradossa dell'orecchio non armato (Brenner [4]). In tal caso non solo reagisce l'orecchio armato che può anche non reagire, ma reagisce l'altro orecchio nel senso dell'elettrodo indifferente; in modo che ad es. nell'iperestesia bilaterale l'orecchio armato risponde nel modo ordinario alla CaCh ed AnA, mentre l'altro orecchio risponde alla AnCh e CaA. Nelle affezioni unilaterali, come io ho parecchie volte osservato, si presenta la reazione dell'orecchio ammalato armando l'orecchio sano, prima o senza che questo reagisca. La reazione paradossa è da ritenersi come un sintomo di esagerata eccitabilità e da riportarsi a semplici condizioni del corso della corrente, in quanto che i raggi di corrente che si equilibrano nella sezione trasversale del collo debbono sempre rispondere al polo indifferente, però l'orecchio non armato ed eccitabile anche per correnti di debolissima densità è più vicino dell'altro orecchio alla sezione trasversale del collo e deve perciò reagire come se il polo indifferente si trovasse in esso (Erb [300]).

Nei casi d'iperestesia con modificazione qualitativa della formula, alle reazioni della semplice iperestesia si aggiungono altre reazioni anormali, cioè l'AnChS e più raramente il CaAS. Onde questa formula che si riscontra soprattutto nell'esito dei processi purulenti, nelle notevoli ottusità di udito e nelle affezioni del labirinto, corrisponde alla formula di contrazione dei nervi motori, anche per la successione e la forza delle diverse reazioni:

$$\mathrm{CaChS_{I}} \ \infty\ \mathrm{CaA} - \mathrm{AnChs}\ \mathrm{AnAS}$$
$$\mathrm{CaChS_{II}} \ \infty\ \mathrm{CaAs}\ \ \mathrm{AnChS}\ \mathrm{AnAS_{I}}$$

Anche questa formula completa si accompagna talvolta con la reazione paradossa dell'altro orecchio, sicchè ne risultano reazioni complicate ma concordanti tra loro e spiegabili secondo le leggi da cui dipendono.

Deve finalmente addursi un fatto raro che si riscontra per lo più solo nelle gravi affezioni del labirinto, con esagerata eccitabilità, cioè l'inversione della formula normale, per cui AnChS è <CaChS e CaAS> AnAS (Brenner [4]), Eulenburg [298]). Anche negli alienati con allucinazioni auditive è stata osservata una parziale o completa inversione della formula (Buccola [308]).

Di fronte a tutte queste anomalie delle reazioni galvaniche nell'acustico distinte sempre da un'esagerata eccitabilità, non è rara una reazione diminuita, il torpore del nervo auditivo (Brenner [4]) che si accompagna anche con rumori subiettivi e che si osserva nelle malattie dell'orecchio anche prescindendo dai casi già citati (zaffi di cerume). Almeno a me non è riuscito, circa nella metà di tutti gli ammalati d'orecchio con ronzio osservati, di ottenere le reazioni galvaniche dell'acustico con correnti tanto forti da essere impiegate senza speciali disturbi. Anche come manifestazione parziale

dell'emianestesia isterica è stato osservato il torpore del corrispondente nervo auditivo (M. ROSENTHAL [295]).

Il significato elettro-diagnostico d'una reazione patologica dello acustico non deve essere apprezzato oltre misura, tanto più che finora non è ancora riuscito di stabilire un nesso leggittimo tra le sue anomalie e le determinanti affezioni anatomiche dell'organo dell'udito. Casi simili in apparenza per i dati funzionali ed otojatrici, possono, come io ho potuto confermare con numerose esperienze, comportarsi differentemente all'esplorazione galvanica. Questo diverso modo di comportarsi a condizioni apparentemente eguali è stato osservato dal BERNHARDT [309]) specialmente nelle gravi affezioni traumatiche, in cui la sordità si accompagna a grave paralisi del facciale dello stesso lato. D'ordinario ha luogo in tali casi una iperestesia con contrazione paradossa del rispettivo orecchio, applicando la corrente allo altro sano (ERB [300]), KETLI [310]), BERNHARDT [309]), il che io stesso ho visto più volte. E qui si rammentino certe singolari affezioni probabilmente centrali, in cui le paralisi dei muscoli oculari e i disturbi di accomodazione si collegano ad anomalie della formula dell'acustico, per lo più ad iperestesia (BRENNER [4]), ERB [300]).

L'iperestesia di alto grado e la reazione paradossa accennano ad una grave affezione dell'orecchio che affetta l'apparecchio nervoso, ed io specialmente, nei casi in cui dal lato otojatrico si erano ammesse gravi affezioni del labirinto, ho ottenuto quasi regolarmente reazioni auditive galvaniche anormalmente sensibili ; e talvolta con forze di correnti così deboli che potevano essere appena misurate dal più sensibile galvanometro intercalato. In tali casi può essere straordinariamente difficile di venire ad un risultato sull'eventuale inversione della formula.

Dal lato prognostico l'esplorazione delle reazioni dell'acustico nei casi di rumori auditivi subiettivi, (sibili, fischi, ronzio), è stata ritenuta importante dal BRENNER [4]) e da altri, poichè sensibili come sono questi rumori alle oscillazioni della corrente, un corrispondente trattamento galvanico doveva rimuoverli. Ma se ciò avviene per una serie di casi , le aspettazioni su questo riguardo non debbono molto estendersi, giacchè nei casi più gravi può ottenersi talvolta un momentaneo affievolimento dei rumori, ma nessun risultato duraturo. Dall'altra parte in una serie di casi di ronzio degli orecchi io ho ottenuto favorevoli risultati galvano-terapeutici, nei casi in cui non si ottenne la reazione dell'acustico con le forze di corrente adoperabili (v. l'articolo Elettroterapia).

Perciò quantunque l'esame elettro-diagnostico dell'acustico, nelle affezioni centrali e periferiche dell'organo dell'udito, specialmente nei casi di rumori subiettivi, sia importante, pure siamo ancora molto lontani dal poter metterne a profitto i risultati per la diagnosi e la prognosi.

4. Elettrofisiologia ed elettropatologia del nervo ottico. Mentre la corrente indotta non ha alcuna azione o soltanto un'azione debolissima sul nervo ottico, sono da lungo tempo conosciuti e sono stati molto studiati per la loro energia specifica i fenomeni luminosi e cromatici che si manifestano dietro la stimolazione galvanica dell'occhio e delle sue vicinanze (VOLTA [311]), RITTER [312]), GRAPENGIESSER [313]), PURKINJE [314]), JOH. MÜLLER [315]), HELMHOLTZ [316]), BRUNNER [317]), BRENNER [4]), NEFTEL [318]). Anche qui il metodo di ricerca polare ha facilitato l'intelligenza dei risultati ottenuti, poichè il BRENNER [4]) dimostrò che i fenomeni di stimolazione ottica si manifestano più facilmente e più chiaramente, quando la lontananza dei due poli dal nervo è diversa, poichè il nervo ottico di regola reagisce sempre nel senso del polo ad esso più vicino. Il miglior metodo d'adoperarsi è

di far passare la corrente longitudinalmente, applicando il polo indifferente alla nuca, il differente sull'occhio chiuso. I fosfeni che si presentano colle oscillazioni di corrente ed in parte anche durante l'azione stessa della corrente sono certamente manifestazioni di stimolazione diretta dell'ottico e della retina (del che non si può certamente dubitare per la squisita conducibilità del bulbo, v. ZIEMSSEN [32]), e non stimolazioni riflesse del trigemino (BENEDIKT [319]), ALTHAUS [320]), tanto più che si sono osservati in molte persone fenomeni luminosi galvanici anche per la stimolazione di altri territorî d'innervazione, ad es. della nuca, fenomeni prodotti dai raggi di corrente che arrivano all'ottico. Del resto si possono ottenere fenomeni luminosi anche negli ochhi enucleati colla stimolazione elettrica del moncone dell'ottico (SCHMIDT-RIMPLER [321]), quantunque da A. EULENBURG [322]) non sieno stati ordinariamente riscontrati nei càsi antichi.

La formola fisiologica di reazione esaminata in persone adatte a questa auto-osservazione è secondo il BRENNER la seguente: Si manifesta dapprima alla CaCh, ad occhio chiuso, un'imagine luminosa in forma di un disco colorato (d'ordinario in bleu) del diametro di 4—6 mm., il quale, adoperando una corrente alquanto più forte, è circondato da un alone più sottile e diversamente colorato (giallo-verde). Durante l'azione del catodo la imagine colorata in pochi secondi impallidisce più rapidamente nel suo alone che non al centro. Alla CaA si presenta un imagine colorata più debole ed inversa, nel senso che il disco centrale ha il colorito dell'alone e questo il colorito del disco. La forte imagine alla chiusura dell'anodo corrisponde per la disposizione dei colori all'imagine che si ha all'apertura del catodo, mentre l'imagine all'apertura dell'anodo corrisponde indebolita a quella della CaCh. I colori che insieme si presentano sono differenti secondo le persone; secondo il BRENNER [4]) in frequenza decrescente sono: il bleu-giallo-verde, il giallo-lilà, il rosso-bleuastro, il rosso chiaro-bleu, il rosso carico-bleu chiaro. Sempre però nelle stesse persone si presentano gli stessi colori per le stesse azioni polari e sempre si contrappongono nel modo descritto le reazioni alla CaCh ed alla AnA da una parte e le reazioni alla AnCh ed alla CaA dalla altra. Il NEFTEL [318]) che potè confermare in sostanza i risultati del BRENNER, ha accennato con ragione al fatto che non solamente, come dice anche il BRENNER [4]), la sensibilità dei diversi individui per la sensazione galvanica dei colori è diversa, ma che in molte persone che servivano d'esperimento non si presentavano fenomeni cromatici ma solo fenomeni luminosi, in modo che si dovrebbe forse distinguere la sensazione galvanica luminosa da quella dei colori. Dopochè si è ottenuta nell'occhio colla stimolazione galvanica una reazione luminosa primaria, la reazione secondaria deve costantemente manifestarsi nel sano con una forza di corrente di 0·1 M. A. (DARIER [323]). È stata descritta anche l'azione elettrotonizzante della corrente galvanica sul nervo ottico, poichè dopo l'applicazione per parecchi minuti del catodo, la visione centrale non ci guadagna niente, ma il campo visivo ed il senso dei colori per la visione indiretta debbono aumentare per lungo tempo (B. TSCHERBATSCHEFF [324]).

La reazione galvanica dell'ottico, in condizioni patologiche è stata studiata poco esattamente. Specialmente non si conosce nulla delle modificazioni qualitative della formula dell'ottico. Invece secondo il NEFTEL [318]) l'aumentata eccitabilità, dipendente dal facile stancarsi degli occhi, può essere distinta come iperestesia, e d'altra parte una reazione notevolmente diminuita può distinguersi come torpore del nervo ottico. Poichè la reazione galvanica è legata all'esistenza dei fasci normali del nervo ottico, è evidente che essa manca nell'amaurosi (R. REMAK [2]) e nelle affezioni

della retina e dei nervi ottici, specialmente nell'atrofia di questi ultimi è corrispondentemente modificata. Dal NEFTEL [318]) fu osservato un corrispondente difetto dell'imagine dei colori nel distacco retinico. Specialmente nell'atrofia spinale dei nervi ottici si osserva nell'occhio più gravemente colpito prima perdita della sensazione galvanica dei colori e finalmente diminuzione e perdita della sensazione luminosa. Anche nell'emianopsia il NEFTEL [318]) e l'ERB [36]) in un caso per uno hanno osservato un corrispondente difetto dell'imagine dei colori, il qual fatto io non potei mai constatare in parecchie ricerche indirizzate a questo scopo. Io trovava sempre soltanto una debole reazione luminosa galvanica a forma di disco in senso incrociato, cioè nell'occhio opposto al focolajo presunto. Anche nelle anestesie centrali dell'ottico nei casi di emianestesia isterica con partecipazione dei nervi ottici, insieme all'abolizione della sensibilità elettro-cutanea ed elettro-muscolare è stata descritta una notevole diminuzione o scomparsa della sensazione luminosa e cromatica dell'occhio rispettivo come fenomeno parziale del cosiddetto dal ROSENTHAL [325]) torpore della rispettiva metà del cervello (M. ROSENTHAL [325]), MADER [326]), BUZZARD [327]), A. EULENBURG [328]), E. REMAK [329]). L'incrociamento delle vie sensitive e sensoriali rende certamente più difficile la spiegazione di questo modo di comportarsi.

Quindi sebbene l'esame elettro-diagnostico dei nervi ottici presentemente ci dia solo una conferma dei disturbi funzionali ed anatomici che debbono essere ancora illustrati, pure da questo esame dovremo forse attenderci ulteriori nozioni.

5. Elettrofisiologia ed elettroterapia del nervo olfattivo. Poichè nè agli antichi autori (VOLTA, PFAFF, FOWLER, A. v. HUMBOLDT, GRAPENGIESSER) nè a J. ROSENTHAL [293]) era riuscito, introducendo l'elettrodo nella cavità nasale ripiena di acqua, di eccitare l'energia specifica dell'olfattorio colle correnti elettriche, M. ROSENTHAL [301]) ottenne con esperimenti dolorosi, impiegando 20 elementi SIEMENS, un odore ammoniacale alla chiusura della catena, quando il Ca era dentro il naso, un odore acido alla apertura. Se l'anodo era dentro il naso, si percepiva un odore ammoniacale solo all'apertura, mentre la AnCh era senza effetto. In un caso di anestesia del trigemino l'ALTHAUS [330]) potè suscitare un odore fosforico con correnti di 35 elementi del resto insopportabili (l'autore non indica la direzione della corrente). Recentemente ED. ARONSOHN [331]) sotto la mia direzione, introducendo un elettrodo a forma di ghianda nella cavità nasale ripiena di soluzione di NaCl 0·73 $^0/_0$ a 38° ha trovato un sapore specifico, sempre uguale, impiegando densità di correnti relativamente piccole (da 0·1 M. A. in su) e sempre colle oscillazioni della corrente. Egli potè constatare una formula dell'olfattorio del tutto conforme alla formula dell'acustico, poichè si ottenne prima un odore al catodo (CaO) solo alla chiusura e non all'apertura della catena, poi si aveva AnO solo all'apertura e non alla chiusura, e quest'ultima reazione declinava tanto più fortemente e lentamente quanto più fortemente e più lungamente restava chiusa la corrente ecc.

Reperti elettrodiagnostici patologici dell'olfattorio non sono stati finora constatati.

L'azione delle correnti elettriche sui nervi vasomotori e secretivi, come pure sugli organi centrali (simpatico, midollo spinale e cervello) nel vivente non hanno ancora ricevuto un valore elettrodiagnostico esatto, per la qual cosa quest'argomento è trattato nell'art. Elettroterapia.

Letteratura: [1]) Duchenne, *Electrisation localisée.* Ire éd., 1855, IVme éd., 1872. — [2]) R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrank. 1856. — [3]) Marshall Hall, *On the diseases and derangements of the nervous system etc.* 1841; Deutsche Uebersetzung von Wallach. 1842, pag. 251—271. — [4]) Brenner, St. Petersburger med.

Zeitschr. 1862, II, pag. 25 e Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. II Bände, Leipzig 1868 und 1869. — [5]) Erb, Zur Pathol. Anat. peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Med. IV und V, Separatabdruck. Leipzig 1868.—[6]) Ziemssen und Weiss, Deutsches Archiv f. klin. Med. IV, 1868.— [7]) Nothnagel, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 327, 1880.—[8]) Onimus et Legros, *Traité d'Electricité médicale.* 1872.—[9]) Jolly, 56. Naturforscherversamml. in Freiburg. Neurologisches Centralbl. 1883, pag. 454; Berliner klin. Wochenschr. 1884, p. 111.— [10]) Charcot, *Lecons sur les maladies du système nerveux, tome troisième.* pag. 26—35, 1883.—[11]) Zech, Die Physik in der Elektrotherap. 1875.—[12]) de Watteville, *Practical introduction to medical electricity.* 1878, II. éd. 1884.—[13]) Wiedemann's Annalen der Physik. XIX, 4. Heft, pag. 708, 1881.—[14]) Naturforscher. 1884, pag. 232. — [15]) J. Rosenthal, Elektricitätslehre f. Mediciner. 2. Aufl., 1869.—[16]) Fick, Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium der Züricher Hochschule. Wien 1869.—[17]) Kronecker, Berichte der sächsischen Akad. 1876, pag. 699.—[18]) Fleischl, Sitzungsber. der Wiener Akad. LXXII, 3. Abthl., 1875.— [19]) Tigerstedt und Willhard, Mittheilungen vom physiol. Laboratorium in Stockholm. 1884, referirt im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884, pag. 590.—[20]) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf prakt. Med. 3. Aufl., 1868; 4. Aufl., 1883.— [21]) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX, pag. 388. — [22]) Hitzig, Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 48.— [23]) Erdmann, Die Anwendung der Elektricität in der prakt. Med. 4. Aufl., 1877. — [24]) Spamer, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 13. — [25]) Stein, Die allgemeine Elektrisation etc. 2. Aufl., 1883.— [26]) Schwanda, Wiener med. Presse. 1872, Nr. 29 und 31.—[27]) A. Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 50.—[28]) Kahler, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 47.—[29]) Christiani, Ueber Behandlung Noë'scher Stromsäulen. Wiedemann's Annal. Ergänzungsbd. VIII, pag. 579. — [30]) Benedikt, Elektrotherap. 1868; Nervenkrankh. und Elektrotherap. 2. Aufl., 1874.—[31]) Beard und Rockwell, *A practical treatise on the medical and surgical uses of electricity etc.* 1871; IV. éd. 1884.—[32]) v. Ziemssen, Die Elektricität in der Med. 4. Aufl., 1. Hälfte 1872; 2. Häfte 1885.—[33]) Pierson, Compendium der Elektrotherap. 2. Aufl. 1878; 3. Aufl. 1882; 4. Aufl. 1884.—[34]) Cyon, *Principes d'Elektrothérap.* 1873.—[35]) Althaus, *Treatise on medical electricity.* III. éd., 1874.—[36]) Erb, Handb. der Elektrotherap. als v. Ziemssen's Handb. der allg. Therap. III, 1882.—[37]) Rossbach, Lehrb. der physikal. Heilmethoden. 1882.—[38]) R. Lewandowski, Die Elektrotechnik in der prakt. Heilkunde. 1883.—[39]) J. Resenthal und M. Bernhardt, Elektricitätslehre für Mediciner und Elektrotherap. 1884.—[40]) H. Köbner, Centralbl. f. Nervenheilk. 1883, pag. 73—75.— [41]) Pelizaeus, Berliner klin. Wochenschr. 1885, p. 629. — [42]) F. Müller, Centralbl. f. Nervenheilk. 1884, pag. 7 und ff.—[43]) A. Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 14.—[44]) W. A. Hirschmann, Centralbl. f. Nervenheilk. 1881, pag. 555. — [45]) Stein, Centralbl. f. Nervenheilk. 1881, pag. 313 u. ff.—[46]) Spamer, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 41. — [47]) E. Remak, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII, 1876.—[48]) v. Hesse, Centralbl. f. Nervenheilk. 1879, pag. 350.—[49]) Bernhardt, Ibidem. 1880, pag. 161.—[50]) F. Müller, Betz' Memorabilien. 1880, pag. 289.—[51]) Weiss, Centralbl. f. d. gesammte Therap. 1883, 1. Heft.—[52]) C. W. Müller, Zur Einleitung in die Elektrotherap. Wiesbaden 1885. — [53]) E. Remak, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, pag. 234 u. ff.—[54]) v. Ziemssen, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXX, 1882.— [55]) R. Stintzing, Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883.—[56]) H. Gessler, Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. 1885.—[57]) E. Remak, Neurol. Centralbl. 1883, pag. 47. — [58]) M. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 77.—[59]) A. Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1883, pag. 463; 1884, Nr. 8.—[60]) E. Remak, Neurol. Centralbl. 1884, pag 67.—[61]) Erb, Neurol. Centralbl. 1886, pag. 1. — [62]) Hitzig, Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 39. — [63]) Leyden, Virchow's Archiv. XXXI, 1864.—[64]) Abramowski, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 8.—[65]) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX, 1877. — [66]) Drosdoff, Archiv f. Psych. IX, pag. 203, 1878.—[67]) Bischoff, Deutscher Archiv f. klin. Med. XII, pag. 377, 1873.—[68]) Brunner, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1874, Nr. 43.—[69]) v. Mosengeil, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 6.—[70]) H. Bennet, Lancet. June 1882.—[71]) Schiel, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, pag. 298.—[72]) Runge, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, pag. 603; XIII, pag. 54, 1874.—[73]) E. Hecker, Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 7, pag. 147.—[74]) de Watteville, Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 12, pag. 565.—[75]) Stein, Neurol. Centralbl. 1883, pag. 177.—[76]) Eckhard, Beiträge zur Anat. und Physiol. 1. Heft, 1855.—[77]) Drosdoff, Archives de Physiol. norm. et path. 1879, pag. 117.—[78]) Tschiriew und de Watteville, Brain. VI, 1879.—[79]) Runge, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, pag. 356 und 603, 1870 —[80]) G. Gärtner, Wiener med. Jahrb. 1882, 4.—[81]) A. Eulenburg, Die hydroelektr. Bäder. 1883, pag. 10 u. ff.—[82]) F. Jolly, Untersuchungen über den elektr. Leitungswiderstand des menschl. Körpers. Strassburg 1884.—[83]) Erb, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. IV, p. 271

u. ff. 1873.—[84]) Bollinger, *Symbolae ad effectum catalyticum etc.* Inaug.-Dissert. Berlin 1863. — [85]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. III, pag. 274. — [86]) H. Munk, Archiv f. Anat. und Phys. 1873, pag. 241 und 511. — [87]) Friedleben, Archiv der Heilk. II, 1861.—[88]) Ranke, Der Tetanus. Leipzig 1865, pag. 40.—[89]) Burckhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII, pag. 104, 1871. — [90]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. III, pag. 247, 1867.—[91]) v. Helmholtz, Verhandl. des naturhist. Vereines zu Heidelberg. V, pag. 114, 1869.—[92]) R. Remak, Ueber methodische Elektrisirung gelähmter Muskeln. 1855, 2. Aufl., 1856. — [93]) Duchenne, *Physiol. des mouvements.* 1867.—[94]) Erb, Archiv f. Psych. VIII, pag. 191, 1878.—[95]) Duchenne, *Mécanisme de la physionomie humaine.* Paris 1862.—[96]) Rossbach, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881, Nr. 10. — [97]) Erb, Verhandl. des Heidelberger naturhist. med. Vereines vom 10. November 1874.—[98]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 9.—[99]) tea Cate Hoedemaker, Archiv f. Psych. IX, pag. 738, 1879.—[100]) E. Remak, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, Nr. 27. — [101]) E. Pflüger, Allg. med. Centralztg. vom 8 Januar 1859; Untersuchungen über die Physiol. des Elektrotonus. Berlin 1859, p. 483; Archiv f. Anat. und Physiol. 1859, pag. 133; Zur Geschichte des elektropolaren Erregungsgesetzes. Pflüger's Archiv. 1883, pag. 119—133. — [102]) Filehne, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, 1870.—[103]) Erb, Ueber die Anwendung der Elektricität in der prakt. Med. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. Nr. 46, 1872. — [104]) E. du Bois Reymond, Mittheil. in der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 8. August 1845 (Fortschritte der Physik. I, p. 504); Untersuchungen über thier. Elektricität. 1, p. 258.— [105]) L. Hermann, Handb. der Physiol. II, 1. Theil, 1879.—[106]) L. Hermann, Pflüger's Archiv. XXXI, pag. 99, 1883. — [107]) Grützner, Breslauer ärztl. Wochenschr. 1882, Nr. 23; Pflüger's Archiv. XXXII, pag. 357, 1885. — [108]) Tigerstedt, Mittheil. vom physiol. Laboratorium zu Stockholm. 1882.—[109]) Hering, Wiener Sitzungsber. LXXXV, pag. 237.—[110]) Biedermann, Ibidem pag. 144.—[111]) N. Weiss, Centralbl. f. d. gesammte Therap. Wien 1883, I. Jahrg. 1. Heft.—[112]) A. Eulenburg, Deutsohe med. Wochenschr. 1884, Nr. 8.—[113]) Chvostek, Wiener med. Presse. 1876.—[114]) Eisenlohr, Archiv f. Psych. VIII, p. 318 u. ff. 1878.—[115]) A. Waller and A. de Watteville, *On the influence of the galvanic current on the excitability of the motor nerves of man. Philosophical Transactions of the royal society.* III, 1882; A. de Watteville, *Introduction a l'étude de l'Electrotonus des nerfs moteurs et sensitif chez l'homme.* Thèse présentée à la faculté de Méd. de Bale. Londres 1883.—[116]) A. Eulenburg, Deutsches Archiv f. klin. Med. III, p. 117, 1867.—[117]) Erb, Ibidem. pag. 513, 1867.—[118]) Samt, Der Elektrotonus am Lebenden. Inaug - Dissertat. 1868.— [119]) Brückner, Deutsche Klinik. 1868, Nr. 41 und 43. — [120]) Runge, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1870, pag. 368, VIII.—[121]) Hitzig, Archiv f. Psych. IV, pag. 166, 1874. — [122]) Gärtner, Wiener med. Jahrb. 1885, pag. 389.—[123]) v. Bezold, Untersuchungen über die elektr. Erregung der Nerven und Muskeln. 1861.—[124]) Fick, Beitr. zur vergleichenden Physiol. der irritablen Substanzen. 1865.—[125]) König, Sitzungsber. der Wiener Akad. 2. Abtheil., LXII, 1870.—[126]) Brücke, Sitzungsber. der Wiener Akad. 2. Abtheil., LVI, pag. 594, 1867; LVIII, p. 115, 1868.—[127]) Ranvier, Comptes rendus. 1873, LXXVII, pag. 1030; Archives de physiol. 1874, VI, pag. 5—15. — [128]) Grützner, Breslauer ärztl Zeitschr. 1883, Nr. 18 und 24.—[129]) Biedermann, Wiener Sitzungsber. LXXIX, 3. Abtheil., pag. 289, 1879. — [130]) Jolly, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. XIII, pag. 718, 1882.—[131]) Burckhardt, Die physiol. Diagnostik der Nervenkrankh. 1875.— [132]) Edinger, Zeitschr. f. klin. Med. VI, pag. 139, 1883.—[133]) Amidon, Archive of Med. VIII, Nr. 1, New-York 1882; ref. Archives de Neurol. V, p. 242.—[134]) M. Mendelssohn, Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems Dorpat 1884. — [135]) Westphal, Archiv f. Psych. VI, pag. 814, 1876.—[136]) M. Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVII, pag. 307, 1876. — [137]) Petrina, Klin. Beitr. zur Localisation der Gehirntumoren. Prag 1877. — [138]) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. 2. Aufl., 1875. — [139]) Gowers, Brit. med. Journ. 1878.—[140]) Chvostek, Wiener med. Presse. 1876 und 1879, Nr. 38.—[141]) Eisenlohr, Archiv f. Psych. VIII, 1878, pag. 318.—[142]) E. Remak, Questa enciclopedia. 1. ed. ted., IV, pag. 421, 1880.—[143]) F. Schultze, Archiv f. Psych. XII, pag. 244, 1881; Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 20.—[144]) N. Weiss, Volkmann'sche Samm. hlin. Vorträge. 1881, Nr. 189.—[145]) R. Schulz, Archiv f. Psych. XVI, p. 590—592, 1885.— [146]) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. 1873, p. 251.—[147]) Ferber, Archiv f. Psych. VI, pag. 839 u. ff., 1876 und VII, p. 664, 1877.—[148]) M. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. V, 1. Heft, 1882. — [149]) R. Rumpf, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. VIII, pag. 566, 1878.—[150]) Erb, Krankh. der peripheren cerebrospinalen Nerven in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. 2. Aufl. 1876.—[151]) Berger, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 49.—[152]) Bernhardt, Virchow's Archiv. LXXVIII, 1879.—[153]) F. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1875, p. 441 und 458.—[154]) Kahler und Pick, Archiv f. Psych. X, pag. 340-353, 1880.—[155]) Seeligmüller, Deut-

sche med. Wochenschr. 1876, Nr. 33 und 34; Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII, p. 241; Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. V, 1. Abtheil., 2. Hälfte, p. 175 u. ff, 1880. — [156]) Bernhardt, Virchow's Archiv. LXXV, p. 516 bis 537, 1879.—[157]) Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 119—121. — [158]) Petrone, Rivista sperim. di frenatria etc. 1881, III.—[159]) Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1883, p. 153.— [160]) Ballet et Marie, Archives de Neurol. V, pag. 5, 1883. — [161]) Pontoppidan, Hosp. Tidende. 1884, 3. II, pag. 809. — [162]) Rieder, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1884, 10. Heft.—[163]) Erb, Neurol. Centralb. 1885, Nr. 13, pag. 289 u. ff.—[164]) Pitres et Dallidet, Archives de Neurol. X, pag. 201, 1885. — [165]) Eulenburg und Melchert, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 38, pag. 605. — [166]) Charcot, Progrés médical. 1882, Nr. 20, 21, 25.—[167]) R. Volkmann, Centralbl. f. Chirurg. 1881, Nr. 51.— [168]) M. Weiss, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1882, pag. 233.—[169]) E. Remak, Archiv f. Psych. IX, 1879 oder Ueber die Localisation atroph. Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Berlin 1879. — [170]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX, pag. 467 u. ff, 1884. — [171]) E. Remak, Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 15, pag. 337. — [172]) Eulenburg in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XII, 2. Hälfte, pag. 157, 1875.—[173]) Berger, Archiv f. Psych. XIV, p. 625 u. ff. 1883.—[174]) Auerbach, Virchow's Archiv. LIII, p. 234.—[175]) Berger, Deutsches Archiv f. klin. Med. IX, 1872.— [176]) Benedikt, Wiener med. Presse. 1872, Nr. 9.—[177]) Bernhardt, Archiv f. Psych. VII, p. 596, 1877. — [178]) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 14.— [179]) da Costa, Philadelph. med. Times. 1881, march.—[180]) Gerhardt, Verhandl. der Würzburger phys-med. Gesellsch. 1882. — [181]) Erb, Virchow's Archiv. LXX, 1877.— [182]) F. Fischer und F. Schultze, Archiv f. Psych. XI, p. 777 u. ff. 1881.—[183]) W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. und Physiol. des Rückenmarkes. 1871.—[184]) Joffroy et Solmon, Gazzette médicale de Paris. 1872, Nr. 6—8. — [185]) Berger, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 29 und 30. — [186]) Kahler und Pick, Beitr. zur Pathol. Anat. des Centralnervensystems. 1879.—[187]) Moeli, Archiv f. Psych. X, p. 718, 1880. — [188]) Stadelmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII, pag. 125—133, 1883.—[189]) Kojewnikoff, Archives de Neurol. VI, pag. 356—376, 1883.—[190]) Erlitzky und Mierzejewski, Neurol. Centralbl. 1883, p. 403, oder Archives de Neurol. VII, pag. 250, 1884.—[191]) Todd, *Clinical lectures on paralysis*. II. ed., London 1856.— [192]) Tigges, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXX, XXXI.—[193]) Giraud, *Du délire dans le rhumatisme articulaire aigu*. Paris 1872.—[194]) Emminghaus, Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 5, pag. 97.—[195]) Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender *Paralysis spinalis*. Inaug.-Dissert. Halle, Ref. im Centralbl. f. die med. Wissensch. 1875, Nr. 26.— [196]) C. Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 31 und 32.—[197]) J. Fischl, Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 42. — [198]) M. Rosenthal, Wiener med. Presse. 1872, Nr. 18 und 19 und Wiener med. Jahrb. 2. Hälfte, 1872.—[199]) Onimus, Journ. d'Anat. 1880, p. 628.—[200]) Leegard, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI, p. 459—522, 1880. — [201]) Gortinsky, Archives des sciences physiques et naturelles. Oct. 1882, VIII, Nr. 10, pag. 297; Ref. im Neurol. Centralbl. 1883, pag. 200. — [202]) Vulpian, Archives de Physiol. IV.—[203]) F. Müller, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen etc. Stuttgart 1880, pag. 42.—[204]) Baierlacher, Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1859.—[205]) Bastelberger, Deutsches Archiv f. hlin. Med. XXVIII, p. 562, 1881.—[206]) A. Eulenburg, Neurol. Centralbl. 1884, p. 52.—[207]) Neumann, Deutsche Klinik. 1864, Nr. 7. — [208]) Freusberg, Archiv f. Psych. IX, pag. 244, 434 und 469, 1879.—[209]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. XV, 1874.—[210]) Bernhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIV, 1874. — [211]) Kast, Archiv f. Psych. XII, pag. 268, 1881; Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 17, pag. 385.—[212]) Vierordt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI. p. 485, 1882.—[213]) Erb, Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 8, pag. 169—177.— [214]) Stintzing, Ein klinischer Beitrag zur *Poliomyelitis anterior chronica adultorum*. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. — [215]) Erb, Krankh. des Rückenmarks in v. Ziemssen's Handb. XI, 2. Hälfte, 2. Aufl. 1878,—[216]) C. Wernicke, Archiv f. Psych. VII, p. 531, 1877.—[217]) Arnozan, Journ. de méd. de Bordeaux. 1882; Gaz. hébdom. 1885.—[218]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1885, p. 76.—[219]) Bernhardt, Archiv f. Psych. IV, pag. 608, 1874.—[220]) Joffroy, Archives de physiol. 1879, pag. 194. — [221]) Fritz, Charité-Annal. V, 1880, pag. 255.—[222]) E. Leyden, Charitè-Annal. V, pag. 206, 1880; Zeitschr. f. klin. Med. I, 1880, pag. 387—435.—[223]) E. Remak, Archiv f. Psych. XVI, 1. Heft, 1885.—[224]) Scheube, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXI, p. 312, 1882.— [225]) Leegard, Nord. med. ark. 1883, XV, 3, Nr. 19; Ref. im Neurol. Centralbl. 1884, pag. 378. — [226]) Ehrlich und Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. Supplementbd. zum VII. Bde., pag. 155 u. ff. 1884.—[227]) Erb, Archiv f. Psych. V, 1874.—[228]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 644.—[229]) Litzmann, Archiv f. Gynäkol. XVI, 1880, pag. 87.—[230]) Salomon, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. 1868, p. 370.—[231]) Seeligmüller, Jahrb. f. Kinderheilk. XIII, pag. 227, 1878.—[232]) E. Remak, Archiv f. Psych. VI, p. 1 u. ff. 1875.—[233]) Eisenlohr, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII,

pag. 459–522, 1880.–[234]) Bernhardt, Archiv f. Psych. IV, pag. 370; VII, pag. 313; VIII, pag. 783.–[235]) Berger, Deutsche Zeitschr. f. prakt Med. 1876.–[236]) M. Rosenthal, Virchow's Archiv. LXXII. 1878. – [237]) Kahler und Pick, Beitr. zur Pathol. und pathol. Anat. des Centralnervensystems. 1879. –[238]) Rank, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVII, pag. 129, 1880. – [239]) Erb und Schultze, Archiv f. Psych. IX, pag. 385, 1879.–[240]) Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 355, 1881.–[241]) Pick, Archiv f. Psych. VIII, pag. 297, 1878. – [242]) Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Med. I, 1880.–[243]) Adamkiewicz, Charité-Annal. V, pag. 503, 1880.–[244]) Vierordt, Archiv f. Psych. XIV, pag. 393 und 399, 1883.–[245]) Kahler, Zeitschr. f. Heilk. V, 2. und 3. Heft, 1884.–[246]) Erb, Archiv f. Psych. V, pag. 445, 1875.–[247]) Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 673.–[248]) Günther, Berliner klin, Wochenschr. 1883, pag. 293.–[249]) Erb, Archiv f. Psych. IX, p. 325, 1879.–[250]) H. Freund, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII, pag. 404, 1885. – [251]) M. Rosenthal, Wiener med. Halle. 1863, Nr. 6–9; Vierteljahrschr. f. Psych. 2. Heft, 1868.–[252]) P. Meyer, Archiv f. Psych. XIII, pag. 87, 1882.–[253]) A. Eulenburg, Deutsches Archiv f. klin. Med. III, pag. 506, 1867. – [254]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. IV, pag. 242, 1868.–[255]) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 18 und 19. – [256]) Buzzard, Brain 1878, I, pag. 121.–[257]) Kast, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, Nr. 8, p. 137.–[258]) E. Remak, Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 14.–[259]) v. Hösslin, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 3. – [260]) M. Bernhardt, Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, Nr. 16.–[261]) Adamkiewicz, Charité-Annal. 5. Jahrg. 1880.–[262]) Rumpf, Archiv f. Psych. X, pag. 115, 1879. – [263]) R. Remak, Allg. med. Centralzeitg. 1860, Nr. 69.–[264]) Braun, Berliner klin. Wochenschr. 1865, pag. 136. – [265]) Senator, Archiv f. Psych. XIV, p. 667, 1883. – [266]) Petrina, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 39.–[267]) R. Remak, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862, Nr. 2, p. 30; Allg. med. Centralzeitg. 1863, pag. 153.–[268]) R. Remak, *Application du courant constant galvanique au traitement des névroses.* Paris 1865.–[269]) Fieber, Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 23, 25–26. – [270]) Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 1 und 2.–[271]) Dumontpallier, Progrès médical. 1882, Nr. 7, p. 129.–[272]) Langer, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXII, pag. 395, 1882.–[273]) B. Schulz, Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 32.–[274]) Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII, 1885.–[275]) Bernhardt, Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874.–[276]) Tschiriew und de Watteville, Brain. Part. VI, 1879. – [277]) Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1883, Nr. 2. – [278]) E. Remak, Archiv f. Psych. IV, pag. 772, 1874. – [279]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. I, 1874, pag. 146. – [280]) Gerhardt, Vierteljaheschr. f. Derm. und Syphilis. 1884. – [281]) Neftel, Archiv f. Psych. XII, pag. 620, 1882.–[282]) M. Mendelssohn, Petersburger med. Wochenschr. 1884, Nr. 7. – [283]) Nadiedscha Suslowa, Zeitschr. f. rat. Med. v. Henle und Pfeuffer. 3. R. XVIII, p. 155.–[284]) Rumpf, Archiv f. Psych. XV, pag. 483, 1884. – [285]) Weir Mitchell, *Injuries of nerv.* Philadelphia 1872, pag. 353; *Des lésions des nerfs etc.* Paris 1874, pag. 394.–[286]) O. Rosenbach, Archiv f. Psych. VI, pag. 830, 1876. – [287]) Brenner, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4.–[288]) Sulzer, *Académie des scienc. etc.* Berlin 1752. *Des plaisirs des sens.*–[289]) Du Bois-Reymond, Untersuchungen über thier. Elektricität. I, 1848.–[290]) Valentin, Repertorium der Anat. und Phys. Bern 1837.–[291]) Hermann, Handb. der Physiol. II, 1. Theil, 2. Cap., pag. 54, 1879.–[292]) Schönbein, Zeitschr. f. rat. Med. 1851, pag. 385. – [293]) J. Rosenthal, Archiv f. Anat. und Phys. 1860, pag. 217 u. ff; Biol. Centralbl. 1884, Nr. 4, pag. 121.–[294]) Neumann, Königsberger med. Jahrb. IV, 1864.–[295]) M. Rosenthal, Archiv f. Psych. XII, pag. 213, 1882.–[296]) A. Eulenburg, Lehrb. der functionellen Nervenkrankh. 1871, p. 296.–[297]) Hagen, Prakt. Beitr. zur Ohrenheilk. 6. Heft, 1869.–[298]) A. Eulenburg, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 38; Deutsches Archiv f. klin. Med. V, pag. 547.–[299]) Hedinger, Württemberger med. Correspondenzbl. LX, Nr. 12.–[300]) Erb, Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. I, pag. 156, 1869; Ibidem. II, 1. Abtheil., 1871. – [301]) M. Rosenthal, Elektrotherap. Wien 1865, 2. Aufl., 1873. – [302]) Hitzig und Erdmann, Tagebl. der Naturforscher zu Leipzig. 1872, p. 45.–[303]) Hensen, Handb. der Physiol. von Hermann. III, 2. Theil, pag. 126, 1880. – [304]) Kiesselbach, Pflüger's Archiv. XXXI, pag. 95–98 und 377, 1883.–[305]) Wreden, Petersburger med. Zeitschr. 1870, pag. 527.–[306]) Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk, pag. 515, 1880.–[307]) Jolly, Archiv f. Psych. IV, pag. 495, 1874.–[308]) Buccola, Riv. sperim. di frenatria et medicina leg. 1885, XI, pag. 1–71.– [309]) M. Bernhardt, Archiv f. Psych. VI, p. 845, 1875.–[310]) Ketli, Wiener med. Presse. 1875, Nr. 19.–[311]) Volta, *Collezione dell'opere.* II, P. II, pag. 124.–[312]) Ritter, Gilbert's Annal. der Physik. VII, 1801; IX, 1803.–[313]) Grapengiesser, Versuch, den Galvanismus zur Heilung einiger Krankheiten anzuwenden. 1801, pag. 67.–[314]) Purkinje, Beobacht. und Unters. zur Physiol. der Sinne. 1823. – [315]) Joh. Müller, Zur vergleichenden Physiol. des Gesichtssinnes. 1826.–[316]) Helmholtz, Handb. der physiol. Optik. 1867.–[317]) Brunner, Ein Beitrag

zur elektr. Reizung des *Nervus opticus*. Leipzig 1863.—[318]) Neftel, Archiv f. Psych. VIII, p. 415 u. ff, 1878.—[319]) Benedikt, Archiv f. Ophth. X, p. 97, 1864.—[320]) Althaus, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII, pag. 563.—[321]) Schmidt-Rimpler, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 1, pag. 4. — [322]) A. Eulenburg, Zeitschr. f. klin. Med. IX, p. 15 des Sep.-Abdr.—[323]) Darier, Progrès médical. 9. Fevrier 1884.—[324]) Barbara Tscherbatscheff, Ueber die Wirkung des constanten Stromes auf das normale Auge. Inaug.-Dissert. Bern, 30. Juni 1880.—[325]) M. Rosenthal, Archiv f. Psych. IX, pag. 61, 1879; Wiener med. Presse. Nr. 18—25, 1879; Archiv f. Phych. XII, pag. 201, 1881.—[326]) Mader, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 28.—[327]) Buzzard, Lancet. 8. November 1879. — [328]) Eulenburg, Wiener Klinik. 1880, 3. Heft, pag. 96.—[329]) L. Landau und E Remak, Zeitschr. f. klin. Med. VI, 1883.—[330]) Althaus, Americ. Journ of. medical science. April 1879; Archiv f. Psych. XII, p. 128 und 137, 1881. — [331]) E. Aronsohn, Verhandl. der physiol. Gesellsch. zu Berlin. 9. Jahrg., p. 46—50, 1884.—[332]) F. Schultze, Virchow's Archiv. LXXXVII, p. 510—540, 1882; Ibidem. CII, pag. 449, 1885.—[333]) Oppenheim, Archiv f. Psych. XV, pag. 859, 1884.—[334]) E. Remak, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, 1884.

F. De Grazia E. REMAK.

Elettroterapia. Mentre nel senso più ampio della parola dovrebbe inserirsi in questo capitolo qualsiasi applicazione dell'elettricità a scopo curativo, pure di regola ed anche in questo lavoro s'intende per elettroterapia solo l'applicazione terapeutica dell'elettricità sulla cute illesa per avere degli effetti essenzialmente fisiologici, mentre la sua azione fisico-termica sul filo galvano-caustico è riserbata all'articolo galvano-caustica, e l'azione chimica dell'elettro-puntura chirurgica agli articoli galvanolisi e galvanopuntura. Anche l'applicazione della corrente elettrica mediante il bagno d'acqua vien trattata separatamente sotto il nome di " bagno idroelettrico ".

Fin dai mitici bagni elettrici dei bambini negri dell'Africa occidentale negli stagni che albergavano le torpedini, e dall'analogo uso terapeutico esterno ed interno di questi pesci e dell'azione elettrica dell'ambra presso gli antichi (SCRIBONIUS LARGUS, PLINIUS, DIOSCORIDES), le applicazioni elettriche in tutti i tempi sono servite per scopi curativi empirici, sicchè col loro sviluppo andò sempre di pari passo quello dell'elettroterapia. Prima fu adoperata la elettricità di strofinio o elettricità statica dopo la invenzione della macchina elettrica nel secolo passato (1714) come eccitante vivificante, isolando adeguatamente i pazienti, sotto forma del cosiddetto bagno o soffio o scintilla elettrica, in ogni sorta di malattie (paralisi, ballo di S. Vito, nevralgie, reumatismo) (KRATZENSTEIN, DE HAËN, JALLABETR, BRETHOLON, MAUDUYTS). Poichè nei nostri tempi, in seguito del perfezionamento degli apparechi, di nuovo è ritornata in onore l'elettricità statica o Franklinizzazione, consacreremo a questa una sezione a parte alla fine di questo articolo.

L'elettricità dinamica, immediatamente dopo la scoverta del galvanismo (1789) fu per la prima volta sperimentata, come irritazione galvanica, da A. v. HUMBOLDT [1]) (1795) sul proprio corpo, precedentemente escoriato sui siti di applicazione. Dopo la scoverta della pila del VOLTA (1800), ad istigazione del v. HUMBOLDT, LICHTENSTEIN e BISCOFF diretti dal LODER [2]) istituirono con essa degli esperimenti terapeutici, nell'amaurosi ed emiplegie, e così anche il GRAPENGIESSER [3]), il quale anche per la debole forza di corrente di questo apparecchio, per lo più faceva agire la corrente galvanica solo sui punti della cute già trattati con vescicatorî. Secondo le sue osservazioni il dominio terapeutico del galvanismo era già molto esteso (paralisi, gotta, reumatismo, indebolimento visivo, cataratta nera, durezza d'udito, sordità, paralisi vescicale, morte apparente, raucedine ed afonia cronica, tumor bianco del ginocchio, gozzo, reumatismo cronico e coxalgia). Poichè la stimolazione galvanica degli organi dei sensi (le sensazioni galvaniche lumi-

nose ed acustiche) destò subito il massimo interesse, si diede grande importanza nelle pubblicazioni galvano-terapeutiche del JACOBI [4]) e di altri, a trattamento per lo più infruttuoso e rozzo delle loro malattie, specialmente all' " arte di dar l'udito „, mentre in generale, anche per l'incostanza della pila il galvanismo venne abbandonato.

Dopo la scoverta dell' elettricità d'induzione fatta dal FARADAY (1831) e la costruzione delle macchine rotative magneto-elettriche (1832), ma specialmente degli apparecchi di induzione galvano-elettrica automatici (1846), la grande manegevolezza e comodità di questi apparecchi, produttori di potenti stimolazioni, per lungo tempo determinò il loro esclusivo uso medico, tanto più che dai fisici fu affermata la completa identità della elettricità in tutte le sue forme di esplicazione, e dal lato fisiologico-medico l'efficacia terapeutica degli apparecchi elettrici veniva misurata unicamente alla stregua degli stimoli che determinavano. Fu specialmente il DUCHENNE [5]), che fin dal 1847 elevò a metodo perfezionato la faradizzazione localizzata come potente stimolo dei muscoli e della cute, metodo che fu bentosto abbracciato ed esteso da M. MEYER [6]), ERDMANN [7]), v. ZIEMSSEN [8]), ecc., specialmente per la cura delle paralisi ed atrofie da un lato, e dei disturbi sensitivi (nevralgie, anestesie) dall'altro, pel bene comune dei medici.

Il tentativo di dare all'uso terapeutico della corrente elettrica una base fisiologica più ampia condusse R. REMAK [9]) nel 1856, nel corso delle sue ricerche, a rievocare l'uso terapeutico della corrente galvanica ormai costante, di cui egli pel primo riconobbe l'effetto differente da quello della corrente faradica, ad essa per lo più preferita, e molteplice a seconda dei metodi di applicazione, anche non tenendo conto degli effetti irritativi, segnatamente nelle malattie dei muscoli, delle articolazioni e del sistema nervoso, specialmente anche dei suoi organi centrali, e che egli vantò in numerose pubblicazioni coll'entusiasmo della convinzione. Su di una base fisiologica esatta egli cercò di delimitare il campo d'applicazione terapeutica della corrente indotta e galvanica dai suoi diversi effetti fisiologici determinati dalla sua diversità fisica, e di utilizzare gli effetti curativi in parte sorprendenti di quest'ultima coll'accurata osservazione degli effetti di diversi metodi di applicazione, e di utilizzare la sua spiegazione fisiologica per lo sviluppo dei metodi galvano-terapici. E così con un'attività di meno di dieci anni, resa incompleta da una immatura morte, egli divenne il fondatore della moderna galvano-terapia, poichè la conoscenza teorica degli effetti di questa si giova ancora sempre dei suoi risultati. Mentre infatti la superiorità della corrente galvanica nella terapia delle malattie nervose, segnatamente delle affezioni centrali, e massime della midolla spinale, potette essere praticamente confermata dai suoi numerosi seguaci (BENEDIKT [10]), BRENNER [11]), ERB [12]), EULENBURG [13]) ecc.), questi per lo più si rivolsero alle ricerche elettro-diagnostiche trattate nel precedente articolo, mentre i metodi terapeutici vennero rischiarati mediante le singole ricerche sperimentali quivi menzionate (ERB, BURCKHARDT, v. ZIEMSSEN, FILEHNE, ecc.), invece sulle indicazioni speciali delle due specie di corrente e sui diversi metodi curativi nelle diverse affezioni, per la difficoltà del giudizio degli effetti curativi, esîstono ancora parecchie differenze d'opinione non ancora spiegate. Anche i metodi polari diagnostici e curativi sviluppati dal BRENNER [11]), accettati di nuovo dalla galvano-terapia razionale degli organi dei sensi, specialmente dei nervi uditivi (elettro-otoiatrica), fu più di vantaggio alla elettrodiagnostica anzichè alla elettroterapia, per la quale i metodi oscillano ancora molto a seconda delle opinioni individuali, poichè essi, e bisogna evidentemente convenirne, in massima parte si fondano su di esperienze empiriche, non ancora od incompletamente spiegate.

Invece la meta ed i limiti della elettroterapia recentemente sono stati esattamente fissati, in quantochè col progresso delle conoscenze anatomo-patologiche e cliniche, la diagnosi e la prognosi di molte malattie nervose, che si giovano massimamente della elettroterapia, possono essere stabilite con maggior sicurezza. Specialmente per opera degli elettroterapisti tedeschi, la elettrodiagnostica trattata nel precedente articolo col suo materiale positivo già molto abbondante e sempre crescente è diventata un importante ausiliario della diagnosi clinica. Se dunque l'elettroterapia fino ad un certo grado, in modo più preciso di quel che era possibile prima, ha estesi i suoi proprî confini, si comprende da sè che si può dire di possederla scientificamente solo quando si conosce completamente tanto la diagnostica generale e speciale del sistema nervoso quanto in ispecial modo la elettro-diagnostica. È perciò che, per evitare inutili ripetizioni dei dati fisici, tecnici, anatomici, fisiologici e patologici necessarî alla elettroterapia come colla elettrodiagnostica, rimandiamo al precedente articolo come indispensabile introduzione alla elettroterapia.

Sebbene, a tenore dello sviluppo storico, almeno nei tempi recenti, l'uso terapeutico della corrente indotta abbia preceduto quello del galvanismo, pure per la esposizione sistematica dell'efficacia ed applicazione delle due specie di correnti dinamiche è preferibile di trattarle in ordine inverso.

I. Galvanoterapia.

Gli apparecchi galvanoterapici, sono quelli utilizzati a scopo diagnostico, descritti nella sezione II, 2 del precedente articolo. Specialmente l'apparecchio espressamente descritto e figurato, per sicurezza e comodità risponde alle maggiori esigenze. Naturalmente in terapia ancora più spesso si dà valore anche alle considerazioni puramente pratiche del facile trasporto e del buon mercato degli apparecchi. Ora mentre la scelta delle batterie galvaniche è alquanto indifferente e dipende dagli scopi eventuali, per ottenere una sufficiente graduazione della forza della corrente non bisogna mai rinunziare agli adatti apparecchi accessorî (contatore degli elementi, commutatore, galvanometro). Per scopi più grossolani, per es. per curare paralisi puramente periferiche, amiotrofie, affezioni articolari e muscolari, ed anche la maggior parte delle malattie spinali, si può fare a meno dei reostati, e poichè in questi casi ordinariamente non è necessario un graduato aumento della forza della corrente, si può contentarsi anche di un contatore di elementi, che solo per ogni due elementi permette un cambiamento del numero dei medesimi. Invece senza un galvanometro sufficiente, e se è possibile assoluto, non si possono intraprendere dei procedimenti elettroterapici, allo stesso modo che non si possono ordinare differenti medicamenti senza tener conto delle dosi. Anche per scopo terapeutico si è a preferenza adoperato il galvanometro verticale assoluto del HIRSCHMANN descritto e disegnato nel precedente articolo; pure per aumentare la sensibilità è desiderabile che vi sia uno smorzo un po' meno efficace (C. W. MÜLLER [14]). Anche per gli apparecchi portatili è stato costrutto dall'HIRSCHMANN un comodo galvanometro verticale assoluto. Gli stati di riempimento degli elementi, e le resistenze nelle diverse persone e nelle stesse persone in diversi tempi, anche nella stessa seduta, sono così variabili (v. sez. III del precedente articolo), che il dosare la corrente secondo gli elementi non potrà costituire se non un sussidio di necessità. Per curare le nevralgie gravi, per praticare la galvanizzazione del cervello e quella cosiddetta del simpatico, ma specialmente nell'elettrotoiatrica, non si può fare a meno di un adatto reostato opportunamente inserito.

Affatto eccezionalmente, per provocare una causticazione chimica della

cute fino alla formazione di un'escara si è raccomandato il pennello galvanico del SEELIGMÜLLER [15]) nei reumatismi articolari ostinati.

Poichè del resto la galvanoterapia non deve agire in tutti i casi se non sempre su organi situati sotto la cute (muscoli, tendini, periostio, nervi, organi centrali, articolazioni ecc.), così per superare le resistenze della cute si adoperano elettrodi ben rivestiti e bagnati di acqua calda, i quali, quando non esistono indicazioni speciali, spingono la corrente di maggiore spessezza nell'elettrodo differente in un diametro ancora più piccolo, e nel differente son provvisti di una lamina terminale per lo meno di 3·5 ctm. di diametro, e nel polo indifferente di una lamina terminale il più possibilmente grande.

Poichè la densità della corrente che agisce nel polo differente, non calcolando la forza della corrente esprimibile in Milliampère, dipende in modo affatto speciale dalla estensione in superficie dei suoi elettrodi, ne consegue che questa rappresenta una parte molto essenziale per un esatto dosamento della corrente (di recente molto ricercato), e la densità della corrente può esprimersi esattamente con una frazione, di cui il numeratore dà la intensità della corrente in milliampere, il denominatore il contenuto di superficie degli elettrodi in centimetri quadrati (C. W. MÜLLER [14]). Quando, come si fa ordinariamente, si usano elettrodi circolari, partendo dall'elettrodo normale dell'ERB di 10 centimetri quadrati (diametro di 3·5 ctm.) menzionato nel precedente articolo, una ulteriore serie di elettrodi di 15 cent. q. (diametro 4·4 cent.), di 20 cent. q. (diametro 5 cent.), di 30 cent. q. (diametro 6 cent.), di 40 cent. q. (diametro 7 cent.), di 50 cent. q. (diametro 8 cent.), ecc. (in cifra tonda), dovrebbe bastare per le esigenze pratiche e teoriche nello indicare le relative cifre del contenuto in superficie sul rivestimento degli elettrodi. Bisogna allora aspettarsi solo che per conseguire la stessa densità della corrente un elettrodo grosso per es. cinque volte richiede una intensità di corrente altrettanto grande. Per l'applicazione ai singoli organi, per es. per la galvanizzazione della midolla spinale e del capo, si può raccomandare di evitare la forma rotonda, e di adoperare lamine rettangolari, e meglio pieghevoli (10:5 cent.) (ERB [17]), v. ZIEMSSEN [8]), sebbene per la galvanizzazione della midolla spinale a me personalmente siano riusciti più maneggevoli gli elettrodi rotondi nell'applicazione erratica (vedi sotto). Mi sembra ancor meno necessario, per evitare i processi spinosi, di servirsi degli elettrodi doppî raccomandati dal SEELIGMÜLLER [18]). R. REMAK si è già servito per la cosiddetta galvanizzazione del simpatico di elettrodi a travetto. Moltiplicando i lati si può calcolare sempre facilmente il contenuto in superficie di questi elettrodi riguardo alla densità della corrente, mentre nello elettrodo arrotolato del TROUVÉ [19]) di recente preferito, e riprodotto dallo STEIN [20]) come rotola da massaggio elettroterapeutico, la sola sommità del cilindro tocca, a seconda della pressione adoperata, il corpo in una estensione molto variabile, e allora sarebbe affatto inattuabile un esatto dosamento della corrente. Poichè la corrente galvanica applicata sulla cute colpisce con sufficiente densità anche gli organi profondi a seconda della intensità della corrente, così bisogna fare a meno degli elettrodi costruiti specialmente per l'introduzione nelle cavità del corpo (l'eccitatore vescicale, l'elettrodo rettale, laringeo, auricolare), e per l'azione caustica delle forti correnti è meglio di evitarle sulle mucose.

Se ora l'efficacia terapeutica della corrente galvanica si fonda ancora molto sulla pura esperienza empirica, si è da gran tempo tentato di spiegarla mercè l'azione fisiologica della stessa sugli organi affetti (muscoli, nervi ecc.), e quindi di additare i risultati e di determinare i metodi, nel che bisogna sempre considerare che il buon esito di un metodo non dimo-

stra affatto sicuramente che esso debba rispondere anche alle esigenze teoretiche (ERB [21]).

Consideriamo ora le azioni immediate delle correnti galvaniche sui nervi periferici, già nel precedente articolo sono state sufficientemente discusse le condizioni ed i metodi con cui regolarmente si possono produrre contrazioni muscolari stimolando i nervi. Quando si tratta sol di provocare contrazioni dei muscoli, per es. nelle paresi ed atrofie da inattività, nelle leggiere paralisi traumatiche e reumatiche, sovente dànno risultati sorprendentemente favorevoli le azioni stimolanti, e propriamente più la chiusura che l'apertura della corrente, secondo i principî già svolti. E qui van prese in considerazione le chiusure del catodo, e, per conseguire effetti molto energici, le alternative voltaiche sul catodo. Un metodo stimolante molto opportuno, che da un lato determina oscillazioni della densità per provocare contrazioni, e dall'altro lato porta una dopo l'altra nel dominio della massima densità della corrente le varie sezioni di un nervo o di un muscolo, è il cosiddetto metodo curativo labile (R. REMAK [9]). In questo metodo, senza interruzione della corrente, quando l'intensità di questa è sufficiente, per provocare contrazioni, si striscia abbastanza fortemente e rapidamente coll'elettrodo bene inumidito e premuto, sul decorso dei corrispondenti nervi o muscoli, e propriamente di regola col catodo come quello che appartiene al polo più fortemente irritante. Gli effetti di questo processo sarebbero combinati, in quantochè è da prendersi in considerazione tanto la contrazione per sè sola con la consecutiva attivazione della circolazione, quanto gli analoghi effetti della corrente stessa sulle fibre nervose motrici e vasomotrici (v. sotto). Che in questo processo (che spesso determina un sorprendente miglioramento della motilità, ed applicato sui muscoli stessi, non di rado, una specie di tumefazione degli stessi) entrino in giuoco ancora altri fattori oltre alla istantanea stimolazione dei nervi motori, consegue immediatamente dal fatto che le contrazioni tetaniche molto più energiche ottenute mediante la corrente indotta, per lo più non determinano una analoga azione favorevole.

Per quanto ora le oscillazioni della corrente agiscano come stimoli, pure anche senza oscillazioni di densità, l'azione stabile della corrente galvanica ha in sè e per sè analoghi effetti sul potere funzionale dei nervi e muscoli, i quali, come fu già accennato, probabilmente cooperano nella applicazione labile. Fisiologicamente questi effetti sono stati osservati per la prima volta dall'HEIDENHAIN [22]), nei muscoli maltrattati da scosse di induzione o distensione, ecc., e privati della loro eccitabilità, come effetti ravvivanti della corrente costante, e propriamente più di quella ascendente anzichè di quella discendente. Quest'azione antiparalitica della corrente costante nell'uomo si deve principalmente al catodo, quando è localizzato nel dominio del nervo o plesso paralizzato. Con maggiore evidenza una siffatta azione immediata, forse dipendente da correnti di liquido (vedi sotto), si può osservare nelle non troppo gravi paralisi da sonno o da pressione del radiale, quando, con una intensità di corrente moderata empiricamente rilevabile al galvanometro, secondo le mie recenti ricerche a 6—8 M. A., poggia con una sezione trasversale degli elettrodi di circa 20 centimetri quadrati, nel punto ordinario di pressione del nervo, in fuori ed in alto del suo punto motorio, nel punto di avvolgimento del radiale intorno all'omero (E. REMAK [23]), ERB [17]). Lo stesso si osserva spesso nelle paralisi facciali leggiere o di media intensità o gravi nel periodo di rigenerazione, appena il piccolo catodo si poggia stabilmente sul punto d'uscita del facciale sotto l'orecchio, e in questo caso già con una lievissima intensità di corrente (2—3

M. A), poichè la chiusura delle palpebre evidentemente cresce, ecc. Però analoghi effetti antiparalitici delle correnti costanti si osservano anche appunto nelle paralisi centrali (cerebrali o spinali), segnatamente quando il catodo vien localizzato nel dominio del nervo o plesso nervoso paralizzato (R. REMAK [24]). Adunque, anche la corrente stabile, in condizioni adatte, e segnatamente anche in seguito ad accurata osservazione empirica della opportuna densità di corrente, ha un'azione antiparalitica, mentre ad ogni modo di regola questa si ottiene meglio con correnti labili.

Invece l'effetto ordinario della corrente stabile è calmante specialmente quando, come polo differente, viene adoperato l'anodo, e quando, introducendo ed interrompendo con cautela la corrente mediante i reostati, viene evitata ogni azione irritante. Quando l'anodo sta per qualche tempo con la corrispondente superficie di contatto su qualsiasi punto sensibile alla pressione nelle infiammazioni reumatiche o traumatiche, per es. nel reumatismo della spalla, allora, cessando i dolori spontanei, la dolorabilità alla pressione per lo più sparisce gradatamente solo per alcune ore, e nei casi leggieri definitivamente (R. REMAK [9]). Però questa stessa azione analgesica, che ordinariamente, per es. nei reumatismi della spalla, ha per conseguenza un immediato miglioramento della mobilità, si può ottenere di regola anche quando, senza diretta applicazione sul punto sensibile alla pressione, il tronco nervoso contenente le relative fibre nervose sensibili sta per qualche tempo (circa 5 minuti) sotto l'influenza stabile dell'anodo di una corrente non troppo forte (R. REMAK [24]). Dopo la prolungata azione stabile dell'anodo su un tronco o plesso nervoso, anche in condizioni fisiologiche, può rimanere una sensazione ottusa nella espansione periferica di esso, la quale può durare fino al giorno seguente (R. REMAK [9]), e per lo più viene allontanata rapidamente mediante una breve e leggiera applicazione del catodo. Non solo nei dolori, ma anche nelle parestesie, per es. delle dita, ho potuto ogni volta con sicurezza allontanare, nel dominio del tronco nervoso colpito, le sensazioni anormali (formicolio, senso di freddo, ecc.) mediante la lieve azione stabile dell'anodo, azione misurabile al galvanometro (per lo più 3—4 M. A. per un elettrodo di circa 20 cent. q.) sul plesso sopraclavicolare, mentre l'azione del catodo, o quella troppo forte dell'anodo non di rado aumenta le relative sensazioni. Più sicuramente possiamo convincerci dell'azione sedativa (analgesica) dell'anodo in una corrente debole (R. REMAK [24]) nei casi di gravi nevralgie, per es. del trigemino (BERGER [25]), M. MEYER [6]), W. MITCHELL [26]). Allora, in parecchi casi nei quali con un'applicazione poco accorta il trattamento galvanico aveva determinato un evidente peggioramento, ho potuto con gran sicurezza, sebbene sovente solo per alcune ore, sedare il dolore, mercè l'applicazione stabile dell'anodo sui punti sensibili alla pressione, o al disopra di essi nella fossa auricolo-mascellare con una corrente debolissima (0·5—1·5 M. A. con elettrodo di 10 cent. q.) e con un accurato movimento scorrente. Queste azioni antinevralgiche (R. REMAK [9]) EULENBURG [13]) ecc., corrispondono alle azioni deprimenti (note fin dal BRENNER [11]) e già riferite nella sezione VII, 3 del precedente articolo) dell'anodo sui rumori subbiettivi dell'orecchio nei casi di catarro cronico dell'orecchio medio e malattie del labirinto, nel miglior modo coll'applicazione esterna sul trago. Sovente in qnesti casi le oscillazioni positive del catodo e le negative dell'anodo agiscono rafforzando i rumori, mentre le oscillazioni negative del catodo e le positive dell'anodo, come pure la durata costante dell'anodo nei casi gravi talvolta domano i rumori già a 0·1—0·2 M. A. (elettrodi di 10 cent. q.). Talvolta, con accurata apertura, si può fissare l'azione stabile dell'anodo in modo, che finalmente in seguito a reiterate sedute si ottiene la scomparsa o la diminuzione dei rumori subbiettivi

(Bettelheim [27]), Hagen [28]), Moos [29]), Hedinger [30]), Erb [31]), Neftel [32]). Però anche nei casi di ronzio degli orecchi, nel catarro cronico dell'orecchio medio, nei quali non si potevano in generale ottenere reazioni dell'acustico nei limiti dell'intensità di corrente adoperabile, ho potuto indebolire rilevantemente i rumori subbiettivi dell'orecchio, coll'azione affatto stabile dell'anodo, sovente con una intensità di corrente tra confini abbastanza ristretti, e misurabile empiricamente (1—5 M. A., con elettrodi di 10 cent. q.), nel che sovente nel corso della seduta non di rado diventavano efficaci le correnti sempre più deboli, sicchè in tal modo si spiega la possibilità dell'apertura senza rinnovato rinforzamento dei rumori. Con siffatto trattamento ripetuto regolarmente e con grande cura parecchie volte ho anche ottenuto un indebolimento permanente dei rumori d'orecchio subbiettivi.

Un'analoga azione calmante possiede l'anodo talvolta nelle contrazioni e negli spasmi locali segnatamente quando questi sono riflessi, curando i punti sensibili alla pressione (azioni antispastiche), per es. nello spasmo dei muscoli della faccia (R. Remak [35]), M. Meyer [6]), Moebius [34]), spasmo della mandibola (Gerhardt [35]), spasmo dei muscoli del collo, (spasmo dell'accessorio), (R. Remak [36]), M. Meyer [37]) [6]), E. Remak [38]), però ad ogni modo in questi casi l'esito è abbastanza incostante. Effetti simili sovente si possono anche ottenere per via riflessa curando i punti dolorosi alla pressione nelle nevrosi generali, per es. corea (Rosenbach [39]) ecc.). Ma anche sui nervi motori e muscoli nel tetano (Mendel [40]), e nella tetania (Erb [17]) ecc.) si è adoperato con buon esito l'anodo.

In seguito a queste esperienze, almeno sotto certe condizioni, non v'è più dubbio sulle azioni polari differenti, per quanto si siano fatti valere contro di esse dei ragionamenti teoretici. Siccome infatti, quando i nervi sono situati in tessuti buoni conduttori, già nella prossima vicinanza di un polo applicato si devono bilanciare i raggi di corrente di opposta direzione (invasione dell'altro polo (Brenner [11]), catelettrotono od anelettrotono peripolare (Filehne [41]), potenziale elettrico opposto (De Watteville [19]), così viene in generale oppugnata la possibilità dell'influenza modificatrice di una voluta direzione di corrente (Hitzig [42]), De Watteville [19]). Ma poichè regolarmente, nelle chiusure ed aperture delle correnti, si osservano le azioni stimolanti corrispondenti ai poli, così non si può punto comprendere perchè anche durante il passaggio stabile della corrente non si debbano produrre i corrispondenti effetti fisiologici sebbene possano anche comparire in lieve misura gli effetti opposti. Così si spiegherebbe, che mercè la maggiore efficacia del catelettrotono gli effetti stimolanti del catodo si compiano più facilmente ed in tutte le condizioni, mentre gli effetti deprimenti od anelottrotonizzanti dell'anodo sovente si possano ottenere con un corrispondente debole dosamento della corrente. Appunto in questo senso il progresso della tecnica elettroterapeutica, raggiunto colla misurazione assoluta della intensità della corrente, dovrebbe cercare di raggiungere una maggior perfezione di metodi, quand'anche per i rapporti, affatto differenti, di conduzione e di sensibilità dei relativi nervi sensitivi e motori, non sia possibile di dosare sempre la densità della corrente secondo il processo di C. W. Müller [14]) secondo una formole di densità $(\frac{1}{18})$. Però in contrasto coi dati fisiologici dell'elettrotono bisogna far rilevare che nelle applicazioni terapeutiche non si tratta mai di alterazione dell'eccitabilità elettrica, ma di alterazioni della conducibilità e funzionalità dei nervi (R. Remak [9]). Inoltre contro la identificazione degli effetti terapeutici con quelli elettrotonizzanti si è a ragione opposto che questi ultimi, notoriamente, svaniscono presto e passano nella opposta modificazione, mentre gli effetti

delle sedute galvano-terapiche sono più o meno permanenti. Ciò dipenderebbe dal fatto che agli effetti concordanti si associano gli effetti catalitici di cui tra poco parleremo, e dai quali si spiega benissimo che anche con direzione opposta della corrente, nei casi adatti, si ottiene miglioramento o guarigione, per es. nell'ischialgia reumatica (ROSSBACH [43]).

In questo punto bisognerebbe risolvere la quistione se in terapia valga più la direzione della corrente od il metodo polare. Molto a torto si ritiene R. REMAK come il capo di quelli che in galvano-terapia ritenevano tutto il succeso dipendesse dalla direzione della corrente. Quantunque egli parli secondo le idee dei suoi tempi di correnti ascendenti e discendenti, pure egli ha già precisamente differenziate le diverse azioni polari, inquantochè egli pareggiò " l'applicazione unipolare del polo positivo " in qualsiasi posizione del secondo elettrodo, agli effetti della corrente discendente, e " l'applicazione unipolare del polo negativo in qualsiasi posizione dello altro, alla corrente ascendente (R. REMAK [24], [33]). Certamente risponde meglio alle condizioni fisiche del corpo vivente, a tenore della sezione III e IV, B del precedente articolo, come nella diagnosi anche nella terapia, il tener conto dell'azione polare, poichè i raggi di corrente dimostrati nella linea di unione degli elettrodi, lungi dai punti di applicazione, hanno, è vero, la corrispondente direzione di corrente, ma sono di scarsissima densità. Il metodo polare per la terapia ha l'inapprezzabile vantaggio di localizzare il polo differente, con una diagnosi anatomica il più possibilmente esatta, nel *locus morbi*, affinchè appunto questo venga influenzato dalla maggiore densità di corrente possibile. Se però maggiori estensioni dei nervi o della midolla spinale devono essere assoggettate all'azione di corrispondenti densità di corrente del polo differente, allora questo, (se non vengono adoperati elettrodi enormemente grandi, di forma corrispondente (v. ZIEMSSEN [8]), e quindi per ottenere la necessaria densità di corrente, anche intensità di correnti molto considerevoli da calcolarsi prima), deve farsi scorrere su tutti i punti in quistione successivamente. Questo metodo coincide col metodo di trattamento labile, quando contemporaneamente si desiderano rapide oscillazioni di densità colle loro conseguenze stimolanti. Mentre la posizione del secondo polo (indifferente) di regola è abbastanza di poco rilievo, e preferibilmente viene scelta in modo che i raggi di corrente il più possibilmente si debbano bilanciare nella profondità del corpo, quindi si applicano sovente per es. ai lati opposti di una estremità, in circostanze speciali anche il secondo polo può utilizzarsi come polo differente, per es. per la cura dei punti dolorosi alla pressione. Per evitare nelle nevralgie il trasferto nevralgico (passaggio della nevralgia da un lato all'altro) il NEFTEL [44]) ha recentemente proposto sotto il nome di metodo polare-simmetrico, di situare il catodo su un punto simmetrico dell'altro lato del corpo, mentre l'anodo è applicato al lato affetto.

Quindi, quantunque la scelta dei poli in certi casi (specie nelle nevralgie, spasmi locali, paralisi, anestesie) è di non dubbia importanza, pure bisogna espressamente far rilevare, che molto spesso, tra l'altro anche nella galvanizzazione centrale del cervello e della midolla spinale, non può essere riconosciuta una differenza di azione terapeutica a seconda della disposizione dei poli, sicchè adunque in niun modo tutti gli effetti curativi delle correnti galvaniche dipendono dalla loro direzione.

Ciò pare che valga specialmente per le azioni risolventi o riassorbenti della corrente galvanica, quali risultano dagli effetti terapeutici del ripetuto trattamento galvanico di stati iperemici, infiammatorî ed essudativi delle glandole linfatiche, muscoli, tendini, articolazioni, periostio,

guaine nervose e nervi, midolla spinale e cervello, quantunque talvolta in questi casi pare che la direzione della corrente non sia indifferente. Secondo R. REMAK [9]) bisogna considerare qui, sotto il nome di azioni catalitiche della corrente galvanica, diversi effetti combinati assieme, cioè: 1. gli elettrolitici; 2. i fisici (cataforici), 3. i vasomotori.

1. Poichè, dopo la prolungata azione stabile di una corrente galvanica sulla cute si può dimostrare sul catodo una reazione alcalina, e sull'anodo acida (v. ZIEMSSEN [8]), così bisogna anche ammettere una lieve azione chimica della corrente nel corpo umano impregnato di liquido alcalino, azione che forse esercita una parte negli effetti risolventi.

2. È probabile, che la nota azione cataforica della corrente costante, di far passare dei liquidi ottraverso setti porosi dall'anodo al catodo, avvenga anche nel corpo vivente. Per l'introduzione dei medicinali (stricnina negli animali, chinina, joduro di potassio nell'uomo) essa è stata sicuramente dimostrata (v. BRUNS [45]), H. MUNK [46]). Se intanto R. REMAK, fondandosi sugli effetti cataforici, stabilisce un metodo catalitico, secondo il quale il polo positivo viene sempre utilizzato a scopi antiflogistici, mentre il catodo, nelle " correnti circolari " (da lui così nominate) viene successivamente applicato circolarmente nei punti più differenti, pure egli ammette che la migliore azione dell'anodo forse dipende solo dalla sua proprietà analgesica (vedi sopra). Possibilmente, nella succennata azione favorevole della corrente galvanica di determinata disposizione sulle paralisi da compressione, esercita la parte principale una corrente fluida condotta nei nervi, sicchè forse per delicati scopi catalitici non è priva di importanza la direzione della corrente.

3. Però la massima importanza terapeutica l'hanno certamente le azioni fisiologiche della corrente sui vasi sanguigni e linfatici, le quali, come sulla cute si esplicano, dopo un precesso restringimento dei vasi, con arrossimento e dilatazione degli stessi fino all'essudazione sierosa ed alla formazione di escare (v. il precedente articolo, III), senza dubbio si esplicano anche negli organi posti sotto la cute e colpiti da considerevoli densità di corrente. Se in tal caso i due poli hanno un'azione diversa, o più probabilmente un'azione quantitativamente diversa, (v. ZIEMSSEN [8]), ciò ha bisogno di più esatte ricerche. Ad ogni modo l'aumentato afflusso di liquido sanguigno e linfatico determinato dalla dilatazione vasale va a vantaggio del riassorbimento specialmente di essudazioni subacute e croniche. Per aver questi effetti pare che siano necessarie considerevoli densità di correnti, ed una favorevole conduzione con larghi elettrodi.

Questi effetti catalitici dell'uso percutaneo della corrente galvanica, presi in considerazione dopo R. REMAK da tutti gli altri terapisti, ed estesi in un circolo d'azione ancora più grande, ma che abbisognano anche di più esatta base, sembra che si presentino più nettamente nelle affezioni non nervose, come nella risoluzione dei tumori glandolari (R. REMAK [9]) WILHELM [47]), bubboni indolenti CHVOSTEEK [48]), orchiti blennorragiche e traumatiche, ipertrofia della prostata (CHÉRON e MOREAU-WOLFF [44]), gozzo (R. REMAK [9]), CHVOSTECK [50]), v. BRUNS [45]), M. MEYER [6]), cicatrici callose e periostosi in seguito a lesioni d'arma da fuoco (M. MEYER [51]), rigidezza articolare in seguito a lesioni d'arma da fuoco (CHÉRON [49]), intorbidamenti del corpo vitreo (CARNUS [52]), BOUCHERON [53]), GIRAUD-TEULON [54]), LITTLE [55]), cataratte (NEFTEL [56]). (Questi ultimi effetti del resto sono oppugnati dal KNAPP [57]) e HIRSCHBERG [58]). Nel trattamento galvanico diretto fondato da R. REMAK [9]) dei reumatismi muscolari ed articolari è più difficile di separare gli effetti calmanti e catalitici, che di regola si completano. Qui appartiene la risoluzione delle contratture

reumatiche e pseudoanchilosi (R. REMAK [9]), per le quali M. MEYER [59]) ha specialmente raccomandate le alternative voltaiche. Anche nell'artrite deformante si sono osservati col trattamento galvanico diretto (v. sotto) favorevoli risultati, specialmente pei dolori (CHÉRON [60]), ALTHAUS [61]). Io stesso anche nel trattamento locale dei reumatismi monoarticolari subacuti e cronici ho visti ottimi risultati colla corrente galvanica. Fino a tanto che durano ancora i dolori spontanei, non vengono tollerate le forti correnti labili e le alternative voltaiche a 10 fino a 15 M. A., più efficaci pel riassorbimento, e le correnti stabili di media forza (6—8 M. A. con elettrodi di 20 cent. q.) hanno una benefica influenza sui dolori e sulla mobilità della articolazione. Anche gli effetti terapeutici della corrente galvanica nelle nevropatie funzionali ed organiche vengono in gran parte riferiti alla sua azione catalitica. Poichè i suoi effetti sulla midolla spinale e sul cervello devono essere discussi insieme, considereremo qui solo quelli sulle affezioni periferiche. La speranza di accelerare mediante azioni catalitiche i processi rigenerativi dei nervi motori nelle gravi paralisi periferiche (vedi la sezione V, 2 del precedente articolo), con un'osservazione comparata, scevra di preconcetti, dei casi trattati col galvanismo e colla aspettativa, non si è verificata. Ad ogni modo però il trattamento dei nervi mediante il catodo cautamente stabile e leggermente labile, e specialmente dei loro eventuali punti di lesione e dei muscoli nello stadio di rigenerazione dovrebbe accelerare la guarigione funzionale, specialmente nella così detta forma media della paralisi. Inoltre anche le esperienze riferite alla fine della sezione V, 2 del precedente articolo sulla indipendenza della conduzione funzionale dei nervi motori dalla loro ricettività per gli stimoli elettrici, dovrebbe in ogni caso spingere ad applicazioni terapeutiche, per promuovere la trasmissione funzionale, il che per es. nelle paralisi del facciale, secondo gli esperimenti di M. MEYER [62]) ed i miei proprî, talvolta riesce presto contro ogni aspettativa, in seguito a trattamento diretto del facciale al suo punto di uscita. Pure è in alto grado dubbio se le contrazioni patologiche della reazione degenerativa nella galvanizzazione labile dei muscoli anatomo-patologicamente alterati possono avere un effetto terapeutico evidente. Invece sono stati molte volte confermati gli splendidi risultati ottenuti da R. REMAK [63]) col trattamento galvanico nella perinevrite e nevrite (LEYDEN [64]), M. MEYER [6]), ALTHAUS [65]), ERB [66]) [17]), FR. FISCHER [67]), PANAS [68]) ecc.). In questo caso, per la sua azione antinevralgica, si usa il trattamento stabile coll'anodo, col quale specialmente si risolvono le tumefazioni nodose delle guaine dei nervi nella perinevrite nodosa (R. REMAK [63]). Poichè la perinevrite nodosa, secondo gli esperimenti di R. REMAK, confermati anche da me, sovente si presenta come perinevrite ascendente secondaria in seguito ad infiammazioni articolari reumatiche e traumatiche, in questi casi il trattamento galvanico dei nervi afferenti sensibili alla pressione, per es. nell'artrite della spalla del plesso sopraclavicolare, è della più grande efficacia nell'allontanare i dolori e promuovere la mobilità attiva. Poichè sovente a base delle nevralgie stanno condizioni irritative organiche di svariatissima localizzazione (osso, periostio, guaine connettivali), ne deriva che la suaccennata azione curativa del trattamento coll'anodo dei punti dolorosi alla pressione, per es. nell'ischialgia, per lo più dipende in massima parte anche da fenomeni catalitici (R. REMAK [9]). Vale lo stesso per gli effetti curativi del trattamento coll'anodo dei punti dolorosi alla pressione, o dei punti dolorosi che non si rivelano se non coll'esplorazione galvanica (v. precedente articolo VII, 1), segnatamente della colonna vertebrale, e in ispecial modo anche delle apofisi trasverse delle vertebre cervicali, nelle quali talvolta si

possono dimostrare delle tumefazioni (R. REMAK [69]), BRAUN [70]), in casi di nevralgie, spasmi, (spasmo dei muscoli della faccia, crampo degli scrivani, ecc.), ed ogni specie di nevrosi (corea, irritazione spinale, epilessia) R. REMAK [39]) [69]), ONIMUS e LEGROS [71]), M. MEYER [72]), ROSENBACH [39]), E. REMAK [38]), SEIFERT [73]), ed anche nell'ambliopia riflessa di origine traumatica (LEBER [74]). Nel caso speciale, dai risultati terapeutici è difficile stabilire per quanta parte essi dipendano da azione catalitica, e per quanta da un'azione analoga della corrente galvanica. Anche dei risultati terapeutici, molte volte affermati, della galvanizzazione dell'orbita col catodo, da praticarsi solo con correnti deboli (1—3 M. A. con elettrodi di 10 cent. q.), nell'atrofia del nervo ottico (ONIMUS [71]), DRIVER [75]), FRASER [76]), DOR [77]), ERB [17]), risultati che del resto non potettero essere ancora confermati da me, solo una parte dovrebbe essere attribuita ad azione ravvivante (vedi sezione VII, 4 del precedente articolo), la maggior parte alle dirette influenze catalitiche della corrente sulle fibre nervose atrofiche.

Se negli effetti vasomotori della galvanizzazione catalitica diretta, 'abbian luogo delle influenze nervose, è rimasto ad arte indiscusso. Invece R. REMAK [9]) [24]), fondandosi sull'esperienza che il trattamento galvanico stabile e ancor più il labile dei tronchi nervosi migliora le condizioni nutritive dei muscoli da essi innervati facendoli rigonfiare (fatto osservato anche nella rana come dilatazione dei vasi muscolari), come pure delle articolazioni e così mena alla guarigione delle tumefazioni articolari anche senza diretto trattamento delle stesse, ha ammesse delle azioni catalitiche indirette della corrente galvanica per l'intermedio dei nervi vasomotori. Questi esperimenti terapeutici hanno acquistato parecchie conferme fisiologiche dalla dimostrazione di nervi vaso-dilatatori nei tronchi nervosi delle estremità (GOLTZ, PUTZEYS e TARCHANOFF, OSTROUMOFF, KENDALL e LUCHSINGER, MASIUS e VANLAIRE [78]), e di nervi vaso-dilatatori dei vasi muscolari (GASKELL, HEIDENHAIN [78]), come pure di una azione eccitante anche della corrente galvanica continua sui nervi vasali (GRÜTZNER [79]). Il PRZEWOSKI [80]), sotto la direzione dell'EULENBURG ha nell'uomo, come conseguenza della chiusura del catodo osservato una diminuzione della temperatura nel dominio del tronco nervoso stimolato, e invece durante l'azione dell'anodo un'elevazione della temperatura, il che concorda colla dimostrazione sperimentale del LEWASCHEW [81]), che i vasi cutanei di una parte del corpo vengano innervati da quei nervi che a questa portano tutti gli altri nervi. Ad ogni modo dal lato pratico esistono fatti importanti, specialmente l'assorbimento rilevantemente rapido delle tumefazioni artromeningee colla galvanizzazione dei nervi afferenti, che parlano a favore di queste influenze catalitiche indirette. Mentre il trattamento labile col catodo pare che spieghi la più potente catalisi indiretta, sovente nelle affezioni articolari, specialmente nelle esacerbazioni acute, pel non raro aumento dei dolori, bisogna rinunziare a questo trattamento, e contentarsi del trattamento stabile coll'anodo (v. sopra), che non di rado allevia in modo sorprendente i dolori, e sovente riesce benefico ancora in quei casi nei quali il trattamento diretto dell'articolazione in generale non viene tollerato.

Parimenti ad azioni catalitiche indirette sui vasi del cervello, della midolla spinale, delle articolazioni e dei muscoli, secondo i procedimenti di R. REMAK [24]) vengono attribuiti i risultati terapeutici della cosiddetta galvanizzazione del simpatico nelle emiplegie cerebrali (R. REMAK [82]), FLIES [83]), BENEDIKT [10]), ERB [21]), ONIMUS [71]), ALTHAUS [84]), ecc., nelle paralisi basali e bulbari, come pure dei muscoli degli occhi (R. REMAK [85]), BENEDIKT [10]), ERB [86]), nelle psicosi (TIGGES [87]), nevroretinite (BENEDIKT [10]),

nevrite ottica retro-bulbare (LEBER [88]), spasmo dei muscoli della faccia (R. REMAK [33]), emicrania (EULENBURG [13]), HOLST [89]), epilessia, (R. REMAK [90]), ALTHAUS [91]), BENEDIKT [92]), NEFTEL [32]), morbo del BASEDOW (v. DUSCH [93]), EULENBURG e GUTTMANN [94]), CHVOSTEK [95]), M. MEYER [96]) [6]), BAUMBLATT [97]), ROCKWELL [98]), GLUZINSKI [99]), atrofia muscolare progressiva e paralisi saturnina (R. REMAK [100]), BENEDIKT [10]), NESEMANN [101]), FRIEDREICH [102]), ERB [21]), ONIMUS [71]), C. W. MÜLLER [103]), artrite deformante (R. REMAK [104]), DRISSEN [6]) BENEDIKT [10]), M. MEYER [105]), sclerodermia (FIEBER [106]), SCHWIMMER [107]), prurigo, eczema, acne (BEARD [108]). In tutti questi casi trattasi di puri esperimenti empirici, poichè la teoria della stimolazione del simpatico nel corpo vivente non è poggiata affatto su di una base fisiologica sicura. Poichè il simpatico cervicale è più di tutti accessibile alla galvanizzazione anche con raggi di corrente dimostrati sperimentalmente (v. sezione III del precedente articolo), la sua galvanizzazione viene talmente preferita, che ordinariamente col nome di galvanizzazione del simpatico s' intende solo la stimolazione galvanica della sua porzione cervicale, mentre R. REMAK [24]) nel circolo d'azione della corrente galvanica inserì anche il simpatico toracico ed addominale (ganglio celiaco), il che recentemente fu di nuovo raccomandato (BURKART [109]) nelle gastralgie della nevrostenia gastrica (dispepsia nervosa). Secondo i metodi usuali della galvanizzazione del simpatico cervicale il polo differente viene regolarmente applicato sul decorso del cordone limitante, anzi specialmente al posto del ganglio superiore, ordinariamente in forma cilindrica dietro la branca montante del mascellare inferiore, innanzi allo stermo-cleido-mastoideo, nella fossa auricomascellare, mentre l'altro polo o si applica sul manubrio dello sterno (BENEDIKT [10]) (galvanizzazione antero-anteriore), o meglio all'altro lato presso alle apofisi spinose della 6 e 7 vertebra cervicale (galvanizzazione anteroposteriore [M. MEYER [105]]). R. REMAK attribuì grande importanza alla galvanizzazione del simpatico nel far risolvere le contratture diplegiche trattate nella sezione VI del precedente articolo, ma in seguito abbandonò questa convinzione, tanto più che il loro rapporto col simpatico manca di solida base. Ma del resto non è neanche assodata una fisiologia della irritazione del simpatico nel corpo vivente, nè che i risultati terapeutici della irritazione esterna del simpatico dipendano in realtà dal simpatico e non piuttosto dal percorrere la corrente altri organi (vago, midollo cervicale, ecc.).

Ordinariamente alla galvanizzazione del simpatico nel vivente, chiudendo ed aprendo la corrente, come pure producendo rapide oscillazioni della corrente si vedono produrre delle vertigini le quali forse dipendono da oscillazioni della pienezza vasale del cervello, ma più probabilmente dai raggi di corrente sulla fossa cranica posteriore (v. sotto). Degli effetti attribuiti dal BERNARD e da altri al simpatico cervicale, 1. sul n. dilatatore della pupilla, 2. sul lume vasale della corrispondente metà del capo, 3. sulle fibre eccitomotrici del cuore e sulle fibre eccitatrici del sistema inibitore del cuore e del centro vascolare, si è cercato di dimostrare specialmente i due primi sull'uomo colla galvanizzazione percutanea del simpatico. Ad ogni modo una lieve dilatazione pupillare in seguito a chiusura del catodo sul simpatico è stata osservata dal GERHARDT [110]), EULENBURG e SCHMIDT [111]), M. MEYER [112]); però essa, secondo il WESTPHAL [113]), ERB [114]), MOELI [115]) ha luogo nei sani in ogni forte stimolazione sensitiva. Anche rispetto alla diminuziono di frequenza del polso osservata dall'EULENBURG e SCHMIDT [111]) è oppugnabile il rapporto colla stimolazione del simpatico, mentre di fronte alle osservazioni di questi autori sul decorso più obliquo delle linee ascen-

denti delle curve sfigmografiche esistono i dati del BEARD [116]), il quale osservò aumentata ripidezza ed altezza del lato ascendente delle curve. Anche l'aumento della temperatura e della secrezione del sudore della estremità superiore corrispondente all'elettrodo applicato sul simpatico, aumento descritto da M. MEYER [112]), è scapitato della sua forza dimostrativa di una stimolazione appunto del simpatico, per l'inevitabile diffusione della corrente al plesso brachiale, dacchè è stato dimostrato la secrezione del sudore essere un fenomeno regolare della stimolazione elettrica dei tronchi nervosi cerebro-spinali, sia motori (ADAMKIEWICZ [117]), sia sensitivi (LUCHSINGER [118]), NAWROCKI [119]). Estese ricerche sulla stimolazione faradica o galvanica del simpatico messo a nudo nei cavalli e nei gatti, ricerche eseguite da G. FISCHER [120]), menarono questi ad opposti risultati, i quali dimostrarono la mediocre efficacia della stimolazione galvanica, specialmente unilaterale, del simpatico, sulla pienezza vasale del cranio, mentre la stimolazione faradica bilaterale regolarmente produsse nel cranio aumento della pressione sanguigna. Egli trovò, che mediante la così detta galvanizzazione del simpatico è in realtà possibile di spiegare un'influenza, con risultati irregolari, sulla ripartizione del sangue nel cranio, ma che questa azione dipenda piuttosto dalla stimolazione dei nervi cutanei sensitivi, delle fibre centripete del vago, e da contrazioni muscolari, anzichè dal simpatico. E sè il PRZEWOSKI [80]) colla chiusura del catodo sul simpatico osservò raffreddamento della guancia corrispondente, e nella chiusura dell'anodo lieve elevazione di temperatura, pure anche in questo caso il rapporto colla stimolazione del simpatico deve essere tanto più dubbio, in quanto gli stessi effetti si ottengono anche dalla stimolazione dei nervi cerebro-spinali (vedi sopra). Con queste circostanze adunque la teoria della galvanizzazione del simpatico riposa su un terreno talmente oscillante, che è certamente meglio di sostituire questo nome, come metodo curativo efficace empirico, col nome più generale di " galvanizzazione al collo " (G. FISCHER [120]), SCHULZ [121]), o più comprensivo di " galvanizzazione subaurale " (DE WATTEVILLE [122]), ERB [17]), v. ZIEMSSEN [8]), e propriamente antero-anteriore od antero-posteriore (M. MEYER [6]), che anzi l'importanza del simpatico per alcune delle suaccennate malattie è stata ricacciata in seconda linea in seguito alla dimostrazione di altri diversi reperti anatomici, e si sono osservati analoghi risultati terapeutici nella paralisi bulbare, paralisi saturnina, epilessia ecc. anche colla galvanizzazione alla nuca senza un chiaro interessamento del nervo simpatico.

Sui metodi della galvanizzazione del simpatico è quindi difficile di fornire dei dati precisi. Per le emiplegie, per es. è ancora dubbio se sia vantaggiosa la galvanizzazione del simpatico controlaterale alla paralisi e corrispondente all'emisfero affetto (R. REMAK [82]) BENEDIKT [10]) ecc.), o del simpatico dello stesso lato (ALTHAUS [84]). Solo per l'emicrania, a seconda che essa sia angioparalitica od angiospastica l'HOLST [89]) ha trovato utile il trattamento col catodo o coll'anodo. Intanto io mi associerei al DE WATTEVILLE [19]) nel credere che questo procedimento sia più teoricamente fondato, anzichè praticamente eseguibile nel singolo caso. Solo eccezionalmente nelle cefalalgie (peso del capo ecc.), sono state trovate utili anche le forti correnti (di 20—30 el.) anche con commutazioni (NEFTEL [44]). Di regola per la galvanizzazione subaurale si raccomanda l'uso stabile delle correnti deboli. Anche secondo i miei sperimenti, non solo nelle emicranie, ma nelle cefalalgie nervose in generale e nel peso al capo, questo trattamento, con 0·5—2·5 M. A. con elettrodi cilindrici (6:1 cm.) ed evitando le repentine oscillazioni della corrente mercè l'accurato uso dei reostati, sovente ha degli effetti

rilevanti, poichè sotto il trattamento i dolori scompaiono, il capo diventa più libero e più leggiero. La scelta dei poli è data dalla ricerca empirica, che nello stesso individuo in tempi diversi dà sempre risultati uguali. Del resto analoga azione euforetica con questo metodo di applicazione si ottiene anche nell'*angina pectoris* (LÖWENFELD [123]), inoltre come galvanizzazione del vago nell'asma (BRENNER [11]), NEFTEL [32]), ed anche nelle psicosi (TIGGES [87]).

Immediatamente dopo questa galvanizzazione del collo, al pari, del resto, che dopo la galvanizzazione del capo, si presenta, spesso in modo sorprendente, una cosiddetta azione secondaria della corrente galvanica (anche nella galvanizzazione dello sciatico descritta dall'ONIMUS [124]), l'azione sonnifera (R. REMAK [9]), BRENNER [11]), M. MEYER [6]), ERB [21]), BUCH [125]), specialmente nelle persone predisposte "elettrosensitive" (MOEBIUS [126]), a preferenza dopo l'uso delle deboli correnti.

In ogni caso, dunque, malgrado la oscillante base fisiologica, la galvanizzazione subaurale è un metodo di trattamento empirico, ma pregevolissimo per la sua efficacia, anche secondo i miei esperimenti, per es. nel trattamento del morbo del BASEDOW, diminuendo immediatamente la frequenza del polso e i disturbi subbiettivi.

Da quanto si è sopra accennato sugli effetti terapeutici della galvanizzazione dei punti dolorosi alla pressione, delle tumefazioni neuritiche e del simpatico nelle più svariate affezioni centrali, in questo punto possiamo ancora specialmente far rilevare, che in questi casi la corrente galvanica ha indubbiamente un'azione centripeta, quand'anche solo per l'allontanamento catalitico delle condizioni irritative. Se anche ai movimenti riflessi anormali, (descritti nella sezione VI del precedente articolo) che si ottengono colla stimolazione galvanica (contrazioni riflesse galvanotoniche incrociate, e contrazioni diplegiche), secondo il processo di R. REMAK si debba attribuire un'importanza terapeutica nel trattamento delle paralisi, è ancora dubbio in seguito alle ricerche dirette dell'ERB [17]) in questo senso. Quanto ai movimenti riflessi anormali del braccio che si presentano solo nelle emiplegie inveterate con contratture, nella stimolazione galvanica della gamba, R. REMAK [127]) ha ancora fatto rilevare la loro insignificanza terapeutica di fronte al trattamento centrale. Ma probabilmente nel trattamento galvanico periferico delle paralisi di origine centrale le azioni riflettorie esercitano una parte rilevante sui risultati terapeutici. R. REMAK [128]) ha osservato che nelle anestesie estese, mediante il trattamento galvanico periferico, con correnti di rilevante intensità, la sensibilità può decisamente ripristinarsi mercè di azioni riflesse nelle parti le quali non sono colpite direttamente dalla corrente.

Anche la galvanizzazione centrale della midolla spinale, viene prima di tutto, sulla base di risultati puramente empirici, adoperata in una serie di affezioni spinali specialmente organico-croniche (tabe, mielite cronica) (R. REMAK [129]), BENEDIKT [10]), EULENBURG [13]), FLIES [83]), SEÉLIGMÜLLER [130]), BAERWINKEL [131]), ONIMUS [132]), v. KRAFFT-EBING [133]), MENDEL [134]), RICHTER [135]) JOFFROY e HÖLANOT [136]), paralisi spinale spastica (ERB [137]), O. BERGER [138]) ecc.), ma anche nella paralisi ascendente acuta del LANDRY (EISENLOHR [139]), KAHLER e PICK [140]). Per lo meno con questi esperimenti empirici le nostre conoscenze sugli effetti fisiologici della galvanizzazione della midolla spinale nei sani e negli ammalati non sono andate di pari passo. Che nella galvanizzazione del dorso la midolla spinale venga percorsa da anse di correnti di densità abbastanza considerevole, fu assodato sperimentalmente sul cadavere (v. sezione III del precedente articolo). Nel vivente, applicando un polo sulla prima vertebra dorsale, e l'altro sulla prima

lombare, segnatamente nelle persone magre, con corrente di considerevole forza ad alternative voltaiche, probabilmente in seguito a stimolazione delle radici motrici della coda equina contenute nel canale spinale, si riesce a provocare degli spasmi nella espansione crurale dei nervi sciatici, quando il polo inferiore è il catodo (ERB [12]), LÖWENFELD [141]). Ma poichè per scopi terapeutici, le correnti di così grande intensità non sono mai utili, quest'azione spasmogena nella galvanizzazione terapeutica della midolla spinale non esercita alcuna parte. Il fatto trovato dal RANKE [142]), che facendo passare la corrente attraverso la midolla spinale delle rane stricnizzate si abbassa la eccitabilità riflessa indipendentemente dalla direzione della corrente, potette essere utilizzato dal BAERWINKEL [131]) con successo anche in terapia per abbassare l'eccitabilità riflessa patologicamente elevata negli infermi di malattie spinali. Invece l'ONIMUS e LEGROS [71]) fondandosi sugli esperimenti sulle rane ed i porcellini d'India e sugli esperimenti sui paraplegici con elevata eccitabilità riflessa, asseriscono che solo la corrente discendente nella midolla spinale impedisce i riflessi e diminuisce l'eccitabilità del midollo spinale, mentre la corrente ascendente deve stimolare la midolla spinale ed aumentare l'azione riflessa. Ma ordinariamente nelle malattie del midollo spinale non trattasi di queste differenti influenze sull'eccitabilità riflessa confermate in certo modo specialmente dal LÖWENFELD [141]), ma di influenze curative generali su tutto il processo morboso in tutte le sue estrinsecazioni (paralisi vescicale, atassia, dolori, anestesia, parestesia, paresi, ecc.). Durante il passaggio della corrente galvanica attraverso la midolla spinale si presentano spesso più facilmente colla corrente discendente (BRENNER [11]), MOEBIUS [126]) alcune sensazioni nelle estremità inferiori (formicolio, benefico senso di calore, e senso di sollievo), l'effetto secondario immediato è non di rado una maggiore forza motrice delle estremità inferiori, maggiore sicurezza e saldezza dell'incesso e della stazione, e subbiettivamente aumentata leggerezza ed elasticità delle gambe. Nelle donne si è talvolta osservata una precoce comparsa ed un aumento della mestruazione (ONIMUS [143]), specialmente dopo il trattamento della parte inferiore del dorso e dei lombi denominata dal NEFTEL [144]) centro genito-spinale, e quest'azione emmenagoga si è utilizzata anche terapeuticamente (ALTHAUS [145]). Mentre una parte degli effetti ristoranti o vivificanti della galvanizzazione del midollo spinale dopo qualche tempo va di nuovo perduta, nei casi favorevoli i risultati delle singole sedute si addizionano in un definitivo risultato di guarigione o miglioramento. Adunque in ogni caso, oltre agli effetti alteranti ed eccitanti bisogna ammetterne anche dei catalitici sulle alterazioni strutturali anatomiche, per lo più sclerotiche, nelle quali gli effetti vasomotori possono esercitare la parte principale. Le ricerche sperimentali del LÖWENFELD [141]) il quale nel canale spinale aperto dei gattini, porcellini d'India, conigli, agnelli, osservò le alterazioni di calibro dei vasi della pia durante il passaggio delle forti correnti galvaniche dalla parte cervicale alla lombare della colonna vertebrale, gli diedero per risultato, colla corrente discendente la dilatazione dei vasi, colla ascendente talvolta il restringimento, mentre colla corrente trasversale dal dorso al petto si aveva dilatazione vasale della corrispondente regione della pia, indipendentemente dalla direzione della corrente. Egli è inclinato ad attribuire la dilatazione, e rispettivamente il restringimento dei vasi ed una influenza dell'anodo, e rispettivamente del catodo sui centri vasomotori della midolla allungata. Fino a qual punto intanto da queste ricerche, dubbie per le molteplici sorgenti di errore, si è autorizzati, nei casi in cui si vuol ridurre la pienezza sanguigna nella midolla spinale, di scegliere la corrente ascendente, e nei casi invece in cui si vuole accelerare

i processi circolatorî nella midolla spinale, ed accrescere la quantità di sangue, la corrente discendente, è tanto maggiormente incerto, in quanto queste indicazioni difficilmente possono formularsi con sicurezza.

Quanto al metodo empirico di galvanizzazione della midolla spinale, per immettere una corrente di corrispondente densità nel canale vertebrale, bisogna rigettare affatto i piccoli elettrodi, e adoperare solo quelli che hanno almeno un diametro di 5 cm. (ERB [146]), e sono adoperabili anche i summentovati grossi elettrodi rettangolari per la midolla spinale. Ma poichè, secondo le esperienze della maggior parte degli elettroterapisti (R. REMAK [9]), BENEDIKT [10]), ERB [21]) e le mie proprie, essenzialmente si arriva a concludere, che, allontanando adeguatamente i due elettrodi l'uno dall'altro, le singole sezioni della midolla spinale vengono colpite da correnti di densità corrispondentemente grandi, ne deriva che l'uso degli elettrodi grandissimi o " placche giganti " (v. ZIEMSSEN [8]), che prese assieme devono ricoprire quasi tutta la colonna vertebrale, e quindi ognuna delle quali ha oltre 100 cent. quadrati di superficie, richiede correnti di intensità molto rilevante, quindi per es. se per un elettrodo rotondo medio di 20 cent. q. si trovano utili 5 M. A., qui ci vogliono 25 M. A., nel che talvolta non bastano nè le batterie nè la scala galvanometrica. Quindi non bisogna neanche esagerare la grandezza degli elettrodi, se non si vuol prendere come norma assoluta i debolissimi dosamenti delle correnti di C. W. MÜLLER [14]) (4 M. A. con elettrodo di 72 cent. q.), i quali ad ogni modo non sono indispensabilmente necessarî per conseguire risultati terapeutici, poichè, anche valutando mediocremente le correnti adoperate da R. REMAK e dai sui immediati imitatori, quei risultati che han fatto strada alla corrente costante nelle malattie del midollo spinale sono stati conseguiti con correnti di intensità molto maggiore. Il precetto sovente dato, che a seconda della desiderata direzione della corrente bisogna tenere immobile, o in qualsiasi modo fissare meccanicamente, un polo in alto alla nuca, ed un altro sulle vertebre lombari, è irrazionale, poichè solo le sezioni del midollo spinale poste immediatamente sotto gli elettrodi vengono colpite da correnti di considerevole densità. Solo quando è possibile di localizzare la lesione anatomica ad una determinata altezza (nella mielite circoscritta, focolai apoplettici e poliomielitici, forse anche paralisi saturnina), è indicato il trattamento locale di questa determinata sezione della midolla spinale con elettrodi di corrispondente grandezza. Con questo principio R. REMAK [129]) ha già raccomandato un trattamento differente delle diverse forme di tabe da lui distinte secondo il punto che attaccano (lombale, dorsale inferiore, dorsale superiore, cervicale, basale, ecc.). Se però nelle malattie diffuse e sistematiche del midollo spinale si voglia questo in tutta la sua lunghezza assoggettare all'influenza delle correnti di intensità sufficiente, bisogna far passare il polo differente su tutte le parti della colonna vertebrale. Sulla scelta del polo differente non c'è ancora nulla di stabilito, quantunque nei dolori eccentrici e nei punti dolorosi alla pressione della colonna vertebrale pare che meriti di esser preferito l'anodo (M. MEYER [72]). Il polo indifferente viene parimenti localizzato al dorso o allo sterno, o, per utilizzare gli effetti antiparalitici periferici (v. sopra), nei punti del corpo corrispondenti ai plessi od ai nervi, per es. nel trattamento della sezione cervicale sul plesso sopraclavicolare, o volendosi l'effetto nelle estremità inferiori sulla grande incisura sciatica, o al punto d'uscita del nervo crurale anteriormente sulla coscia, coi quali metodi di applicazione in ultimo menzionati, con corrente discendente, io ho visti i migliori effetti nei casi di tabe, mielite, paralisi spinale spastica. A seconda del punto d'applicazione del secondo polo il BENEDIKT [10]) ha proposto la denominazione di cor-

renti radicolo-spinali (R. W.), plesso-spinali (R. Pl.), nervo-spinali (R. N.), muscolo-spinali (M. R.), le quali denominazioni hanno un certo valore pratico, sebbene la posizione della corrente in una certa direzione debba essere modificata secondo i principî del metodo polare. L'Erb[21]) tenendo presente l'efficacia terapeutica della galvanizzazione del simpatico, ha raccomandata l'applicazione del catodo su questo, mentre l'anodo viene lentamente strisciato sulla colonna vertebrale. Ad ogni modo il trattamento più possibilmente stabile con correnti di media forza mediante elettrodi di media grandezza, evitando interruzioni, pare che, indipendentemente dalla direzione della corrente, sia il metodo galvano-terapeutico più commendevole nelle malattie spinali croniche. Forse secondo il processo di R. Remak[24]) il cambiamento di direzione della corrente appena richiede più di 5 minuti di seduta.

Oltre le malattie spinali organiche la galvanizzazione del dorso, e segnatamente dei punti dolorosi alla pressione che vi si trovino nelle nevrosi funzionali, segnatamente nella nevrostenia, si può usare sovente con migliori risultati con correnti deboli (1—2 M. A. con elettrodi di 20 c. q.). Un'azione specialmente calmante, secondo le mie[147]) esperienze, spetta alla galvanizzazione della nuca coll'anodo (2—5 M. A. con elettrodi di 20 cent. q.) in tutte le nevrosi spastiche (p. córea, corea elettrica, mioclono, atetosi, tremore, paralisi agitante) il che si accorda coi risultati di A. Eulenburg[148]) nelle paralisi agitanti, mediante il bagno catodico monopolare, nelle quali il bagno deve cedere il grosso elettrodo indifferente per l'anodo efficace sulla midolla allungata. Del resto esistono anche in altri casi numerosi risultati favorevoli alla galvanizzazione della nuca coll'anodo, come nella corea (Baerwinkel[131]), Richter[149]), paralisi agitante (Chéron[150]), atetosi (Gowers[151]), Gnauck[152]), spasmo dei muscoli della faccia (Berger[153]), aftongia (Mossdorf[154]), spasmo fonatorio della glottide (Schnitzler[155]), Fritsche[156]), Jurasz[157]), spasmo degli scrivani (Eiselein[158]), corea elettrica e spasmo vocale (M. Meyer[6]), pertosse (Rossbach[159]), psicosi con stati di eccitamento (Arndt[160]), Newth[161]).

Nel parlare di una galvanizzazione del cervello coll'applicazione sul capo degli elettrodi umidi, si è giustificati dalla dimostrazione riferita nel precedente articolo al capo III, cioè che il cervello, mercè del suo grande contenuto di acqua, può essere percorso da correnti di mediocre intensità. Come i punti appropriati per l'introduzione della corrente, bisogna menzionare, dopo l'orbita, i processi mastoidei, e specialmente le fosse mastoidee situate tra questi e il padiglione dell'orecchio, inoltre la regione cervico-occipitale, nei quali punti la cute è specialmente tenera, ed il cranio è percorso da alcune vie umorali (vena mastoidea, arteria meningea posteriore, vena condiloidea posteriore) molto adatte alla conduzione della corrente (v. Ziemssen[8]). Del resto lasciano entrare la corrente galvanica nel cervello anche altri punti della superficie del capo, specialmente le tempia, meno la regione frontale, e meno ancora il cuoio capelluto. Quanto agli effetti fisiologici della galvanizzazione cerebrale, oltre agli effetti sui nervi di senso abbastanza discussi nel precedente articolo al capo VII, 2, 3, 4, e 5, è degna di considerazione la vertigine, che si esplica come disturbo subbiettivo dell'equilibrio nei movimenti apparenti degli oggetti visuali, e come disturbo obbiettivo dell'equilibrio sui movimenti reali del capo della persona assoggettata alla corrente, specialmente nelle oscillazioni della corrente e in particolar modo nelle chiusure ed aperture, e si accompagna nei gradi elevati a stordimento, nausea e finanche vomito. I fenomeni della vertigine si presentano in grado più leggiero nelle correnti

trasversali del capo, e segnatamente dell'occipite, meno della parte anteriore del capo; essi sono tanto più miti, quanto più la linea di connessione dei due elettrodi si avvicina al diametro longitudinale del capo, e in generale mancano quando entrambi gli elettrodi si trovano in una stessa metà del capo, con posizione indifferente dell'altro, si presenta la vertigine nello stesso modo come se, con correnti di minore intensità, il secondo polo si trovasse all'altra metà del capo (BRENNER [11]), HITZIG [162]). I movimenti subbiettivi apparenti nella chiusura della corrente e durante il suo passaggio decorrono come movimenti rotatori degli oggetti visuali in un piano parallelo alla visuale, dal lato dell'anodo a quello del catodo; nell'apertura della corrente in direzione opposta (PURKINJE [163]), HITZIG [162]). Il disturbo obbiettivo dell'equilibrio, come secondo grado della vertigine, talvolta coll'uso di correnti d'intensità eguale, sempre però coll'uso di correnti di maggiore intensità, insieme con una sensazione, come se il peso dell'altra metà del corpo fosse scomparso, si presenta sotto forma di vacillamento nella persona soggetta all'esperimento, col capo o con tutto il corpo nel momento della chiusura della corrente verso il lato dell'anodo, nell'apertura in grado minore verso il lato del catodo (BRENNER [11]) HITZIG [162]). Le oscillazioni positive della densità agiscono meno nel senso della chiusura e negativamente nel senso dell'apertura (BRENNER [11]). L'HITZIG [162]) inoltre, facendo percorrere trasversalmente l'occipite da correnti che provocano il secondo grado della vertigine, ha osservato movimenti oculari involontarî ed inconscî, a scosse e simili al nistagmo nella chiusura o durante il passaggio della corrente, che furono analizzati come effetti combinati di parecchi muscoli oculari tipicamente in modo più rapido ed a scosse nel lato del catodo, e più lento e meno esteso nel lato dell'anodo. Questi movimenti oculari persistenti durante il passaggio della corrente, restano per qualche tempo dopo l'apertura con decorso opposto. Il rapporto dei movimenti apparenti con questi movimenti oculari, e la dipendenza di tutti i fenomeni di vertigine dalla stimolazione diretta del cervelletto (regione del fiocco), fu reso probabile sulla base di ricerche sperimentali dall'HITZIG [162]), e FERRIER [164]). La relazione, supposta da R. REMAK [9]) della vertigine colla galvanizzazione del simpatico, non potette essere confermata dall'HITZIG [162]). Poichè i disturbi obbiettivi dell'equilibrio potettero essere provocati dal LÖWENFELD [165]) anche nei conigli profondamente cloroformizzati e nel poppante dormente, pare che essi siano indipendenti dalla sensazione subbiettiva della vertigine.

L'esperienza mostra che la tendenza alla vertigine galvanica è molto varia nei diversi individui, come fu già accennato nella sezione VII, 3 del precedente articolo. Mentre nelle persone sensibilissime sovente già le minime oscillazioni delle correnti al capo, od anche nella galvanizzazione subaurale provocano vertigine, si è osservato l'abolizione patologica del senso della vertigine come fenomeno parziale del torpore della stessa metà del cervello nell'emianestesia isterica (così chiamato da M. ROSENTHAL, v. il precedente articolo al capo VII, 3 e 4).

Questi fenomeni di vertigine e movimenti obbiettivi oculari non hanno conseguito alcun significato terapeutico positivo, neanche pel trattamento delle paralisi dei muscoli oculari, nelle quali i movimenti oculari associati prodotti dalla stimolazione galvanica centrale nell'occhio ammalato mostrano difetti corrispondenti (HITZIG [162]). Invece la conoscenza della vertigine galvanica è tanto più importante, in quanto con essa si possono evitare nella galvanizzazione terapeutica del cervello le repentine chiusure ed aperture della corrente, ma specialmente la commutazione in particolar modo colla corrente trasversale, che anzi coll'uso del reostato la corrente si può cautamente in-

trodurre ed escludere, ed allora anche con correnti di grande densità manca la vertigine. Se però nella galvanizzazione del capo in seguito ad impreveduta interruzione della corrente dovesse prodursi la vertigine, allora varrebbe l'osservazione pratica che la vertigine cessa subito appena si ristabilisce l'interrotta disposizione della corrente.

Le note ricerche fisiologiche sull'irritazione della corteccia cerebrale (HITZIG e FRITSCH, FERRIER, ed altri), le quali non possono eseguirsi sul cranio intatto del vivente, potettero eccezionalmente essere confermate, nei difetti cranici della regione parietale, colla comparsa di movimenti convulsivi del braccio e della gamba dell'altro lato (BARTHOLOW[166]), o coll'isolato sollevamento dell'ala del naso e dell'angolo della bocca, con movimenti estensorî della mano, ecc. (SCIAMANNA [167]). Sebbene l'HITZIG [162]) ha trovato, che sulla corteccia cerebrale l'anodo ha un effetto irritante inferiore al catodo, pure, malgrado le difficoltà tecniche che uno sviluppo di capelli in certo modo grande oppone alla penetrazione della corrente, la galvanizzazione anodale di quella regione parietale in cui si può supporre uno stato irritativo è stata raccomandata ed adoperata nello spasmo idiopatico del facciale (ERB[66]), BERGER[168]), dalla quale nè il BERNHARDT[169]), nè io stesso con ripetute ricerche, ottenemmo alcun risultato, inoltre nell'emicrania e corea (BERGER [168]), DANA [170]), CHAPIN [171]), e con risultato transitorio nella epilessia unilaterale parziale (BERGER [168]).

Già prima delle ora esposte conoscenze sulla eccitabilità elettrica del cervello fu la galvanizzazione terapeutica del cervello raccomandata per la prima volta da R. REMAK [82]) [127]) per il diretto riassorbimento catalitico degli stravasi sanguigni del cervello, come precoce trattamento utile delle emiplegie emorragiche, e da quel tempo i buoni risultati di questo metodo furono con sicurezza confermati dal BENEDIKT[10]), ERB[12]), ONIMUS [71]), ALTHAUS[84]) ecc., mentre da altri messi in dubbio (EULENBURG[13]), NOTHNAGEL [172]) ecc. Il metodo consiste nell'applicazione stabile di grandi elettrodi a placche (10 ctm.: 5 ctm.) flessibili, meglio adatte alla forma del capo, e nell'uso di correnti deboli, e cioè, secondo l'unanime giudizio di tutti gli elettroterapisti, secondo C. W. MÜLLER[141]) $\frac{1\text{ M. A}}{24\square\text{Ctm.}}$, quindi 2. M. A. per gli elettrodi di 50 cent. q. secondo le mie esperienze fino a 5 M. A., con accurata apertura e chiusura nello spazio di appena più di 3 minuti, e propriamente tanto nella direzione longitudinale (dalla fronte alla nuca) degli emisferi affetti, quanto in quella trasversale sulle tempia o sulle fosse mastoidee, a seconda della supposta sede del focolaio apoplettico, o in direzione obliqua, sicchè il focolaio morboso il più possibilmente cada nella linea retta di congiunzione dei due elettrodi (ERB [17]). La direzione della corrente sembra abbastanza indifferente, poichè il BENEDIKT [10]) ed ONIMUS [71]) hanno avuto risultati ugualmente buoni l'uno con direzione di corrente dalla nuca alla fronte, e l'altro con direzione opposta. Unanimamente la galvanizzazione cerebrale viene raccomandata per tempo, financo 8 giorni dopo avvenuta l'apoplessia, e di regola combinata colla galvanizzazione del simpatico. Però i risultati si sottraggono ancora al giudizio critico. Probabilmente è da tener conto dell'azione vivificante, quanto della catalitica del galvanismo. Poichè il BERNHARDT [173]), non potè dimostrare gli effetti cataforici determinando nel cadavere il contenuto di acqua dei due emisferi in seguito al passaggio della corrente galvanica trasversalmente, ne deriva che gli effetti vasomotori esercitano la parte più essenziale. Questi sono stati studiati sperimentalmente dal LÖWENFELD [144]) [165]) sui conigli trapanati, osservando le alterazioni di calibro delle arterie della pia, e nel passaggio tra-

sversale della corrente si trovò dilatazione dal lato dell'anodo e restringimento dal lato del catodo, mentre colla galvanizzazione longitudinale del capo la corrente ascendente (anodo nuca, catodo frontale) produce di regola dilatazione, e la discendente meno costantemente restringimento delle arterie; questi ultimi effetti vengono fatti dipendere da una corrispondente influenza dei centri vasomotori della midolla allungata. La conseguenza pratica di questi esperimenti, che colla galvanizzazione trasversale l'anodo debba applicarsi su quel lato dove bisogna accelerare l'afflusso di sangue, inciampa sul grave fatto che per lo più manca l'indicazione su questo riguardo, mentre l'HUGHES [175]) nell'iperemia cerebrale trovò vantaggiosa, d'accordo coi detti del LÖWENFELD [155]), la conduzione longitudinale con direzione discendente. Deriva da questi esperimenti che per una determinata direzione di corrente nella galvanizzazione cerebrale è sempre da preferirsi un sano e cauto empirismo, ad una incertezza teorica.

Si comprende da sè, che anche in altre malattie organiche cerebrali, le quali non siano le emiplegie apoplettiche, può farsi un cauto tentativo col trattamento cerebrale galvanico e la galvanizzazione del simpatico, chè pare talvolta accelerino anche la scomparsa dell'afasia (E. REMAK [6]), e secondo le mie esperienze, in certe circostanze possono avere effetti almeno palliativi sulla cefalalgia dei tumori cerebrali. Maggiori speranze ha il trattamento consecutivo della nuca, e attraverso i processi mastoidei, nella paralisi bulbare (ERB [146]) ed altri), segnatamente nella paralisi bulbare apoplettica (STRÜMPELL [176]). Anche nella demenza paralitica la galvanizzazione della regione superiore della nuca nello stadio iniziale è accompagnata da transitorî risultati, specialmente quanto al disturbo della favella (ARNDT [160]), HITZIG [177]), SCHÜLE [178]).

Oltre che nelle succennate nevrosi (corea ecc.) pare che la galvanizzazione cerebrale possa avere risultati per lo meno palliativi nella paralisi agitante, sia coll'applicazione bitemporale (R. REMAK [9]), MANN [179]), sia con la longitudinale con direzione della corrente dalla fronte alla nuca (ERLENMEYER [180]). Piena di prospettive essa è poi, secondo le mie esperienze, nella cefalalgia, nel senso di pressione al capo, di vuoto o di confusione del capo nella nevrastenia cerebrale (ALTHAUS [181]), HUGHES [170]). Notevolissimi risultati dalla galvanizzazione del capo si hanno nell'isterismo. Mentre A. EULENBURG [182]) colla corrente trasversale provocò l'ipnotismo, M. ROSENTHAL [183]) colle cummutazioni della corrente longitudinale attraverso gli emisferi in istato di torpore nella emianestesia isterica produsse una volta il trasferto della stessa e della emianestesia, e lo STRÜBING [184]) tanto colla corrente trasversale quanto colla longitudinale in un caso di catalessia produsse accessi catalettici, lo CHARCOT [185]) durante la letargia ipnotica artificiale, oltre ai fenomeni della ipereccitabilità neuro-muscolare, con le chiusure di corrente coll'anodo poggiato sulle bozze frontali ha più volte osservato spasmi dell'angolo della bocca del lato opposto, ma anche dello stesso lato delle estremità superiori ed inferiori. I risultati terapeutici della galvanizzazione del capo nell'isterismo sono molto incerti o variabili. Che anche nelle psicosi se ne siano ottenuti buoni risultati, specialmente pel sonno o per la melancolia (SCHUELE [178]), TIGGES [87]), V. D. HEYDEN [186]) si può menzionarlo di passaggio.

Rimane ancora, per completare i metodi di galvanizzazione localizzata fin qui trattati, di considerare la galvano-terapia locale degli organi interni. Quando, mercè l'accorciamento delle fibre muscolari lisce dello stomaco, intestino, vescica urinaria, utero, si vuole operare il raccorciamento di questi organi e l'aumentata peristaltica, deve concorrere con essa la fara-

dizzazione che si tratterà al capo II. Ma in seguito a recenti ricerche (CARAGIOSIADIS [187]), ONIMUS [188]), anche in questo caso è più efficace la corrente galvanica; specialmente per l'utero le ricerche sperimentali hanno ciò dimostrato (ONIMUS [188]), BUMM [189]), e precisamente l'anodo deve essere più efficace del catodo (BUMM [189]). A ciò corrisponde la raccomandazione della galvanizzazione dalla regione lombare all'ipogastrico od anche al collo dell'utero, (per applicazione interna), nel trattamento dell'indebolimento del travaglio, per il puerperio, per provocare il parto prematuro artificiale (ONIMUS [188]), BUMM [189]), BAYER [190]), nell'amenorrea e dismenorrea (ALTHAUS [181]) [145]), NEFTEL [144]), ONIMUS [181]), BAYER [190]), nei fibromi uterini (ONIMUS [188]).

Intanto bisogna ammettere col v. ZIEMSSEN [8]), che l'indicazione della peristaltica, ecc. per l'elettroterapia degli organi del cavo toracico, addominale e pelvico non è la più importante, ma che sovente, specialmente nelle nevralgie e nevrosi viscerali (cardialgie, gastralgie, enteralgie, ovarialgie) si vedono buoni risultati dalla corrente galvanica (anche con elettrodi a forti lamine adeguatamente ricurvate), specialmente se si tiene sufficiente conto dei punti dolorosi alla pressione (LEUBE [182]), NEFTEL [144]), BAIERLACHER [193]), M. ROSENTHAL [194]), HOLST [195]), E. REMAK [196]) (v. anche sopra nella galvanizzazione del simpatico). Anche negli stati di indebolimento del cuore dilatato ed ipertrofico senza vizio valvolare, il v. ZIEMSSEN [197]), mediante corrente percutanea stabile e commutazioni di forti correnti galvaniche mercè grossi elettrodi dalla colonna vertebrale alla regione cardiaca in persone non troppo grasse, ha ottenuto aumento della energia delle singole contrazioni, regolarizzazione dei battiti e sollevamento dell'onda pulsativa con aumento di tensione, e quindi, in breve, ravvivamento dell'attività cardiaca. Egli fu incoraggiato a queste ricerche terapeutiche dall'esperienza fatta sul cuore umano messo a nudo (in seguito a resezione della parete toracica), che tanto colla galvanizzazione stabile diretta della superficie ventricolare, quanto colle commutazioni di correnti, siano dirette siano indirette, i suoi battiti possono essere accelerati al doppio o triplo del normale, molto più difficilmente e solo con fortissime correnti rallentati. Però le ricerche di controllo fatte sui sani dall'HERBST [198]) e DIXON-MANN [199]) ebbero risultato negativo. Ad ogni modo i riferiti esperimenti autorizzano sempre anche alla galvanizzazione diretta della regione cardiaca nei casi appropriati, non tenendo conto del fatto che nei disturbi veri d'innervazione del cuore, specialmente nella palpitazione cardiaca e nella asma cardiaca si hanno buoni risultati dalla galvanizzazione del vago (in direzione discendente) (FLIES [200]), ERB [17]), i quali esperimenti si completano cogli esperimenti già sopra menzionati nella galvanizzazione subaurale, nella asma, nel morbo del Basedow, ecc.

Di fronte a tutti questi metodi di galvanizzazione sempre locali, il BEARD [201]), col nome di galvanizzazione centrale κατ ἐξοχή ha riferito un metodo di galvanizzazione nel quale il catodo largo viene applicato alla fossetta dello stomaco, mentre l'anodo piuttosto labilmente alla fronte (1—2 minuti), al sincipite (1—2 minuti), al simpatico (1—5 minuti da ogni lato), alla nuca e lungo la colonna vertebrale (3—6 minuti), e con questo metodo ha osservato i più splendidi risultati nell'isterismo, ipocondriasi, gastralgia, angina di petto, corea, dispepsia nervosa, neurostenia, esaurimento spinale e cerebrale, diabete mellito, e in tutte le malattie cutanee (eczema, acne rosacea, prurigine, pitiriasi, psoriasi).

È evidente che in questa galvanizzazione centrale trattasi di azioni localizzate combinate della corrente galvanica. Ciò vale ancor più per

la galvanizzazione generale nelle malattie generali raccomandata dal BEARD e ROCKWELL[202]), di fronte alla elettroterapia locale delle malattie locali. Per eseguirla il catodo si applica ai piedi mediante una lamina di rame, mentre l'anodo, mediante la mano del medico (od un elettrodo a spugna) viene passato per 5—45 minuti su quasi tutte le parti del corpo con speciale considerazione del simpatico. Gli effetti terapeutici di questo metodo denominato tonico generale sarebbero, miglioramento del sonno, diminuzione del nervosismo e della depressione psichica, miglioramento dell'appetito, regolarizzazione della digestione e delle funzioni intestinali, aumento di volume dei muscoli o del peso del corpo, e vengono attribuiti a stimolazione di tutto il sistema nervoso centrale, e ad aumento dei processi nutritivi. Più tardi questo processo adoperato nel trattamento della neurastenia, di fronte alla faradizzazione generale che agisce più gradevolmente, è passato al secondo posto, (vedi II), e viene adoperato dallo STEIN[20]) solo nell'irritazione spinale accentuata, in forma abbreviata, e più propriamente solo come galvanizzazione stabile della nuca e galvanizzazione labile del dorso e del decorso dello sciatico. Con quale ragione e quali risultati recentemente si è cercato di sostituire alla " galvanizzazione generale „ il bagno galvanico, viene esposto nell'articolo Bagno idroelettrico.

Mentre in tutte le procedure galvano-terapeutiche finora discusse trattasi di applicazioni temporanee in singole sedute, a non tener conto delle catene antireumatiche non mediche, per avere l'azione permanente delle deboli correnti galvaniche,si è raccomandata l'applicazione, per giorni e settimane, di " un solo elemento „ (una coppia di lamine di zinco e rame abbastanza grosse e collegate da un filo isolato), mediante empiastro adesivo, nelle nevralgie, paralisi, cefalalgie, ecc. (CINISELLI[203]). Anche le catene composte di 2-4 piccoli elementi del TROUVÈ (elementi di zinco e rame senza diaframma) con ordinarî elettrodi a lamina, assicurate sulla parte ammalata si sono adoperate nelle semplici paralisi da inattività ed atrofie muscolari in seguito di traumi ed affezioni articolari, con corrente discendente (LEFORT[204]), VALTAT[205]), ERB[17]). Però specialmente pel trattamento anaelettrotonizzante permanente delle nevrosi croniche dei nervi sensitivi (nevralgie e nevrosi cardiache) il FINKELNBURG[206]) ha con vantaggio fatto portare, in forma di apparecchio a cintura, una striscia di nastro che contiene 8-10 elementi di zinco e rame a lamine con lamelle di feltro umettate di acido debole, e termina con elettrodi a lamine, di cui il catodo, per evitare irritazione della cute, deve essere il più possibilmente grande, mentre l'anodo più piccolo è assicurato alla parte sofferente. Quantunque le catene permanenti, non di rado per irritazione chimica della cute, lasciano escare da causticazione (v. ZIEMSSEN[8]), e quindi non sono affatto del tutto inerti, e possono esercitare una stimolazione permanente sulla cute (M. MEYER[6]), pure ne viene la quistione, se per la distanza relativamente lieve dei due poli le correnti sviluppate, ma pur sempre deboli, con la necessaria costanza penetrino sufficientemente nella profondità, poichè appunto nelle nevralgie, forse anche nei ronzii delle orecchie, appare, in seguito ad esperimenti già fatti, desiderabile l'azione prolungata delle deboli correnti, costanti nella loro densità.

Terminata questa succinta rivista della molteplice efficacia ed applicazione terapeutica della corrente galvanica sulla cute illesa, deriva da essa che, come nella terapia in generale, così anche nella galvanoterapia, i metodi molto differenti, che anche combinati trovano la loro applicazione (p. es. il trattamento centrale col periferico), conseguono dei risultati in parte puramente empirici, in parte teoretici. Che anzi il modo di azione di questo mezzo

curativo, malgrado le molte lacune e le quistioni dubbie, è relativamente più comprensibile di quello che non lo siano la maggior parte dei medicinali. Inoltre le nostre conoscenze ci bastano completamente, per conseguire almeno dei punti di vista che ci servono di guida nella galvanoterapia speciale delle singole malattie, mentre nei singoli casi infinitamente molto dipende da una esatta diagnosi, da un accurato individualizzamento, e da un'adeguata esecuzione del piano di trattamento. Quanto alla galvanoterapia speciale delle singole malattie, si rimanda a queste stesse, e pel piano generale di trattamento si rimanda alla fine di questo articolo.

II. Faradoterapia.

Per la faradizzazione terapeutica può servire qualsiasi apparecchio d'induzione, che fornisca una corrente sufficientemente forte, e permetta una mediocre graduazione della stessa. Oltre dell'elettromotore magnetico a slitta, nel miglior modo disposto come si è descritto e figurato nel precedente articolo, II, cioè che mediante del commutatore della corrente si può a volontà spingere la vite a morsa della corrente faradica o della galvanica, volendo rinunziare a queste comodità si possono adoperare anche tutti gli apparecchi di induzione trasportabili quivi menzionati, fino ai più piccoli apparecchi tascabili inventati dallo STEIN[207])[208]), sui cui dettagli dobbiamo rimandare alle opere speciali. Per lo più in un cassetto che può chiudersi, son contenuti, in uno scompartimento, l'elemento o gli elementi induttori galvanici, e nell'altro i rocchelli di induzione od il martello elettro-magnetico, mentre un tiretto contiene gli apparecchi accessori più necessari. La corrente induttrice viene svolta, negli elementi ad immersione mediante l'immersione, nelle pile termo-elettriche mediante l'accensione della fiamma a spirito, negli altri apparecchi mediante un congegno a turacciolo; a secondo che è chiuso il congegno a turacciolo colla denominazione P od S, la corrente di induzione primaria e secondaria vien portata alle viti a morsa in modo che sempre, colla corrispondente denominazione, la stessa vite contenga l'anodo e l'altra il catodo (vedi precedente art., I, 2). Poichè come polo differente si adopera sempre il catodo, fortemente stimolante, ne deriva che negli apparecchi di induzione si può fare a meno di un commutatore della corrente, e per l'interruzione metallica della corrente nella terapia basta l'elettrodo interruttore di M. MEYER. Dipende dalla costruzione de' rocchelli di induzione e non da una differenza specifica di entrambe le specie di corrente, se la corrente secondaria sia appropriata anche alla stimolazione di nervi e muscoli, oppure se per far ciò meriti la preferenza la corrente primaria (estracorrente) (vedi l'art. precedente I, 2). La graduazione della corrente per lo più non accade mediante un cambiamento nella distanza dei rocchelli delle spirali d'induzione molto brevi per risparmiar spazio, ma mediante introduzione ed esclusione dell'anima di ferro, sulla quale, per avere una valutazione approssimativa dell'intensità della corrente, si raccomanda di applicare una scala.

Gli apparecchi accessori sono due cordoni conduttori attorcigliati e rivestiti di gomma, due impugnature per gli elettrodi, di cui una provvista dell'apparecchio interruttore di M. MEYER, e le lamine di elettrodi avvitabili, ben rivestite di spugna e tela, di varia grossezza. Poichè per gli scopi terapeutici non si richiede una localizzazione della corrente così esatta, e non di rado difficoltosa come per gli scopi diagnostici, si fa uso di lamine di elettrodi non a pomo, ma più grosse, di un diametro di 3-5 cm. Specialmente per la faradizzazione generale gode di una certa benevolenza per la sua comodità il "cilindro elettro terapeutico da massaggio", già accennato al

capo I, sebbene esso inadeguatamente, come superficie di contatto, non offre che una linea sottile. Per la faradizzazione nell'interno delle cavità del corpo, (laringe, stomaco, vescica, vagina, retto), si adoperano elettrodi a pomo od olivari, con impugnature di forma corrispondente a foggia di sonde, contenenti la conduzione metallica, ma estremamente isolate, o mediante sonde metalliche rivestite fin presso alla loro estremità di uno strato isolante. Per la stimolazione faradica della cute serve nel miglior modo il pennello elettrico, anche in forma di spazzola.

Quanto ai metodi di applicazione faradica, a tenore delle distinzioni fatte nel precedente articolo, anche per scopi terapeutici bisogna che se ne distinguono due. O per la faradizzazione di organi situati sotto la cute (muscoli, nervi, articolazioni, visceri) si adoperano due elttrodi umidi, ovvero per la stimolazione della cute si adopera almeno un polo differente come elettrodo metallico asciutto, per lo più in forma del pennello elettrico, mentre l'altro polo conduce la corrente mediante un elettrodo umido.

Il primo metodo si prende in considerazione nella faradizzazione terapeutica localizzata dei muscoli volontari, fondata dal DUCHENNE [5]), nella quale secondo la prescrizione originaria, i due elettrodi l'un presso all'altro, per lo più impugnati con una mano, dovrebbero essere applicati sul muscolo corrispondente, adoperando correnti di tale intensità che ne derivi una contrazione di esso. Il fatto insegnatoci da R. REMAK [209]) che in questo caso si tratti sempre solo di una stimolazione intramuscolare dei nervi, e che in ogni modo, a partire dai punti motori, i muscoli possono, senza dolore, essere portati in uno stato di contrazione energica e completa, ha recentemente fatto modificare questo netodo, nel senso che di regola, anche nella faradizzazione terapeutica localizzata, i muscoli nei punti motori vengono stimolati con un polo differente, e solo per quei muscoli che non hanno punti motorî, si adopera la faradizzazione intramuscolare mediante un elettrodo più largo (V. ZIEMSSEN [8]) ed altri). Per lo meno non esistono ricerche sulla differenza dell'efficacia terapeutica di entrambi i metodi di applicazione. Invece rimane irresoluto se per questa ragione a scopi terapeutici talvolta non meriti di essere preferito il metodo più antico, nel quale anche il secondo polo veniva applicato sul muscolo corrispondente, e così venivano evitate le azioni secondarie non volute su i tronchi nervosi (DUCHENNE [5]), BENEDIKT [10]). Però un'azione spasmogena ancor più potente, coll'uso di correnti di intensità relativamente scarsa ha la faradizzazione dei tronchi nervosi, e appunto con questa poi vien dimostrato un considerevole aumento della temperatura dei muscoli portati nella contrazione, aumento crescente colla durata ed intensità della contrazione (V. ZIEMSSEN [8]), ALTHAUS [84]), e al quale fu attribuita un'essenziale importanza terapeutica. Quanto alla tecnica da adoperarsi nei sani, ed ai rapporti anatomo-plastici, rimandiamo alla sezione IV, 1. A. del precedente articolo.

Il valore terapeutico della faradizzazione nervosa e muscolare è prima di ogni altro grandissimo, dovunque si voglia unicamente provocare in modo facile contrazioni muscolari tetaniche. Così, secondo le più volte confermate esperienze del V. ZIEMSSEN [8]), mediante la prolungata stimolazione ritmica dei n. frenici (nei punti del collo indicati al Capo IV, 1 del precedente articolo) si possono provocare nel diaframma contrazioni ritmiche, e quindi sostituire la ventilazione polmonare naturale fino al reintegrarsi della respirazione spontanea, nei casi di asfissia per intossicamento da ossido di carbonio, alcool, cloroformio, oppio, solfuro di carbonio, gas da illuminazione, inoltre nell'asfissia in seguito a difteria e nell' asfissia dei

neonati, nei quali casi quindi le contrazioni faradiche come tali, ordinariamente combinate cogli altri metodi di respirazione artificiale possono indirettamente riuscire alla conservazione della vita.

Inoltre le contrazioni tetaniche provocate dalla faradizzazione possono avere un alto valore terapeutico ovunque si intenda unicamente di conseguire una energica ginnastica fisiologica dei muscoli, e, mediante questi, anche dei tendini, delle articolazioni e dei legamenti, p. es. nelle rigidezze e paralisi da inattività dopo prolungata applicazione delle fasciature contentive, in seguito a fratture, lussazioni, resezioni, decorse infiammazioni traumatiche e flemmonose delle guaine tendinee, ed anche nelle pseudartrosi (HITZIG [210]). In tutti questi casi, mercè le forti contrazioni tetaniche possono conseguirsi effetti meccanici favorevoli. Finanche nella nevrite inveterata il NEFTEL [211]) recentemente, con una " distenzione incruenta „ mediante forti correnti di induzione tetanizzanti dirette sui gruppi muscolari antagonistici, ha osservati dei buoni risultati, dopochè il DUCHENNE [5]) per la distensione dei muscoli contratti aveva già adoperata la faradizzazione degli antagonisti.

Fino a quando dalle manovre elettro-terapeutiche non si volle conseguire altro se non la energica stimolazione degli apparecchi nerveo-muscolari, la faradizzazione localizzata, indistintamente, fu adoperata anche in tutte le paralisi ed atrofie muscolari nevrotiche, come rimedio adeguato, sulla base dell'osservazione che con questo trattamento a poco a poco le relative affezioni possono regredire. Nelle paralisi muscolari idiopatiche si sperò che la contrazione stessa producesse effetti curativi, nelle paralisi periferiche, spinali e cerebrali, o si ricorse a stimolazioni riflesse che interrompessero l'inibizione della conduzione (ed occasionalmente anche in questo caso si adoperò il pennello elettrico), ovvero la potenza curativa della faradizzazione muscolare localizzata fu intesa nel senso che questa, durante il decadimento della innervazione motrice , giovi alla atrofia dei muscoli (JOHN REID [212]) ed altri). Però oltre le dubbiose azioni riflesse, questi intenti han perduto ogni esatto fondamento, dacchè si è riconosciuto che, nelle paralisi cerebrali (emiplegie), anche quando la paralisi ha durato a lungo , di regola non ha luogo mai un'atrofia muscolare essenziale, che invece in altre paralisi amiotrofiche periferiche, spinali e bulbari, anche malgrado qualsiasi trattamento elettrico, si produce l'amiotrofia. E se il DUCHENNE [5]) distinse siffatti casi in recenti ed inveterati, e solo in questi ultimi osservò effetti farado-terapeutici, ciò vuol dire solo che nello stadio di rigenerazione il risultato apparve favorevole. Ora fino a qual punto , nel vero senso già discusso nella galvano-terapia , si possa attribuire alla corrente faradica un valore antiparalitico, ciò a priori, per le complicate condizioni di ricerca dell'azione di correnti alternanti nella loro direzione, di brevissima durata, di scarsissima intensità, e certamente di azione elettrotonizzante molto scarsa, è sommamente dubbio, ed ancora praticamente niente affatto dimostrato. Piuttosto, secondo R. REMAK [9]) è certo soltanto che una intensa stimolazione faradica ha un'azione paralizzante sui nervi motori, la quale da lui e da altri fu utilizzata per far cessare le contratture paralitiche negli emiplegici. Invece l'osservazione di R. REMAK [9]) che dopo una prolungata faradizzazione dei nervi e muscoli abbia luogo una nociva rigidezza o contrattura elettrica permanente dei muscoli, non potette essere affatto confermata da altri. Notevole è però sempre che anche il DUCHENNE [5]) pel trattamento delle paralisi ed atrofie sconsigliò le rapide correnti di induzione, ma piuttosto ridusse l'apparecchio di induzione a rare interruzioni, evitò in generale la stimolazione dei tronchi nervosi, ed adoperò solo correnti di tale intensità da provocare solo leggiere contrazioni muscolari. Ciò concorda coll'osserva-

zione fisiologica del KRONECKER[213]), che la stanchezza del nervo motore cresce colla frequenza dello stimolo, e mediante la più lenta irritazione, che può provocare ancora una contrazione permanente, la stanchezza vien mantenuta normalmente. Se deve rimanere indeciso fino a quel punto alle deboli correnti di induzione competa un'azione antiparalitica, pure dal lato pratico, bisogna far rilevare che gli effetti antiparalitici visibili ed immediati della faradizzazione mai pareggiano quelli della galvanizzazione opportunamente applicata. Anche una più volte ammessa capacità della stimolazione faradica, riferita ad inibizioni di conduzione superiore (centrale), di interrompere queste inibizioni, non può essere confermata neanche nelle leggiere paralisi da compressione (E. REMAK [23]), BERNHARDT [214]). Quando però si adopera il trattamento faradico delle più svariate forme di paralisi e dell'atrofia muscolare progressiva, secondo la raccomandazione dei numerosi seguaci della corrente di induzione, da solo o alternativamente od anche contemporaneamente (vedi III) col trattamento galvanico, bisogna in ogni caso espressamente sconsigliare le forti stimolazioni faradiche dei nervi e muscoli paralizzati, per quanto anche sembri appropriato agli arti paralitici il gioco muscolare delle contrazioni tetaniche ad alimentare le speranze del paziente e del medico per un riordinamento della funzione. In questo punto però bisogna anche che noi respingiamo l'opinione, per lungo tempo nutrita, che la corrente indotta sia il mezzo curativo appropriato nei casi di paralisi in cui essa provoca contrazioni, ed invece la galvanica in quelli in cui questa sola provoca contrazioni. Fu già innanzi affermato che nelle gravi paralisi amiotrofiche, nelle quali solo ha luogo questa condizione, il significato terapeutico della reazione degenerativa galvanomuscolare è certamente scarsissimo. Sarebbe quindi molto male a proposito il voler limitare a questi casi la corrente galvanica per la sua azione decisamente antiparalitica, e volerla escludere dal trattamento di quelle paralisi nelle quali la conseguita eccitabilità nervosa faradica dimostra la indisturbata continuità anatomica dei nervi, o la possibilità del pronto ripristinamento anche della conduzione funzionale.

I già sopra riferiti effetti paralizzanti della forte stimolazione faradica dei nervi hanno solo un risultato transitorio nell'afflosciare le contratture emiplegiche, giacchè con ogni nuova innervazione la contrattura si ripristina. Invece la faradizzazione del facciale motore sotto forma delle cosiddette correnti di induzione ad onde, nelle quali l'intensità della corrente durante l'applicazione gradatamente sale fino al massimo, è stata felicemente adoperata in alcuni casi di blefarospasmo e di tic convulsivo (FROMMHOLD [215]), BENEDIKT [10]), ERB [216]) [17]). Lo stesso procedimento, applicato al lato estensorio e flessorio dell' avambraccio, rese al NEFTEL [211]) buoni servizi negli spasmi degli scrivani e dei suonatori. Quindi alla corrente indotta, oltre la già riferita applicazione sui muscoli antagonisti contratturati, spetterebbe un' azione antispasmodica.

Gli effetti analgesici (anastesizzanti) della faradizzazione nelle nevralgie si ottennero solo di rado mediante il trattamento del tronco nervoso conduttore del dolore con elettrodi umidi, e questi rari risultati si riferirono all'azione paralizzante o deprimente l'eccitabilità, della faradizzazione (M. MEYER [6]). Invece il trattamento faradico trasversale dell'articolazione affetta mediante elettrodi umidi nelle nevralgie articolari (nevrosi articolari) ha menato sovente alla guarigione (M. MEYER [217]) [6]). Anche l'emicrania fu con successo curata mediante elettrodi umidi al capo adoperando la corrente primaria in direzione dalla nuca alla fronte (FROMMHOLD [215]). Di regola però secondo il processo del DUCHENNE [5]) per avere effetti analgesici si adopera la stimolazione secca della cute, che nel

modo più lieve si adopera inserendo l'elettroterapista nel circolo della corrente, specialmente alla faccia colla mano elettrica (nell'emicrania), in altri casi per lo più col pennello elettrico, col quale si colpisce la cute (fustigazione elettrica), od anche in un punto determinato la si irrita in modo che a certa distanza si lasciano produrre le scintille elettriche (moxa elettrica). Con ciò si ottiene una irritazione dolorosa della cute, e secondo il DUCHENNE[5]) bisogna evitare la penetrazione della corrente fino ai nervi stessi, poichè sovente aumenta i dolori nevralgici, cospargendo la cute, prima dell'applicazione, con una polvere essiccante. L'applicazione si pratica o in vicinanza dei punti dolorosi, ovvero, nei casi molto inveterati, per provocare il più intenso controstimolo, in punti cutanei elettivi, specialmente sensibili (elice, pinne nasali). Questo metodo quindi si limita ad un repentino e significantissimo controstimolo, in ogni caso senza alcuno effetto consecutivo spiacevole, e con esso si impedisce la trasmissione dei dolori spontanei all'organo centrale (TRIPIER [218]). Con esso talvolta nelle nevralgie, per lo più a base isterica, p. es. anche nella coccigodinia (SEELIGMÜLLER [219]), in una o poche sedute si ottiene la guarigione definitiva, ed anche l'irritazione spinale si è curata con successo mediante la pennellazione faradica del dorso (JEWELL [220]). Di regola però gli effetti di questo doloroso procedimento sono affatto transitorî, poichè dopo una breve pausa i dolori si ripristinano per lo più con accresciuta veemenza. Se quindi anche la pennellazione e la moxa faradica si possono tentare nei casi appropriati, e si son dimostrati utili p. es. anche nell' epigastrio per arrestare gli accessi istero-epilettici, (FELETTI [221]), pure da un siffatto trattamento prolungato non c'è da attendersi nulla, se subito dopo le prime sedute non si presentano risultati curativi. Anche nel trattamento delle nevralgie articolari, la pennellazione faradica dei punti dolorosi alla pressione dell'articolazione ha presentato parimenti dei successi (BERGER [222]).

Invece sono universalmente riconosciuti i risultati terapeutici della stessa procedura della pennellazione faradica in forma di stimoli cutanei facilmente graduabili e a volontà molto energici pel trattamento sintomatico tanto delle anestesie periferiche quanto delle centrali. Probabilmente in questi risultati esercitano una parte le influenze vasomotorie, le quali pare che determinano la faradizzazione della cute delle estremità e del tronco sugli organi centrali. Infatti nella rana e nei conigli nello emisfero cerebrale opposto alla estremità paralizzata regolarmente fu osservata la dilatazione delle arterie della pia, se la stimolazione aveva avuto luogo abbastanza fortemente ed a lungo (RUMPF [223]), e parimenti la dilatazione delle arterie della pia spinale (LÖWENFELD [141]). Su questa base fisiologica si fonda la recente espressiva e ripetuta raccomandazione di applicare il pennello faradico alle estremità inferiori in sedute di 6-10 minuti fino all'arrossimento, con una intensità perfettamente intermedia tra la sensazione elettrocutanea generale e quella dolorosa, pel trattamento della tabe dorsale (RUMPF [224]), LÖWENFELD [225]), NIERMEIJER [226]), dopo del resto che già questo metodo aveva ottenuto nel passato risultati favorevoli (M. MEYER [6]). Secondo il RUMPF [224]) per gli effetti curativi del pennello faradico nella tabe, che per lo più, dalla storia della malattia si rivela essersi ottenuti col contemporaneo ed alternante trattamento galvanico del dorso, oltre all'azione analgesica, e a quella di aumentare la sensibilità (che è obbiettivamente dimostrabile) bisogna pigliare in considerazione quella sui processi di circolazione della midolla spinale e la pupilla, la quale per l'estesa stimolazione cutanea si dilata anche fino alla guarigione della rigidità riflessa (vedi al Capo I, galvanizzazione del simpatico). Ulteriori ricerche dimostreranno se questo metodo di tratta-

mento periferico della tabe pareggi nel successo quello centrale galvanico, o forse in singoli casi specialmente favorevoli lo superi. Le mie proprie esperienze su questo punto finora non son riuscite favorevoli. Anche nella mielite con nevrite ottica e nevrastenia spinale e cerebrale il RUMPF [227]) ha visti dei successi con questo metodo, ed in questo caso, in modo notevole, proprio contro una supposta iperemia degli organi centrali. Del resto anche il LÖWENFELD [225]) a seconda del bisogno col pennello faradico fa dilatare i vasi cerebrali spasticamente ristretti, e fa restringere i dilatati. Anche quì l'esperienza empirica deve dire l'ultima parola. È però per lo più affatto evidente l'influenza favorevole immediata della faradizzazione cutanea nelle anestesie di ogni specie sulle singole qualità della sensazione.

Nella emianestesia cerebrale tanto isterica quanto saturnina, e decorrente come complicanza di emiplegia apoplettica, il VULPIAN [228]), GRASSET [229]), MERKLEN [230]) mediante la faradizzazione cutanea localizzata han visto ripristinarsi la sensibilità non solo nel punto soggetto al trattamento (dorso dell'antibraccio); ma anche in maggior diffusione nella metà del corpo emianestesica, per cui essi ammettono una modificazione degli apparecchi cerebrali, provocata dalla faradizzazione periferica. Inoltre il VULPIAN [228]) in alcuni casi di emiplegia apoplettica anche con afasia, in cui vi era emianestesia, con ripetuta ed energica faradizzazione cutanea, ha osservato non solo il ritorno della sensibilità, ma anche un miglioramento della motilità e del disturbo della favella, il quale successo egli fa dipendere da stimolazione di quei centri nervosi, che in modo vicario assumono le funzioni arrestate dalla lesione a focolaio, e che quindi hanno bisogno di un energico stimolo periferico. Che una siffatta azione sui centri lontani, per es. della respirazione, venga provocata dalla faradizzazione cutanea dei punti in special modo sensibili (capezzoli, collo, faccia) lo dimostrano i buoni risultati di questo metodo di trattamento in tutte le specie di asfissia, morte apparente (DUCHENNE [5]) ecc.). Anche sulla corteccia cerebrale alla estesa faradizzazione cutanea, secondo le esperienze del BENEDIKT [231]), ed ARNDT [160]) bisognerebbe attribuire effetti stimolanti, poichè essi ottennero colla medesima favorevoli risultati negli stati di depressione psichica, ed altri anche nello stupore melancolico (vedi più sotto la faradizzazione generale).

Dopo questo breve sguardo sulla efficacia terapica della faradizzazione localizzata dei muscoli e dei nervi da un lato e della faradizzazione cutanea dall'altro lato, resta ancora a risolvere la quistione, se gli effetti catalitici attribuiti alla corrente galvanica almeno quando la corrente attraversa organi posti superficialmente, possano attribuirsi anche alla corrente indotta. Se pure, per la lieve azione chimica e per l'alternante direzione delle singole correnti, si possono escludere gli essenziali effetti elettrolitici e cataforici, pure certamente non sono da porsi in dubbio i più importanti effetti vasodilatatori delle forti correnti di induzione. In verità coll'uso conseguente e continuo delle fortissime e dolorosissime correnti di induzione si è anche riuscito a far risolvere finanche i grossi adenomi (BOULU [232]) M. MEYER [6]). Con un processo abbreviato M. MEYER [233]) mediante il passaggio trasversale delle fortissime correnti di induzione e l'uso di molteplici interruzioni potè completamente far risolvere i tumori glandolari. Quando i reumatismi muscolari acuti, p. es. la lombaggine, talvolta guarirono rapidamente mediante le forti correnti d'induzione (ad onde) (RUNGE [234]), GUBLER [235]), in ciò hanno avuto certamente parte le influenze catalitiche. Anche nella cura delle artriti reumatche, sono stati adoperati con effetti risolutivi prima l'elettricità indotta dell' apparecchio a rotazione magneto-elettrico dal FRORIEP [236]), poi la corrente faradica dal CAHEN [6]) nelle tumefazioni gottose dalle

dita. Il WEISFLOG[237]) nelle artriti deformanti, gottose, traumatiche e scrofolose ha con vantaggio, per lenire i dolori e provocare il riassorbimento, adoperato le deboli correnti faradiche, che non determinano alcuna contrazione muscolare, e più tardi i bagni faradici locali. Mentre il WEISFLOG[237]) nel reumatismo articolare acuto ritiene controindicata la corrente di induzione perchè aumenta i dolori, anche in questa affezione il DROSDOFF[238]) e BEETZ[239]) mediante applicazione umida, l'ABRAMOWSKI[240]) mediante la pennellazione faradica, con trattamento molte volte ripetuto, hanno ottenuto effetti favorevoli, per lo più palliativi, pei dolori articolari e per la motilità. Parimenti lo SCHWALBE[241]) raccomandò la fustigazione faradica in tutte le affezioni articolari, varici ed eresipela. Poichè tanto l'applicazione umida quanto la secca, nello stesso modo che nelle nevralgie articolari, anche nei reumatismi articolari registrano dei successi, ne deriva che l'azione sedativa dei dolori esercita in ciò la parte principale, e che eventualmente si possono avere degli effetti catalitici, ma piuttosto dall'applicazione umida. Secondo le mie esperienze, che però si estendono solo ai reumatismi articolari subacuti e cronici, monoarticolari e multipli, ed all'artrite deformante, la corrente faradica sta molto indietro alla galvanica per efficacia ; quest' ultima esercita contemporaneamente un'azione calmante immediata molto maggiore sui muscoli contemporaneamente affetti, mentre la corrente indotta non esercita alcuna utilità quando sono interessati i muscoli , ma per lo più aumenta i dolori. In certe circostanze intanto , come già afferma R. REMAK[5]), può essere vantaggioso un trattamento alternante con entrambe le specie di correnti, od anche contemporaneo (vedi III).

Secondo le recenti esperienze fisiologiche non si possono negare alla corrente faradica degli effetti catalетici indiretti nella stimolazione dei tronchi nervosi che contengono fibre vasomotorie. Però nelle infiammazioni articolari la faradizzazione dei tronchi nevrosi quasi regolarmente provoca una esacerbazione dei dolori, sicchè questo trattamento non è da raccomandarsi.

Una eventuale faradizzazione del simpatico poggia su di una base fisiologica altrettanto dubbia quanto la galvanizzaziono del simpatico, quantunque secondo le ricerche del FISCHER[120]) l'influenza della corrente indotta sul simpatico abbia in suo favore maggiori probabilità. Però è evidente che la così detta galvanizzazione del simpatico ha dalla sua parte i risultati empirici favorevoli, mentre solo il KATYSCHEW[242]) colla faradizzazione del triangolo cervicale superiore, indicata col nome di faradizzazione del simpatico, pretende di aver osservato dei miglioramenti nel morbo del BASEDOW.

È ancora dubbio se, stante la poca efficacia generalmente ammessa della corrente faradica nella profondità (vedi Sezione III, 2 del precedente articolo) mediante l'applicazione della stessa al dorso e al capo, oltre i già discussi effetti riflessi, si producano effetti diretti sulla midolla spinale e sul cervello anche corrispondentemente ai buoni risultati nella emicrania ecc., già sopra esposti. Anche l'osservazione sperimentale del LÖWENFELD[165]), che nella faradizzazione al capo avvenga una dilatazione vasale, è tanto meno decisiva, in quanto la inefficacia della corrente indotta sui nervi dei sensi (vedi VII, 2., 3., 4., 5. del precedente articolo) dimostra al contrario che il cervello debba comportarsi altrimenti (ERB[17]). Ad ogni modo è intempestivo, anche coll'ENGELSKJON[243]), i cui risultati strani considereremo al capo III , parlare come un fatto a sè della faradizzazione della midolla allungata e cervicale.

In aggiunta alla galvanoterapia locale degli organi interni trattata nel capo I bisogna riferire anche la faradizzazione locale degli stessi, nella quale di regola si tratta di effettuare, mediante l' accorciamento teta-

nico delle fibre muscolari lisce, la diminuzione di volume dei visceri, o l'aumentata peristaltica degli stessi per ottenere l'evacuazione del loro contenuto. Ad ogni modo in ciò non si può ritenere che si tratti di effetti puri, a causa delle forti contrazioni dei muscoli addominali che inevitabilmente vi concorrono, e che a loro volta del resto provocherebbero, mediante la faradizzazione dell' addome l' aumento della diuresi e la diminuzione dell' ascite osservata dal SOLFANELLI [244]), AWARENGA [245]), GLAX [246]), POPOW [247]), SIGRIST [248]). Invece colla faradizzazione percutanea della regione addominale superiore si ebbe un sicuro impicciolimento dello stomaco dallo FURSTNER [249]) nelle gastrettasie isteriche, dal NEFTEL [250]) ed OKA ed HARADA [251]) nella dilatazione dello stomaco in seguito a catarro gastrico cronico, dallo STEINITZ [252]) anche nella gastrettasia in seguito di ulcera dello stomaco, mentre il KUSSMAUL [253]) nelle gastrettesie, secondo il processo del DUCHENNE [5]), introduceva un elettrodo attraverso la sonda gastrica nello stomaco riempito di acqua, e l'altro elettrodo l'applicava esternamente, e con questo metodo interno riscontrava risultati certi. Nell' itterizia catarrale si ottiene contrazione della cistifellea mediante forte faradizzazione della regione addominale ad essa corrispondente (GERHARDT [254]), WILHEIM [255]), mentre il ROSSBACH [43]) nè negli animali, nè in un giustiziato (dopo aver posto a nudo la cistifellea) potè riscontrare neanche un accenno di contrazione.

Che la rapidità dei movimenti dell'intestino tenue venga essenzialmente accelerata dalla corrente indotta, fu recentemente provato sperimentalmente dal FUBINI [256]). Dopochè già il v. ZIEMSSEN [8]) coll'applicazione delle correnti faradiche sulle ernie aveva provocati visibili movimenti peristaltici degli intestini, questo processo si è adoperato anche per la riduzione delle ernie incarcerate (BRAUSTEIN [257]), ROSENHARDT [258]), SUPRUVENKO [259]). Per allontanare l'atonia cronica intestinale la faradizzazione dell'addome con due larghi elettrodi applicati e strisciati sull'addome, ha, secondo le mie proprie esperienze, con ragione trovato molti seguaci, specialmente quando la costipazione è un fenomeno parziale della nevrastesia (BENEDIKT [260]), CURCI [261]), STEIN [262]), ERB [17]). Ma anche nella coprostasi ostinata acuta con meteorismo elevato e fenomeni minacciosi di Ileo, per lo più mercè l'introduzione di un polo nel retto si potè ancora provocare parecchie volte la defecazione (GOMMI [263]), MANCINI [264]), CHOUET [265]), BOUCQUOI [266]), CZERNICKI [267]), BALLOUHEY [268]), BOLLEY [269]), mentre lo SCHNETTER [270]) nella occlusione intestinale trovò inefficace l'elettricità. Lo stesso processo pose termine ad un accesso di colica saturnina (ROTHE [271]).

Nel tumore di milza da intermittente il CHVOSTEK [272]) e MADER [273]), secondo essi per azione riflessa, mediante la pennellaziono faradica della regione splenica (anche con due pennelli), e invece il BOTKIN [274]), SKORZEWSKJ [275]), TSCHULOWSKI [276]), POPOW [247]), SCHRÖDER [377]), GRIGORIEW e MUSIKANTOW [278]) colla faradizzazione della regione splenica mediante elettrodi umidi, hanno potuto ottenere in singoli casi non solo per regola un dimostrabile impicciolimento del tumore di milza, ma i tre ultimi autori anche la cessazione degli accessi di febbre. Invece l'ELIAS [279]), MOSLER [280]), v. ZIEMSSEN [8]) nei tumori splenici leucemici non potettero confermare la raccomandazione della faradizzazione fatta dal BOTKIN [274]).

Mentre i tentativi del GERHARDT [254]), mercè la faradizzazione della regione renale, di provocare nei sani e negli idropici la secrezione urinaria, gli diedero risultati negativi, e l'eccitabilità degli ureteri e del vase deferente nel vivente è per lo meno dubbia, la faradizzazione della vescica urinaria, sia per esterna applicazione sul monte di Venere, o meglio per interna applicazione di un polo come eccitatore vescicale (DUCHENNE [5]), PIERRE-

SON [280]), mentre l'altro polo è applicato sull'ipogastrio, ha dimostrato nella paralisi vescicale, al pari che nella enuresi notturna (SEELIGMÜLLER [130]), ROSSBACH [43]), ERB [17]) evidenti risultati sintomatici favorevoli. Per curare quest'ultima affezione altri raccomandano anche l'introduzione di un reoforo rettale nel retto, mentre l'altro polo poggia sulla sinfisi.

Nella spermatorrea il MOEBIUS [282]) parimenti introduce il catodo della corrente indotta conformato a sonda per 5-6 Cm. nel retto, mentre l'anodo sta sul perineo o sulle vertebre lombari.

La faradizzazione dell'utero, ordinariamente applicando un polo alla bocca dell'utero, l'altro o al sacro, o all'ipogastrio, o anche nel retto, fu per la prima volta adoperata in ostetricia per attivare il travaglio durante il parto (JACOBY [283]), RADFORD [284]), DEMPSEY [285]), BEN. FRANK [286]) ecc., o per attivare l'involuzione nel puerperio (APOSTOLI [287]), o per provocare il parto prematuro artificiale (DEMPSEY [283]), BIRRYMAN [288]), ecc. Anche nelle metrorragie dopo l'aborto e nella placenta previa, la faradizzazione uterina ha dato favorevoli risultati (MACKENZIE [289]), ROTHE [290]).

In Ginecologia inoltre è stata adoperata, a quanto pare con successo, dal TRIPIER [292]), la faradizzazione dell'utero per curare l'amenorrea (DUCHENNE [5]), ALTHAUS [84]), GRIFFITH [291]), la dismenorrea (BLACKWOCD [292]), poi nelle atiflessioni e retroflessioni dell'utero e propriamente nelle prime come faradizzazione retto-uterina, nelle ultime come vescico-uterina.

Anche non considerando l'indicazione per attivare la peristaltica, nelle nevrosi viscerali, p. es. dispepsie nervose, è stata sperimentata la faradizzazione della sezione gastrica o dell'addome, ecc. per lo più insieme alla galvanizzazione. (LEUBE [192]), BAIERLACHER [193]) ecc. Sull'azione cardiaca la faradizzazione percutanea non ha una riconoscibile influenza (v. ZIEMSSEN [197]), HERBST [198]), DIXON MANN [199]). Accessoriamente riferiamo che anche il riflesso della deglutizione, terapeuticamente utilizzabile per trattare la paralisi della faringe, p. es. nella paralisi bulbare, non può essere ottenuto colla faradizzazione (ERB [17]), [294]).

I fin quì trattati effetti locali della faradizzazione sui muscoli, sui nervi motori e sensitivi, sugli organi centrali e sui visceri si presenteranno riuniti se si pratica la faradizzazione metodica di tutte le parti in quistione. Partendo da questo punto di vista il BEARD e ROCKWELL [204]) per i primi, nel trattamento delle affezioni generali han raccomandato, col nome di faradizzazione generale un processo, nel quale un polo (il positivo) come elettrodo umido vien portato successivamente e metodicamente su tutte le parti del corpo, sempre con una graduazione della forza della corrente adequata e corrispondente alla sensibilità degli organi, al capo, alla faccia ed alla regione del simpatico, nella forma più mite di applicazione si adopera la mano elettrica inumidita, mentre il paziente colle piante del piede tocca una grande lamina di rame rivestita di flanella, riscaldata e inumidita, servente come polo negativo, o le immerge in un pediluvio contenente il polo negativo. L'intera seduta deve durare 15—45 minuti; colla durata di 15 minuti, 1 minuto deve spettare al capo, 4 minuti al collo, simpatico, nuca, 3 minuti all'addome, e 4 minuti alle estremità. L'intensità della corrente deve essere media, e provocare contrazioni muscolari moderate. L'azione primaria (immediata) di questo procedimento è di regola ravvivante ed eccitante; i dolori ed il malessere prima esistenti spariscono. Come azione secondaria (reattiva) nello stesso giorno e nei seguenti possono seguire dolori muscolari, accresciuto nervotismo, cefalalgie, irrequietezza. I restanti effetti sarebbero il miglioramento del sonno, miglioramento dell'appetito, della digestione e della evacuazione, aumento del peso del corpo, diminuzione

della sensibilità e del malumore, aumento della capacità funzionale corporea e psichica. I dominii di questo metodo son quindi le nevrosi e stati di debolezze (anche delle parti sessuali) senza base organica nel sistema nervoso, specialmente la nevrastenia cerebrale e spinale, ipocondriasi, isterismo, melancolia, ma anche l'anemia e la clorosi, e finanche le malattie croniche in sè e per sè inguaribili, nelle quali scapita la nutrizione, o l'insonnio, la debolezza irritabile e simili, forniscono indicazioni per questa terapia. Questi risultati ottenuti dal BENEDIKT [10]), MOEBIUS [295]), ENGELHORN [296]), ERB e F. FISCHER [297]), STEIN [20]), HOLST [298]), MAIENFISCH [299]) hanno avuto una così molteplice ed estesa conferma, che la " faradizzazione generale „ in tutti i casi deve valere come un pregevole acquisto nella terapia, quantunque secondo le mie esperienze esista già il pericolo che questo procedimento, col quale si perde molto tempo, venga adoperato troppo come panacea in tutte le forme morbose funzionali e forse anche non sempre solo funzionali, nelle quali dopo una più esatta diagnosi ed una più precisa individualizzazione del singolo caso, mediante uno o parecchi metodi locali di applicazione, con minor fatica si sarebbero potuti ottenere risultati curativi per lo meno altrettanto buoni, ma sicuramente più certamente dominabili e più costanti. Quanto al metodo, come era da attendersi, in vista delle scosse alternanti della corrente secondaria di induzione, si è rilevato che la scelta dei poli sia indifferente (STEIN [20]). Come una comoda semplificazione è da ritenersi l'uso del rocchello elettroterapeutico e di una lamina da sedervisi invece della lamina da appoggiarvi i piedi. Invece deve rimanere incerto se si ottemperi agli intenti originarî di questo metodo, quando lo STEIN [10]) per agire sulle estremità fa semplicemente abbracciare colle mani gli elettrodi a forchetta, o conduce la corrente dal sedere alle piante. Allora le terminazioni delle estremità vengono " scosse „ da sgradevoli correnti di grande intensità, e non si ha il mite ed, al possibile, uniforme influenzamento di tutte le provincie nerveo-muscolari e di tutti gli organi accessibili. Quanto al tentativo di sostituire alla " faradizzazione generale „ il bagno faradico, rimandiamo all' articolo Bagno Idroelettrico.

III. Galvano-farado-terapia.

Una netta demarcazione del territorio di azione da un lato della galvanizzazione, dall'altro della faradizzazione, è tanto meno possibile, in quanto secondo le sezioni I e II spesso nelle stesse affezioni possono essere adoperate con successo entrambe le specie di corrente, quantunque spesso con diversi punti di vista. Ad ogni modo la corrente galvanica non solo è più gradevole per la minore dolorabilità, specialmente per le lunghe cure, ma il modo di adoperarla è molteplice, sia perchè può essere maggiormente dominata metodicamente anche quantitativamenta, a seconda degli effetti che variano con la forma di applicazione, cioè eccitanti e calmanti ed anche catalitici, e poi per la sua diretta influenza sui nervi dei sensi e sugli organi centrali nervosi. Ora si comprende da sè che non solo nelle diverse forme morbose merita la preferenza ora l'una ora l'altra corrente, ma anche in casi apparentemente eguali, p. es. nella cefalalgia, può essere più efficace ora qualche applicazione galvanica, ora una faradica (R. REMAK [9]). Però evidentemente indimostrata, e da riferirsi più come una curiosità, è la " legge elettroterapeutica generale „ sviluppata recentemente dall'ENGELSKJÖN [243]) in una serie di lunghe memorie, sulla base di queste e di analoghe osservazioni, legge che, in breve, mira a stabilire che la maggior parte delle malattie nervose sono predestinate ad essere guarite sia dall' una, sia dall' altra specie di corrente, in modo che p. es. nel singolo caso la cor-

rente favorevole deve essere considerata come la positiva, la sfavorevole come la negativa. Però da quali diversità fisiche o fisiologiche delle due specie di correnti debba dipendere la loro azione affatto opposta, di ciò non si fa parola. La direzione della corrente galvanica non deve avervi alcuna parte, e neanche l'intensità della faradica, poichè essa non vien menzionata. Il seguente riassunto può bastare come un florilegio dei principii direttivi ancora molto limitati all'organo cutaneo o agli organi centrali a seconda dell'etiologia e della applicazione: la corrente indotta agisce sull'organo cutaneo come l'acqua calda, dilatando i vasi, la corrente galvanica come l'acqua fredda, restringendoli; l'elettrizzazione della midolla allungata mediante la corrente indotta agisce come il nitrito d'amile, mediante la galvanica come la compressione della carotide; la corrente " positiva „ dilata il campo visivo in un modo dimostrabile col perimetro, il " negativo „ ne determina il restringimento. La inutilità di questa cosiddetta " ricerca elettrodiagnostica del campo visivo „ che dovrebbe essere una guida sicura per la scelta della corrente, è stata già dimostrata dal KONRAD e WAGNER [300]) e LEEGARD [301]).

Di fronte a questo tentativo sbagliato di portare la galvanoterapia e la faradoterapia in una precisa opposizione di principii; sta la dimostrazione delle influenze elettronizzanti della corrente galvanica, dimostrazione discusa nella sezione IV, 1 B del precedente articolo, cioè di impiegare la corrente indotta mentre passa la corrente galvanica che aumenta l'eccitabilità, o in altre parole adoperare entrambe le correnti contemporaneamente nella stessa direzione cogli stessi elettrodi. Dopochè già il BEARD e ROCKWELL [202], avevano trovata questa combinazione senza speciali vantaggi nell'elettrizzazione generale, per le ora riferite ragioni la galvano-faradizzazione è stata recentemente raccomandata dal DE WATTEVILLE [19]) [302]) come metodo di elettrizzazione specialmente efficace in tutti i casi nei quali è raccomandato l'uso alternante di entrambe le specie di corrente o quello solo della corrente indotta, e ciò perchè così si sarebbe opposta alla sua azione, in certe circostanze esauriente, quella ravvivante della corrente galvanica. Esiste questo pericolo specialmente quando si desiderano contrazioni energiche di larghe e profonde masse muscolari, inoltre anche per l'elettrizzazione dei visceri addominali, od anche come rafforzante, per l'azione, in certi casi, insufficiente dell'apparecchio disponibile. L'ERB [17]) si è associato a questa raccomandazione specialmente per lo stomaco e per gli intestini, mentre lo STEIN [20] dalla galvano-faradizzazione generale nella nevrastenia vide migliori risultati per la capacità funzionale dei muscoli.

Per ottenere la contemporanea conduzione di entrambe le correnti, senza reciproco indebolimento, il DE WATTEVILLE [302]) ha ideato un apparecchio ad incastro, lo STEIN [303]) elettrodi doppi. A tutti gli scopi pratici vien soddisfatto in modo comodo colla disposizione del mio apparecchio schematizzato nella sezione II, 3 del precedente articolo. Anche secondo le mie esperienze già abbastanza estese, merita considerazione la galvano-faradizzazione nella maggior parte dei casi, nei quali è applicabile la faradizzazione localizzata dei nervi motori e muscoli, anche con trattamento labile, specialmente qando si vogliono conseguire effetti meccanici molto energici, p. es. nelle rigidezze da inattività, paresi ed atrofie in seguito ad applicazione di fasciature contentive, ecc. ma anche nelle affezioni articolari torpide. L'opposto rapporto di intensità delle due specie di corrente può, a seconda del bisogno, essere scelto molto diversamente e l'intensità della corrente galvanica può essere perfettamente come prima determinato col galvanometro. Anche l'uso delle correnti di induzione ad onde, colla corrente galvanica stabile e costante è facilmente effettuabile inserendo la spirale secondaria. Secondo il DE WATTEVILLE [19]) si

raccomanda quella intensità di ogni specie di corrente, che si sarebbe utilizzata se si fosse adoperata sola.

IV. Franklinoterapia.

L'applicazione terapeutica, già riferita nella introduzione di questo articolo, della elettricità statica o di strofinio della macchina elettrica, e della bottigla di Leida (indicata per la prima volta dagli autori americani col nome di franklinizzazione) pare che fin dalla metà del secolo passato, malgrado la difettosa base fisiologica e la metodica poco modificabile e quasi inalterabile, abbia avuto alcuni patrocinatori illustri, tra i quali nei tempi recenti si può nominare tra i tedeschi il CLEMENS [304]), tra i francesi l'ARTHUIS [305]). La raccomandazione di quest'ultimo di adoperare questo metodo nella cura delle più svariate malattie (nevralgie, emicrania, gastralgia, corea, epilessia, paralisi, paraplegia, sordità, tumori glandolari, atrofia muscolare progressiva, amenorrea, dismenorrea, tisi polmonare, clorosi, tabe dorsale) poggia su di una base puramente empirica e giunge alla enumerazione di storie morbose altamente strane, con guarigioni meravigliose.

Anche l'invenzione della macchina ad influenza (1864) dell'HOLTZ, essenzialmente necessaria per la sua tecnica, malgrado la riaccettazione (1868) della elettricità statica da parte dello SCHWANDA [306]), appoggiata in certo modo ad esperimenti fisiologici, non diede ad essa alcuna spinta. Solo da quando, sotto l'egida dello CHARCOT, R. VIGOUROUX [307]) scovrì nel 1878 gli effetti curativi estesiogeni (equivalenti alla metalloterapia e magnetoterapia vedi questo articolo) della elettricità statica nella emianestesia isterica e nelle contratture isteriche, fin dalla Salpetrière di Parigi si può seguire un crescente aumento tanto del numero dei seguaci, quanto della diffusione terapeutica della Franklinizzazione. Non può ancora accertarsi se si tratti solo di un divampamento effimero della stessa, ad ogni modo però è prematuro il volere, collo STEIN [20]), pareggiare alla introduzione della faradizzazione e galvanizzazione la faradizzazione generale e la Franklinizzazione come terza e quarta epoca dello sviluppo della galvanoterapia.

Poichè si richiede un andamento uniformemente rapido della macchina ad influenza, così è necessario l'apparecchio costoso e occupante un grande spazio, descritto dallo STEIN [20]) e STINTZING [208]), apparecchio che risulta: 1° Della macchina stessa ad influenza, che può presentare diverse modificazioni, e contenuta in una cassa di vetro; 2° di una piccola macchina elettrica con bottiglia di Leida collegata all'eccitatore primario della prima (di cui si può fare a meno nolla macchina di Voss che si carica da sè, e che del resto è stata trovata di poco valore dallo STEIN [20]); 3° di un motore qualsiasi (motore a vapore, a gas, ad acqua, o elettro-magnetico) per mettere in moto la macchina mediante cinghie di trasmissione; 4° dello sgabello isolante che a Parigi è stato ingrandito fino ad un palchetto contenente 20 persone e più in relazione con diverse macchine. Mentre il bagno d'aria o il semplice bagno elettrostatico consiste solo nel caricare di elettricità negativa o positiva per $^1/_4$—1 ora le persone sedute sullo sgabello isolante e toccanti coi piedi il suo rivestimento metallico, gli elettrodi di varia forma, provvisti di manubrii di vetro, congiunti al suolo con catene conduttrici, servono a dare le varie forme della temporanea scarica, di cui la più mite, vento od alito elettrico, si produce avvicinando alla distanza di 15—20 cent. una lamina provvista di punte metalliche, il ciuffo luminoso (aigrette, spray) avvicinando un conduttore acuminato a 6—8 cm., la scintilla avvicinando ancora dippiù un eccitatore globoso. Quando è abbastanza ben disposta la Franklinizzazione ha il vantaggio che parecchi ammalati possono essere trattati contemporanea-

mente, che anzi il bagno stesso e le scariche possono esser praticate sul corpo vestito. Nel " rapporto inverso „ (specialmente nella pratica dei bambini) il medico, caricato di elettricità positiva o negativa, avvicina all'infermo gli eccitatori non isolati tenuti fra le mani.

Sugli effetti del bagno aereo elettrostatico in generale, al pari che sull'effetto eventualmente diverso del bagno positivo o negativo, estremamente poco è stato assodato. Mentre il Giacomini, secondo una citazione del Duchenne [5]), non osservò nessun effetto in seguito alla carica positiva, ed invece attribuì alla carica negativa un'influenza ipostenizzante, il Duchenne [5]) spesso le ritiene entrambe inefficaci. Poichè lo Stein [308]) [20]) secondo il processo del Meissner [309]) osservò la positività della tensione elettrica nel vivente mediante il mulinello luminoso del Crooke, e mette in relazione l'aumento dei disturbi nevralgici e reumatici, e l'accresciuto malessere delle persone nervose durante il temporale o la grandine, colla tensione negativa dell'aria che allora eccezionalmente esiste, così per conseguire i movimenti molecolari nel sistema nervoso, che a quanto pare determinano l'euforia, dà valore alla positività dell'elettricità di tensione applicata, tanto più che la produzione occasionale di questa provoca i disturbi nei nevrastenici. Invece nella Salpetrière, secondo la mia personale osservazione, R. Vigouroux si serve del bagno negativo e positivo, ed anche P. Vigouroux [310]), Benediktow [311]) accertano la somiglianza di azione del bagno negativo o positivo. Come azione in certo modo specifica dello stesso pare che si abbia miglioramento del sonno. Se si presentino altri effetti recentemente menzionati, come rallentamento della frequenza del polso, alterazione della curva del polso, aumento della secrezione del sudore, diminuzione della resistenza elettrica della cute, aumento del senso tattile (Drosdow [312]), Benediktow [311]), Stepanow [313]) anche dopo il bagno d'aria elettrostatico, senza stimoli cutanei locali provocati da correnti in tensione e scariche momentanee, non si può decidere dalle relazioni dei lavori russi.

Alquanto meglio conosciuta è l'azione fisiologica locale delle correnti da tensione, che attraversano lo spazio di aria interposto, quando si avvicina uno elettrodo, specialmente sulla cute, che per 15-30 minuti apparentemente impallidisce, probabilmente in seguito a contrazione delle fibre muscolari lisce proprie e di quelle delle pareti vasali, con erezioni dei follicoli piliferi quando si fa strisciare l'elettrodo nelle corrispondenti linee anserine della cute e poi, dopo decorso il suddetto tempo, dai margini della stessa ad andare attorno segue un profondo arrossimento (paralisi vasale) (Schwanda [306]), Drosdow [312]), come fu già descritto dal Duchenne [5]) come conseguenza della scarica della batteria di Leida; facendo agire più a lungo le correnti a ciuffo provocano flittene da scottatura di leggiero grado (Schwanda [306]). Una sensazione cutanea corrispondente ad un lieve movimento d'aria solo nel soffio elettrico, ma sempre sgradevole, e alla fine dolorosa, corrisponde a questa stimolazione della cute, alla quale pare che nelle anestesie debba attribuirsi un efficacia che talvolta supera quella della fustigazione faradica, (Schwanda [306]) ecc. Per completare gli effetti delle scariche di elettricità statica sui nervi motori e muscoli volontarî nel provocare contrazioni, effetti già accennati al principio dell'articolo Elettro-diagnostica, riferiamo che, secondo lo Schwanda [306]) le correnti, in tensioni più deboli producono spasmi tonici, le più forti tetanici, Mentre le correnti in tensione sulla lingua col bagno positivo dànno la sensazione di acido, e sull'occhio, con una estenzione di aria di 4-5 Cent. dànno dei bagliori, invece non si produce alcun effetto sul senso dell'olfatto e dello udito (Schwanda [306]). Non si sa nulla degli effetti sul midollo spinale e sul cervello, e questi devono essere molto improbabili per la diffusione della elettricità statica solo alla superficie del corpo.

Per giudicare dell'applicazione terapeutica, si dovrebbe raccomandare, un po' più severamente di quel che si è fatto finora, di tener separati gli effetti delle correnti in tensione localizzate da quelli del bagno d'aria elettrostatico generale. Le prime dànno evidenti successi non solo nelle anestesie, ma anche nell'isterismo (ERLENMEYER [314]) CHARCOT e BALLET [315]), ma anche uelle nevralgie (SCHWANDA [306]), BALLET [315]), DROSDOW [312]), BEARD [316]), ROCKWELL [317]), BLACKWOOD [318]), MORTON [319]), DANA [320]), STEIN [20]), paralisi saturnine (GOLDING BIRD [321]), FIEBER [322]), e paralisi reumatiche (GOLDING BIRD [321]), FIEBER [322]), CHARCOT [315]), MORTON [319]). Specialmente nelle atrofie muscolari consecutive ad affezioni articolari, riferite al principio del precedente articolo, nelle quali solo l'elettricità statica può dare ancora reazioni muscolari, viene da R. VIGOUROUX [323]) raccomandato il trattamento con correnti a ciuffo che non determinano contrazioni. Del resto nel trattamento elettrostatico delle paralisi, ed anche delle emiplegie (PLACÈ [324]) si tratta di una specie di franklinizzazione localizzata, la quale, secondo gli studii storici del LADAMÉ [325]) fu per la prima volta nel 1746 adoperata a Ginevra dal JALLABERT, e che dal DUCHENNE [5], per la inevitabile scossa a tutto il corpo, fu dimostrata essere di molto inferiore alla faradizzazione localizzata. Altri successi però si sono ottenuti anche nell'emianestesia isterica col semplice bagno d'aria (R. VIGOUROUX [307]), BALL [326]), o coll'aiuto dell'alito elettrico, nell'irritazione spinale (BALLET [315]), paralisi agitante (BALLET [315]), Corea (STEIN, [20]), BENEDIKTOW [311]), nevrastenia (BENEDIKTOW [311]), mentre lo STEIN [20]) appunto in questa affezione non ricavò nessun utile.

Si deve andar d'accordo con lo STINTZING [205]) e BERNARDT [214]) in ciò, che malgrado l'uso, a quei tempi già indifferente, della franklinizzazione nel trattamento non solo delle nevrosi, ma anche delle malattie nervose anatomiche (anche tabe, paralisi spinali atrofiche, ecc.) nella Salpetrière ed altrove indubitatamente cogli altri metodi di elettrizzazione meglio fondati e più facilmente accessibili ed anche dominabili, non si può aspettare dei risultati terapeutici attentibili prima che si pensi ad una diffusione generale della franklinoterapia, limitata a causa del costo degli apparecchi, a speciali istituti.

Quanto al piano generale della cura elettroterapeutica bisogna aggiungere che le sedute solo eccezionalmente, per es. nelle nevralgie gravi, si devono ripetere più volte in un giorno, per lo più una volta al giorno, o nelle malattie molto croniche ogni due giorni. Bisogna ritenere come regola che i successi elettroterapici devonsi accertare immediatamente, sicchè da una seduta all'altra si scorge almeno un piccolo progresso. Però altrimenti pensa su ciò C. W. MÜLLER [327]) [14]), il quale colla sentenza elettroterapeutica, certamente vera in singoli casi, "*breve, leve, saepe in loco morbi*" anche nelle affezioni centrali esistenti da anni, con un trattamento parimenti della durata di anni (fino a 6 anni!) crede di avere influito favorevolmente sul processo morboso in molte centinaia di brevi sedute (45 secondi). Se non si è così sicuri del fatto proprio e della persistenza dei proprî pazienti, si raccomanda ancora per certe affezioni, quando un metodo di applicazione per una determinata serie di sedute è rimasto affatto inefficace, di sperimentarne un altro, che anzi ciò non solo per lo più è gradito al paziente, ma lo fa guarire il più presto possibile. Non troppo di rado, quando si sono esaminati tutti i metodi, bisogna anche sospendere ogni trattamento elettrico, e sperimentare altri metodi di cura. In generale bisogna evitare di sopraffare in certo modo i pazienti con forti correnti ed energiche procedure, poichè al principio di ogni trattamento elettrico, già in seguito alla impressione psichica che avvenga qualche cosa di straordinario, nelle persone sensibili pos-

sono aver luogo tristi effetti (svenimenti ecc.). Naturalmente anche qui vi sono delle eccezioni, per le quali appunto una repentina e violenta stimolazione, per es. nelle affezioni isteriche (afonia isterica e paralisi isteriche), e anche nei bambini (RIEGEL [329]), fa meraviglie.

Quanto alla durata delle cure elettriche quindi non possono darsi prescrizioni precise. Io stesso nelle malattie spinali e nelle nevralgie gravi, ho per mesi ed anni, senza lunghe interruzioni, adoperato il trattamento galvanico con costante vantaggio. Di regola però si raccomanda ogni 6—8 settimane di fare una pausa di parecchie settimane, specialmente quando gli effetti diventano meno evidenti, e solo dopo questa pausa o dopo un'altra cura di riprendere il trattamento elettrico.

Quando si vuole anche cercare, specialmente nelle malattie nervose croniche, di procurarsi delle osservazioni terapeutiche il più possibilmente nette, allora la cura elettroterapeutica non solo non esclude le altre specie di medicazioni interne od esterne, ma queste possono essere assolutamente indicate, specialmente quando l'elettroterapia viene adoperata solo sintomaticamente, ma all'indicazione causale bisogna soddisfare in altro modo. Bisogna dunque ritornare all'esigenza già fatta rilevare nell'introduzione, cioè che la diagnosi si faccia il più possibilmente esatta da tutti i punti, e che l'elettroterapista debba essere un medico istruito ed esatto sotto tutti i punti di vista. Però non sarebbe superfluo, poichè l'elettroterapia tratta gli organi più sensibili del corpo, di richiamare su di un errore attribuito più ad ignoranza medica che a poca coscienza, cioè di affidare le procedure elettroterapeutiche indifferentemente ad infermieri inesperti, ecc. Il minor danno che possa derivarne al paziente è che questi prenda in discretito un metodo curativo che in certe circostanze, con un applicazione adatta, è preziosissimo. Se quindi dopo lunghe cure, per ragioni estranee dovesse rendersi necessario, dopo aver sperimentato esattamente l'azione di affidare l'applicazione elettrica alle mani di profani, ciò andrà sempre a discapito dell'esatto dosamento ecc. Inoltre in galvanoterapia non bisogna rigettare anche la nuova proposta dello STEIN [329]) cioè che, coll'uso della sua " batteria a secco „ sempre costante, si debba prescrivere all'infermo, presso il " farmacista elettrico „ solo quel numero di elementi sperimentati per lo scopo curativo del singolo caso, poichè allora non vien tenuto conto della grande differenza di resistenza alla conduzione degli stessi punti della pelle in tempi diversi, e specialmente durante la stessa seduta (v. sezione III dell'art. Elettrodiagnostica).

Letteratura: [1]) A. v. Humboldt, Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. 1797.—[2]) Loder's Journal für Chirurgie. Jena 1801.—[3]) Grapengiesser, Versuche, den Galvanismus zur Heilung einiger Krankheiten anzuwenden. Berlin 1801. — [4]) Jacobi, Erfahrungen über die Heilkräfte des Galvanismus. Hamburg 1802.—[5]) Duchenne de Boulogne, Compt. rend. 1847. Arch. gén. de méd. 1850 u. 1851. *De l'Electrisation localisée etc.* Paris 1855; 4. édit. 1872. — [6]) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 1854; 4. Aufl. 1883.—[7]) Erdmann, Die örtliche Anwendung der Elektricität in der Physiologie, Pathologie und Therapie. 1856; 4. Aufl. 1877.—[8]) v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 1857; 4. Aufl., 1. Hälfte 1872; 2. Hälfte 1885.—[9]) R. Remak, Deutsche Klinik. 1856; 1857; 1858. Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. 1858.—[10]) M. Benedikt, Elektrotherapie. 1868. Nervenkrankheiten und Elektrotherapie. 2. Aufl. 1874/76. — [11]) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. 2 Bde., 1868 u. 1869. — [12]) Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. III, 1867.— [13]) A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871; 2. Aufl. 1878.—[14]) C. W. Müller, Zur Einleitung in die Elektrotherapie. 1885.—[15]) Seeligmüller, Naturf.-Versamml. in Freiburg. 1883 und Inaug.-Dissert. von Böttger. Beitr. zur Behandl. des chron. Gelenkrheumatismus mit Elektricität. Halle 1884.—[16]) Erb, Neurologisches Centralbl. 1886, Nr. 1.—[17]) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 1882, als v. Ziemssen's Handb. der allgem. Therapie. III. — [18]) Seeligmüller, Centralbl. für Nervenheilk. 1881, pag. 266.—[19]) de Watteville, *A practical introduction to me-*

dical electricity. 1878; second edit. 1884.—[20]) Stein, Die allgemeine Elektrisation etc. 1382; 2. Aufl. 1883.—[21]) Erb, Die Anwendung der Elektricität in der inneren Medicin. Volkmann's Samml., Nr. 46. 1872.—[22]) Heidenhain, Physiologische Studien. Berlin 1858 pag. 55—127.—[23]) E. Remak, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1878, Nr. 27.—[24]) R. Remak, *Application du courant constant galvanique au traitement des névroses.* Paris 1865. — [25]) Berger, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 2.—[26]) Weir-Mitchell, Medical News. 1882, Nr. 10. — [27]) Bettelheim, Wiener med. Presse. 1868, Nr. 23.—[28]) Hagen, Praktische Beiträge zur Ohrenheilk. VI. Casuistiche Belege für die Brenner'sche Methode der galvanischen Acusticusreizung. Leipzig 1869.—[29]) Moos, Archiv für Augen- und Ohrenheilk., I, 2. Abth., 1870.—[30]) Hedinger, Württemberger med. Correspondenzbl. XI, Nr. 12, 1870.—[31]) Erb, Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. II, pag. 1—51, 1871.—[32]) Neftel, Galvanotherapeutics. New-York 1871.—[33]) R. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 21 u. ff. — [34]) Moebius, Schmidt's Jahrb. CCI, 3., pag. 294.—[35]) Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI.—[36]) R. Remak, Allgem. med. Centralzeitung. 1863. Nr. 1. — [37]) M. Meyer, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 18. — [38]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 21.—[39]) Rosenbach, Archiv für Psych. VI, pag. 830, 1876.—[40]) Mendel, Berliner klin. Wochensch. 1868, Nr. 38.—[41]) Filehne, Deutsches Archiv für klin. Med., VII 1870.—[42]) Hitzig, Archiv für Psych. IV, 1874. — [43]) Rossbach, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden. Berlin 1882.—[44]) Neftel, Archiv für Psych. XVI. p. 46, 1885.—[45]) v. Bruns, Galvanochirurgie. Tübingen 1870. — [46]) H. Munk, Archiv für Anat. u. Phys. von Reichert u. Du Bois-Reymond. 1873, pag. 241 u. 505.—[47]) Wilhelm, Pester med.-chirurg. Presse. 1874, Nr. 39.—[48]) Chvostek, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1870, Nr. 11 u. 12.—[49]) Chèron et Moreau-Wolff, Journal des connaissances méd.-chir. 1869, Nr. 5. Gazette des hôpitaux. 1870, Nr. 2 u. 3.—[50]) Chvostek, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1869, Nr. 51 u. 52.—[51]) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 8.—[52]) Carnus, *Des troubles du corps vitré et de leur traitement par les courants continus.* Thèse. Paris 1874.—[53]) Boucheron, *Essai d'Électrotherapie oculaire.* Paris 1876. — [54]) Giraud-Teulon, *Académie de médecine.* Arch. gén. 1881, Dec., pag. 748.—[55]) Little, Transact. of the American. Ophthalm. Society. XVIII, pag. 360, 1882. Vergl. Schmidt's Jahrb. CCI, 3., pag. 294. — [56]) Neftel, Virchow's Archiv. LXXIX, 1880.—[57]) Knapp, Centralbl. für Augenheilk. 1880, p. 364.—[58]) Hirschberg, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 503, 1880.—[59]) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 51. — [60]) Chéron, Gaz. des hôp. 1869.—[61]) Althaus, British med. Journ. 18. Sept. 1872.—[62]) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 5, pag. 65.—[63]) R. Remak, Med. Centralzeitung. 1860, Nr. 21. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1860, Nr. 45 u. 48.—[64]) Leyden, Volkmann'sche Samml. klin. Vorträge. Nr. 2, 1870.—[65]) Althaus, Deutsches Archiv für klin. Med. X, 1872.—[66]) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. XII, 1, 1874.—[67]) Fr. Fischer, Berliner klin. Wochenschr. 1875, pag. 439.—[68]) Panas, Gaz. méd. 1877, Nr. 7.—[69]) R. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 27.—[70]) Braun, Klin. und anat. Beiträge zur Kenntniss der *Spondylitis deformans,* als einer der häufigsten Ursachen mannigfacher Neurosen, namentlich der Spinalirritation. 1875. — [71]) Onimus et Legros, *Traité d'Électricité médicale.* 1872.—[72]) M. Meyer, Berliner klin. Wochensch. 1875, Nr. 51 u. 52.—[73]) Seifert, Deutsches Archiv für klin. Med. XX, pag. 315—335, 1882. — [74]) Leber, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVI, 2. Abth., 1880, p. 249 u. ff.—[75]) Driver, Archiv fur Augen- und Ohrenheilk. II, 2. Abth., 1872.—[76]) Fraser, Glasgow med. Journ. Febr. 1872.—[77]) Dor, Archiv für Ophthalm. XIX, 3. Heft, pag. 316, 1873.—[78]) Aubert, Handb. der Phys. von Hermann. IV, p. 418, 425, 1880.—[79]) Grützner, Pflüger's Archiv. XVII, 1878.—[80]) Przewoski, Ueber den Einfluss des inducirten und galvan. Stromes auf vasomotorische Nerven etc. Diss. Greifswald 1876. — [81]) Lewaschew, Pflüger's Archiv. XXVIII, pag. 398, 1882.—[82]) R. Remak, Med. Centralzeitung. 1863, p. 155. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1863, Nr. 10. Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 12. —[83]) Flies, Deutsche Klinik. 1868. — [84]) Althaus, *A treatise on medical electricity.* 3. édit. London 1874.—[85]) R. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 26.—[86]) Erb, Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. II, pag. 1—51, 1871.—[87]) Tigges, Allgem. Zeitschr. für Psych. XXXIX, Heft. 6, 1883.—[88]) Leber, Archiv für Ophthalm. XVII, 1873.—[89]) Holst, Dorpater med. Zeitschr. II, 4. Heft, 1872.—[90]) R. Remak, Med. Centralzeitung. 1864, Nr. 28.—[91]) Althaus, Medical Times and Gazette. 1869, April 24, Mai 8.—[92]) Benedikt, Wiener med. Presse 1870.—[93]) v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1867, pag. 362.—[94]) Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. 1873, p. 60.—[95]) Chvostek, Wiener med. Presse. 1869, 1871, 1872. Zeitschr. für Ther. 15 April 1883.—[96]) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 39.—[97]) Baumblatt, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 17.—[98]) Rockwell, New-York med. Rec. 1880, Sept. 11. Journ. of nervous and mental disease. April 1885, p. 183.—

99) W. Gluzinski, Przegled lekarski. 1885, Nr. 51 u. 52, referirt im Centralbl. für Nervenheilk. 1881, pag. 159.—100) R. Remak, Med. Centralzeitung. 1861, Nr. 10. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1862, Nr. 1. — 101) Nesemann, Berliner klin. Wochenschr. 1368, Nr. 37.—102) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. 1873.—103) C. W. Müller, Archiv für Psych. XIV, pag. 265, 1883.—104) R. Remak, Med. Centralzeitung. 1864, Nr. 28.—105) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 22. — 106) Fieber, Wiener med. Wochenschr. 1370. — 107) E. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. 1883, pag. 184 u. f. — 108) Beard, New-York med. Journ. 1877.—109) Burkart, Zur Pathologie der *Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa)*. Bonn 1882.—110) Gerhardt, Jenaische Zeitschr. für Med. u. Naturw. I, p. 206, 1864.—111) Eulenburg u. Schmidt, Centralbl. für die med. Wissensch. 1868, Nr. 21 u. 22. — 112) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 18ϋ8, Nr. 23. — 113) Westphal, Virchow's Archiv. XXVII, pag. 409, 1861. — 114) Erb, Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Facultätsschrift. Leipzig 1880, p. 13.—115) Moeli Archiv für Psych. XIII, pag. 602 u. ff., 1882. — 116) Beard, New-York med. Rec. 15. Dec. 1875.—117) Adamkiewicz, Die Secretion des Schweisses. 1878.—118) Luchsinger, Pflüger's Archiv. XXII, pag. 140, 1880.—119) Nawrocki, Medycina. Nr. 52, 1830, ref. im Centralbl. für Nervenheilk. 1881, pag. 151.—120) G. Fischer, Deutsches Archiv für klin. Med. XVII, pag. 1—73, 1875; XX, p. 170—199, 1877.—121) R. Schulz, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 1.—122) de Watteville, Brain. 1881, July.—123) Lövenfeld, Aerztl. Intelligenzbl. 1381, Nr. 39. — 124) Onimus, L'Union médicale. 1879, Nr. 88.—125) Buch, Archiv für Psych. XI, pag. 476, 1881.—126) Moebius, Betz' Memorabilien. 1881, 4- u. 5. Heft. — 127) R. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 12. 12.—128) R. Remak, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1860, Nr. 45.—129) R. Remak, Allgem. med. Centralzeitung. 1858, Nr. 29; 1862, Nr. 97; 1864, Nr. 83. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1862, Nr. 49 u. 50. Deutsche Klinik. 1862, Nr. 49. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 30 u. 41.—130) Seeligmüller, Correspondenzbl. der Aerzte im Reg.-Bez. Merseburg. 1867, Nr. 6 u. 7. — 131) Bärwinkel, Archiv der Heilk. 1868.—132) Onimus, Gaz. des hop. 1868, p. 116—119.—133) v. Krafft-Ebing, Deutsches Archiv für klin. Med. IX, 1872. — 134) Mendel, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1874, Nr. 39.—135) Richter, Ibid. 1874, Nr. 47.—136) Joffroy et Hanot, Progrès médical, 1881, Nr. 31. — 137) Erb, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 26. Virchow's Archiv. LXX, 1877. — 138) O. Berger, Deutsche Zeitschr. für prakt. Med. 1876, Nr. 16—19. — 139) Eisenlohr, Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 73, 1878. — 140) Kahler u. Pick, Archiv für Psych. X, pag. 313, 1880. — 141) L. Löwenfeld, Untersuchungen zur Elektrotherapie des Rückenmarks. 1883.—142) Ranke, Zeitschr. für Biol. II, pag. 398—416, 1866.—143) Onimus, Journ. de l'anatomie et de physiol. X, 1874. — 144) Neftel, Archiv für Psych. X, pag. 588 u. ff., 1880. — 145) Althaus. Med. Times and Gaz. 1874, 14. March.—146) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XI, 2, 1876.—147) E. Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 21, p. 307; 1881, Nr. 21, pag. 292; 1883, pag. 515 u. 597.—148) A. Eulenburg, Die hydroelektrischen Bäder. 1883, pag. 79.—149) Richter, Deutsches Archiv für klin. Med. XXI, pag. 373, 1878.—150) Chéron, Journ. des connaiss. méd.-chir. 1869, Nr. 16—18.—151) Gowers, Medical-chir. Transact. LIX, 1876.—152) Gnauck, Archiv für Psych. IX, pag. 314, 1879.—153) Berger, Neurolog. Centralbl. 1883, pag. 433.—154) Mossdorf, Centralbl. für Nervenheilk. 1880, p. 2.—155) Schnitzler, Wiener med. Presse. 1875, Nr. 20, 23. — 156) Fritsche, Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 215.—157) Jurasz, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, 1880.—158) Eiselein, Vortrag vom 16. Oct. 1880, Braunschweig; ref. im Centralbl. für Nervenheilk 1882, p. 216.—159) Rossbach. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 18.—160) Arndt, Archiv für Psych. II, 1870. Zeitschr. für Psych. XXVIII, 1872; XXXIV, 1877.—161) Newth, The Journal of mental science. Octobre 1884. — 162) Hitzig, Reichert u. Du Bois-Reymond's Archiv für Anat. u. Phys 1871, 5 u. 6. Untersuchungen über das Gehirn. 1874, p. 196 u. ff.—163) Purkinje, Rust's Magaz. für die ges. Heilk. XXIII, 1827. — 164) Ferrier, Die Functionen des Gehirns, übers. von H. Obersteiner. 1879, pag. 117. — 165) L. Löwenfeld, Experimentelle und kritische Untersuchungen zur Elektrotherapie des Gehirns u. s w. 1881. — 166) Bartholow, Amer. Journ. of the med. scienc. April 1874.—167) Sciamanna, Arch. di psich., scienze pen. ed antropol. III, Fasc. 3; ref. im Centralbl für Nervenheilk. 1882, p. 474.—168) Berger, Centralbl. für Nervenheilk. 1879, pag. 220.—169) Bernhardt, Zeitschr. für klin. Med. III, Heft 1, 1881.—170) Dana, 9. Jahresversamml. der American Neurolog. Assoc. 1883; ref. im Centralbl. für Nervenheilk. 1884, pag. 91. — 171) Chapin, The New-York, med. Rec, 15. Dec. 1883.—172) Nothnagel, Handb. der spec. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen. XI. 1, 1876.—173) Bernhardt, Virchow's Archiv. LXIX, 1875.—174) L. Löwenfeld, Centralbl. für die med. Wissensch. 1881, pag. 132.—175) Hughes, The Alienist and Neurologist. January 1883; ref. im Neurolog. Centralbl. 1883, pag. 164.—176) Strümpell,

Deutsches Archiv für klin. Med. XXVIII, Heft 1, 1881. — [177]) Hitzig, Handb. der spec. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen. XI, 1, 1876. — [178]) Schüle, Handb. der Geisteskrankh. der spec. Pathol. u. Ther. v. Ziemssen. XVI, p. 682, 1878.—[179]) Mann, Journ. of mental and nervous diseases. 1881, pag. 124. — [180]) Erlenmeyer, Centralbl. für Nervenheilk. 1883, pag. 200.—[181]) Althaus, Ibid. 1882, pag. 177 u. ff.—[182]) A. Eulenburg, Wiener Klinik 1880, 3. Heft. — [183]) M. Rosenthal, Archiv für Psych. XII, pag. 223, 1882. — [184]) Strübing, Deutsches Archiv für klin. Med. XXVII, pag. 117 1880.—[185]) Charcot, Le Progrès médical 1882, Nr. 2, pag. 20; Nr. 4, pag. 64.—[186]) v. d. Heyden, Allgem. Zeitschr. für Psych. 42, I. — [187]) Caragiosiadis, Die locale Behandlung der Gastrektasie. Münchener Dissert. 1878. — [188]) Onimus, Arch. gén. juin 1883, pag. 649. — [189]) Bumm, Archiv für Gynäk. XXIV, Heft 1, pag. 38—68, 1884. — [190]) Bayer, Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäk· XI, Heft 1, pag. 88—135, 1884. — [191]) Althaus, Med. Times and Gaz. June 1861. — [192]) Leube, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. VII, Heft 2, 1878. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIII, 1878.—[193]) Baierlacher, Aerztl. Intelligenzbl. 1883, Nr. 20.—[194]) M. Rosenthal, Centralbl. für die ges. Ther. 1883, Heft 10.—[195]) Holst, Archiv für Psych. XI, pag. 678, 1881.—[196]) L. Landau u. E. Remak, Zeitschr. für klin. Med. VI, 1883.— [197]) v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Med. XXX, pag. 292, 1882.—[198]) Herbst, Archiv für exper. Pathol. 1884, pag. 9.—[199]) Dixon Mann, The medical chron. April 1885.—[200]) Flies, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 26.—[201]) Beard, New-York med. Rec. 15. Dec. 1871; Oct. 1872; 15. Aug. 1873. Philad. Med. and Surg Rep. 7. March 1872. — [202]) Beard und Rockwell, *A practical treatise on the medical and surgical uses of electricity including localized and general electrization.* New-York 1871. Uebers. von R. Vater v. Artens. 1874.—[203]) Ciniselli, Annal. univers. CCII, p. 300, 1867. Gaz. med. ital. Lombard. 1872, Nr. 37.—[204]) Lefort, Gaz. hebd. 1872, Nr. 17—19.—[205]) Valtat, *De l'atrophie muscul. consécutive aux maladies des articulations.* 1877.— [206]) Finkelnburg, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 47, pag. 721. — [207]) Stein. Wiener med. Presse. 1883, Nr. 1.—[208]) Stintzing, Die Elektromedicin in der internationalen Elektricitätsausstellung zu München im Jahre 1882. München 1883.—[209]) R. Remak, Ueber methodische Elektrisirung gelähmter Muskeln. 1855; 2. Aufl. 1856.— [210]) Hitzig, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 11.—[211]) Neftel, Archiv für Psych. XVI, pag. 58, 1885.—[212]) John Reid, Edinburg Monthly Journ. of med. scienc. May 1841, pag. 27. *The Cyclopaedia of Anatomy and Physiology.* III, London 1839—1847, *Article muscular motion*, p. 520.—[213]) Kronecker, Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1871.—[214]) J. Rosenthal und Bernhardt, Elektricitätslehre für Med. und Elektrotherapie. 1884.—[215]) Frommhold, Elektrotherapie. Pest 1865. Die Migräne und ihre Heilung durch Elektricität. 1868.—[216]) Erb, Deutsches Archiv für klin. Med V, 1869.—[217]) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 26.—[218]) Tripier, Arch. of Ectrology and Neurology. I, 1874.—[219]) Seeligmüller, Neuropathologische Beobachtungen. Halle 1873. — [220]) Jewell, Journal for nervous and mental diseases. New-York Oct. 1882; ref. im Centralbl. für Nervenheilk. 1882, pag. 216. — [221]) Feletti, Rivista clinica di Bologna. Sept. 1881; ref. im Centralbl. für Nervenheilk. 1882, pag. 217. — [222]) Berger, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 24, pag. 281. — [223]) Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 29. Archiv für Psych. XI, p. 272, 1881.—[224]) Rumpf, Aerztl. Vereinsbl. 1881, Nr. 10. Neurolog. Centralbl. 1882, Nr. 1, pag. 5; Nr. 2, p. 29; Nr. 21, pag. 482. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 4, p. 50. Neurolog. Centralbl. 1885, pag. 526. — [225]) Löwenfeld, Ueber die Behandlung von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten vermittelst des Inductionsstromes. München 1881.—[226]) Niermeyer, Weckbl. van het Nederl. Tidschr. voor Geneesk. 1884, Nr. 14, pag. 256; ref. im Neurolog. Centralbl. 1884, pag. 353. — [227]) Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 32, 36 u. 37.—[228]) Vulpian, Arch. de physiol. 1879, pag. 877. *De l'influence de la faradisation localisée sur l'anaesthesie de causes diverses.* 1880. — [229]) Grasset, Arch. de physiol. 1876, pag. 765.—[230]) Merklen, La France méd. 42, 1882. — [231]) Benedikt, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1870, Nr. 3. — [232]) Bouln, Union méd. 1856, Nr. 63.—[233]) M. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 10.— [234]) Runge, Deutsche Klinik. 1868, Nr. 3 u. 18.—[235]) Gubler, Journ. de thér. 1874. Nr. 18—23.—[236]) Froriep, Beobachtungen über die Heilwirkung der Elektricität. 1. Heft: Die rheumatische Schwiele. 1845.—[237]) Weisflog, Deutsches Archiv für klin. Med. VII, 1870; XVIII, 1876. — [238]) Drosdoff, Centralbl. für die med. Wissensch. 1875, Nr. 17.—[239]) Beetz, Deutsches Archiv für klin. Med. XVIII, 1876.—[240]) Abramowski, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 8.—[241]) Schwalbe, Virchow's Archiv. LXIII, 1874.—[242]) Katyschew' Archiv für Psych. VIII, pag. 638, 1878.—[243]) Engelhjön, Archiv für Psych. XV, pag. 136—140, 303, 305—358, 1884; XVI, pag. 44—831—847, 1885.—[244]) Solfanelli, Gaz. med. ital. Lombard. 1866, Nr. 13.—[245]) Awarenga, Gaz. méd. de Lisboa. 1867.—[246]) Glax, Deutsches Archiv für klin. Med. XXI, 1878.—[247]) Popow, Wratsch. 1880, Nr. 22. Centralbl. für Nervenheilk. 1880, Nr. 14, pag. 293. — [248]) Sigrist, Petersb. med. Wochenschr. 1880, Nr. 18. — [249]) Fürstner,

Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 11.—[250]) Neftel, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, Nr. 21.—[251]) Oka u. Harada, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 44.—[252]) Steinitz, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882, Nr. 13.—[253]) Kussmaul, Archiv für Psych. VIII, pag. 205, 1877.—[254]) Gerhardt, Volkamann'sche Samml. klin. Vorträge. Nr. 17.—[255]) Ad. Wilheim. Wiener med. Presse. 1883, pag. 1446.—[256]) Fubini, Centralbl. für die med. Wissensch. 1882, pag. 581. — [257]) Braustein, Wratsch. 1881, Nr. 3.—[258]) Rosenhardt, Ibid. 1881, Nr. 40.—[259]) Supruvenko, Ibid. 1882, Nr. 17; ref. im Centralbl für Nervenheilk. 1883, pag. 158. — [260]) Benedikt, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1870, Nr. 33. — [261]) Curci, Il Raccogl. med. 1877. — [262]) Th. Stein, Centralbl. für Nervenheilk. 1882, pag. 201. — [263]) Mario Gommi, Il Raccogl. med. 1875, pag. 201. — [264]) Mancini, Ibd. 1876. Nr. 17. — [265]) Chouet, Gaz. hebd. 1878, Nr. 9.—[266]) Boucquoi, Journ. de Therapeutique. 1878, Nr. 4 u. 5.—[267]) Czernicki, Rec. de mém. de méd. etc. milit. Sept., Oct. 1878. — [268]) Ballouhey, *De l'électricité appliquée au traitement de l'occlusion intestinale.* Thèse de Paris 1880.—[269]) Bolley, Le Progrès médical. 1884, Nr. 3. — [270]) Schnetter, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIV, pag. 636.—[271]) Rothe, Betz' Memorabilien. 1880, pag. 367.—[272]) Chvostek, Wiener med. Presse. 1870, Nr. 7, 8, 10, 16, 17, 34, 41. Wiener med. Blätter. 1879, Nr. 3—5.—[273]) Mader, Wiener med. Presse. 1880, Nr. 46.—[274]) Botkin, Die Contractilität der Milz. Berlin 1874. — [275]) Skorzewsky, Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 21—23; Nr. 29—31. — [276]) Tschulowski, Petersburger med. Wochenschr. 1878, Nr. 3. — [277]) Schrôder, Ibid. 1879, Nr. 40. — [278]) Grigoriew und Musikantow, Russkaja Medicina. 1884, Nr. 29 u. 30; ref. im Centralbl. für Nervenheilk. 1855, p. 22.—[279]) Elias, Deutsche Klink. 1875, Nr. 5. — [280]) Mosler, Leukämie. Berlin 1874. — [281]) Pierreson, Bullet. gén. de ther. Juin 1872.—[282]) Moebius, Betz' Memorabilien. XXIV, Nr. 12, 1879. — [283]) Jacoby, Zeitschr. für Geburtsk. XVI, pag. 423, 1844. — [284]) Radford, Froriep's Notizen. 1845, Nr. 729; 1846, Nr. 789. — [185]) Lawrence, *On the application and effect of Electricity and Galvanism.* London 1853, p. 53.—[286]) Beni Frank, Neue Zeitschr. für Geburtsk. 1846, XXI, Heft 2, pag. 570.—[287]) Apostoli, Le Progrès médical. 1881, Nr. 18. — [288]) Berryman, Edinburgh med. Journ. Dec. 1862.—[289]) Mackenzie, Gaz. hebd. du 2. Avril 1857, Nr. 14, pag. 250.—[290]) Rothe: Memorabilien. 1879, Nr. 11.—[291]) Griffith, Edinburg med. Journ. Dec. 1878.—[292]) Blackwood, Philadelphia med. Times. 9. Oct. 1880.—[293]) Tripier, Archiv of Electricity and Neurology. 1874, I, p. 270.—[294]) Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXVII, 1885.—[295]) Moebius, Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 677.—[296]) Engelhorn, Centralbl. für Nervenheilk. 1881, pag. 1—4.—[297]) F. Fischer, Archiv für Psych. XII, pag. 628—646. 1881.—[298]) V. Holst, Die Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie u. s. w. 1881; 2. Aufl. 1883, pag. 53.—[299]) Maienfisch, Schweizer Correspondenzbl. XI, pag. 22, 1881. — [300]) Konràd u. Wagner, Archiv für Psych. XVI, pag. 101, 1885. — [301]) Chr. Leegard, N. Magaz. for Laegevid. XV, Heft 12, Christiania 1885; ref. im Centralbl. für Nervenheilk. 1886, pag. 179. — [302]) de Watteville, Neurolog. Centralbl. 1882, pag. 255.—[303]) Stein, Ibid. 1883, pag. 177.—[304]) Clemens, Deutsche Klinik. 1858—1874. Ueber die Heilwirkungen der Elektricität als Heilmittel. 1882.—[305]) Arthuis, *Electricité statique etc.* 1873; seconde édit. 1877; troisiéme édit. 1880. *Electricité statique. Manuel pratique de ses applications.* 1884. — [306]) Schwanda, Centralbl. für die med. Wissensch. 1868, p. 67. Poggendorfl's Annal. CXXXIII, p. 622—655, 1868. Oesterr. med. Jahrb. XXIV, Heft 3, pag. 163—218, 1868.—[307]) R. Vigouroux, Gaz. méd. de Paris. 1878, Nr. 18. Centralbl. für Nervenheilk. 1878, pag. 209—212.—[308]) Stein, Centralbl. für Nervenheilk. 1880, pag. 493—498.—[309]) Meissner, Zeitschr. für rat. Med. III, 12 Bd., 1861.—[310]) P. Vigouroux, *De l'électricité statique et de son emploi au thérap.* Paris 1882. — [311]) Benediktow, Wratsch. 1883, Nr. 8—15; ref. im Neurolog. Centralbl. 1883, p. 525 und im Centralbl. für Nervenheilk. 1884, p. 246.—[312]) Drosdow, Wratsch. 1882, Nr. 8; ref. im Centralbl. fur Nervenheilk. 1882, p. 173.—[313]) Stepanow, Wratsch. 1884, Nr. 27; Centralbl. für Nervenheilk. 1884, pag. 369.—[314]) Eelenmeyer, Centralbl. für Nervenheilk. 1879, pag. 1—5.—[315]) Ballet, Progrès medical. 1881, Nr. 18.—[316]) Beard, New-York Med. Rec. Oct. 1881.—[317]) Rockwell, New-York Med. Rec. XX, 12., Sept. 1881. — [318]) Blackwood, New-York Med. Rec. IX, 21., pag. 584, 1881. — [319]) Morton, New-York Med. Rec XIX, 14 u, 15., 1881.—[320]) Dana, The Journal of nerv. and mental diseases. April 1882. — [321]) Golding Bird, Lancet. 1846, June. — [322]) Fieber, Wiener med. Wochenschr. 1869, Nr. 30.—[323]) Charcot, *Lecons sur les maladies du système nerveux récueillies par M. Féré.* Tome III, 1883, pag. 33.—[324]) Placé, *De l'électricité statique dans le traitement de l'hémiplégie de cause cérébrale.* Thèse. Paris 1385.—[325]) P. Ladame, *Notice historique sur l'électricité à son origine, l'électricité médicale à Genève au XVIII. siècle.* Genêve 1885.—[326]) Ball, Lancet. 2. Oct. 1880.—[327]) C. W. Müller, Archiv für Psych. XIV, pag. 284, 1883.—[228]) Riegel, Zeitschr. für klin. Med. VI, Heft 5, 1883. — [329]) Stein, Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 60.

E. Remak.

G. Del Re.

Elettuario. S'indicano con questo nome alcune mescolanze medicinali di una certa quantità di sostanze polverose con sostanze liquide o molli, della consistenza di un liquido denso (elettuario molle) fino a quella di una gelatina (elettuario denso). Gli elettuarî consistenti si distinguono dalle paste per la durezza maggiore di queste ultime. Gli elettuarî dolcificati con molto miele o sciroppo di zucchero si dissero per lo passato confezioni, e quando la consistenza era ancora più liquida si chiamavano looch, quelli poi mischiati all'oppio si chiamavano oppiati, parola che si è conservata anche oggigiorno come sinonimo di elettuario. Le mescolanze simili agli elettuarî, destinate all' applicazione sulle parti esterne del corpo, quando son liquide, sogliono chiamarsi: linimenti, quando son molli: unguenti, se poi di consistenza pastosa si dicono: paste.

I costituenti degli elettuarî possono essere i rimedî tanto liquidi che solidi, più o meno sottilmente triturati. Per regola si scelgono come eccipienti quelli che nello stesso tempo migliorano il sapore e l'odore della mescolanza medicinale. Quando la base medicinale degli elettuarî è costituita da ingredienti polverati, si prescrive più opportunamente uno degli sciroppi, mieli o gelatine officinali, queste ultime per ottenere un'elettuario più consistente. Ma se le sostanze medicinali attive che debbono ridursi in forma di elettuario sono liquide, in tal caso debbono essere combinate con polveri vegetali indifferenti o coadiuvanti la loro azione, in quella quantità che si richiede ad ottenere il necessario grado di consistenza. Se poi debbono ridursi in forma di elettuarî sostanze medicinali oleose o resinose insieme con le sostanze acquose, in tal caso queste sostanze debbono prima essere impastate con mucillagine di gomma. I liquidi alcoolici non debbono prescriversi che in piccole quantità, al più fino al decimo di tutta la massa.

Gli elettuarî che contengono sciroppi, gelatine od altri componenti facili a fermentare, si alterano tosto dopo la loro preparazione. Essi si rigonfiano per lo sviluppo dell'acido carbonico, e van soggetti alla muffa. Un altro inconveniente di questa forma è riposto nella poca precisione delle singole dosi, le quali si misurano con la punta di coltello o con i cucchiaini da the, e per tal ragione questa forma esclude necessariamente dalla prescrizione tutti i rimedii ad azione eroica. Gli elettuarî di cattivo sapore ed odore, p. es. l'elettuario contro i vermi, debbono prendersi involti nelle ostie.

La forma di elettuario si presceglie più spesso per i rimedî purgativi ed antelmintici, ed in generale per tutti quei rimedî che debbono prendersi in dosi più grandi. È officinale l'elettuario di senna o lenitivo, e secondo la farm. aust. anche l'antiquata teriaca, cioè elettuario aromatico con oppio. Per l' uso esterno si adoperano mescolanze simili ad elettuarî solamente per la cura dei denti e delle gengive. Non esistono regole speciali per la preparazione e prescrizione degli elettuarî gengivali e dentifricî. Per loro composizione ed uso v. III. 1102 e 1103.

Elevazione di ritorno. V. polso.

Elioterapia (da ἥλιος, sole), cura di sole, applicazione terapeutica del calore solare e della luce del sole (bagni di sole).

Elisir. Con questo nome si trovano in molte farmacopee indicate tutte quelle preparazioni liquide, per lo più antiquate, che han goduto una volta una fama considerevole. Queste per la maggior parte sono tinture

e misture composte preparate con debole spirito di vino, con vino od un'acqua spiritosa aromatica, e che, con poche eccezioni, erano destinate per uso interno. Per la maggior parte questi elisir sono stomachici, bechici e paregorici, le cui preparazioni vengono nella farm. germ. addotte sotto questo titolo, come elisir amaro, elisir di aranci composto od elisir viscerale dell'HOFFMANN, elisir di succo di liquirizia o pettorale e molti altri, singolarmente nelle farmacopee più antiche. Nella farm. aust. si trova la parola elisir solo nell'elisir acido dell'HALLER come sinonimo di liquore acido dell'HALLER miscela di alcool ed acido solforico concentrato, nella farm. tedesca detta mistura solforico-acida, ed anche più convenientemente acqua del RABEL, preparato che sarebbe meglio indicato col nome di "acido solforico spiritoso" (in contrapposto dell'acido solforico diluito con acqua). Sarebbe desiderabile che queste denominazioni medicinali indefinibili farmaceuticamente, come quella di elisir ed anche quella di balsamo (per la maggior parte preparati destinati per uso esterno v. II pag. 394-95) e che spesso appartengono a forme medicinali differenti, non venissero più adoperate nelle farmacie perchè vengano alla fine messa in dimenticanza.

P. BERNATZIK.

Elitroblenorrea (ἔλυτρον, vagina, βλέννα e ῥεῖν) = blenorrea vaginale.

Elitrocele (ἔλυτρον e κήλη) = ernia vaginale.

Elitroplastica, sostituzione plastica delle scontinuità vaginali, v. vescico-vaginale (fistola).

Elitrorrafia (ἔλυτρον e ῥαφή) = sutura vaginale, v. episiorrafia.

Elitrotomia (ἔλυτρον e τομή), taglio vaginale; v. vescicali, calcoli.

Elleboro. Dalle diverse specie di questa divisione vegetale che appartiene alla famiglia delle ranuncolacee, il rizoma disseccato dell'*Helleborus viridis L.* che s'incontra molto diffusamente nei luoghi montuosi, nei margini dei boschi e per tutta l'Europa meridionale non che per la Nord-America, in alcuni paesi è divenuto officinale sotto il nome di radice o rizoma di elleboro verde. Esso deve raccogliersi nel principio della primavera o dell'autunno, insieme alle foglie per essere più facilmente conosciuto e distinto dalle radici prima officinali dell'elleboro nero (farm. aust.).

Il fittone diviso in più capi è fornito di rami brevi, eretti, circondati dai residui delle foglie e portante da ogni lato lunghe radici accessorie, di colore esterno bruno o bruno-nerastro, e disseccato di una consistenza quasi cornea. Sapore molto amaro, ma tosto ancora fortemente acre bruciante. Le foglie che da esso sorgono sono in forma di piede con sezioni nette ed inegualmente seghettate, sottili, non coriacee.

Tanto per l'aspetto esterno che anche per la struttura poco si distingue dal fittone dell'elleboro nero, una specie che spessissimo cresce nei boschi delle nostre prealpi fino ai limiti dell'abete. In generale quest'altra specie è di un sapore più forte e meno amaro ed acre; le foglie che prendono origine da esso sono coriacee con le sezioni seghettate che verso la punta sono più lontane tra loro. La farmacopea adduce pure il fittone dell'*Adonis vernalis L.* e della *Actaea spicata L.* come piante che possono anche scambiarsi con l'elleboro verde, ma che però hanno un'aspetto tutto affatto differente.

Insieme ad una piccola quantità di amido, olio grasso ecc., l'elleboro verde contiene come sostanze attive due glicosidi cristallizzabili, inazotati, la elleborina scoperta dal BASTICK (1853) e ritenuta per un alcaloide,

ma più tardi studiata anche meglio da A. HUSEMANN e W. MARMÉ, e l'elleboreina rinvenuta dal MARMÉ nel 1864.

La prima poco solubile nell'acqua, facilmente solubile nell'alcool e cloroformio, men facilmente nell'etere, quando si fa bollire con gli acidi minerali allungati si sdoppia in zucchero ed in una sostanza resinoide, elleboresina, mentre che l'elleboreina facilmente solubile nell'acqua e nell'alcool allungato, difficilmente nell'alcool assoluto e quasi niente nell'etere, sottoposta allo stesso trattamento, insieme allo zucchero, fornisce l'elleboretina.

Secondo il Marmè ed Husemann nell'elleboro nero si trovano solamente tracce di elleborina, questa si trova più abbondantemente (circa 0·04·%) nell'elleboro verde ma però in una quantità molto inferiore a quella dell'elleboreina. L'opinione del Marmè che l'elleboreina preparata dall'elleboro verde, elleboro nero od e. fetido, mostri coi reagenti chimici le stesse reazioni, ma presenti una efficacia quantitativa molto diversa a seconda della sua provenienza, in quanto che quella ottenuta dallo elleboro verde sia molto più attiva che quella delle altre due specie, questa opinione, presupposta una irreprensibile preparazione allo stato puro, può solamente spiegarsi nel senso che non si tratti dello stesso corpo, ma di molte sostanze attive chimicamente diverse, sebbene affini. V. Schroff pervenne con i suoi esperimenti alla conclusione che gli effetti dell'elleboro nero dovessero riferirsi ad un principio acre ed un principio narcotico; egli trovò inoltre che il flittone dell'elleboro verde (principalmente raccolto in maggio) sia di gran lunga più attivo che quello dell'elleboro nero e che la specie di elleboro adoperata dagli antichi medici greci (l'ἐλλέβορος μέλας Dioscorid. IV Cap. 149 [151] non è il nero come quasi universalmente venne ammesso dopo il *Clusius* ma l'elleboro officinale *Sibth.* [*H. orientalis* Lam.]) superasse per efficacia tutte le altre.

Ambedue i glucosidi sono forti veleni; ambedue spiegano azione locale irritante le mucose (non già la cute), però l'elleboreina produce principalmente l'azione drastica dell'elleboro, essendo nello stesso tempo un potente veleno cardiaco, mentre l'azione narcotica del medesimo dipende preferibilmente dall'elleborina.

L'elleboreina ha un sapore dolciastro-amaro, da parte del tratto digestivo produce un'aumento delle secrezioni ed escrezioni, dopo le piccole dosi ripetute, per azione cumulativa, e dopo le dosi più grandi provoca vomito, evacuazioni dissenteriche, ed anche l'enterite ulcerativa. Le dosi che non producono una troppo rapida azione letale, provocano per lo più un'abbondante diuresi. La sua azione principale, quella sul cuore, è qualitativamente eguale a quella della digitale; nei mammiferi dopo le piccole dosi si ha un considerevole rallentamento, e dopo le dosi più grandi, ordinariamente dopo un transitorio rallentamento, si ha un enorme acceleramento dell'azione cardiaca e la morte istantanea. La respirazione dapprincipio accelerata si rallenta più tardi in modo molto rilevante in tutti gli animali, diventa difficile, e perdura al di là dei fenomeni provocati sul cuore. Sul sistema nervoso la sua azione si manifesta per una costante debolezza simile alla paralisi, accompagnata da tremiti ed abbassamento della testa con allungamento delle estremità, ed inoltre a seconda della dose si sviluppano convulsioni più deboli o più forti. La dose letale della elleboreina ottenuta dall'elleboro verde, per iniezione sottocutanea fu calcolata pel cane a 0·12, pel coniglio a 0·03 per la rana a 0·001—0·005. Il Görtz nella rana in seguito a 0·001 di una elleboreina pura (del Merck) vide in pochi minuti l'arresto sistolico del cuore, ed in seguito a 0·02 (ipodermicamente) vide in mezz'ora sopravvenire la morte dei gatti. L'elleborina in soluzione alcoolica od oleosa provoca un vivo e durevole senso di bruciore sulla lingua. Essa spiega sulle mucose un'azione locale molto più debole della elleboreina, mentre invece agisce in modo più spiccato sul sistema nervoso. Dopo una pregressa eccitazione ed irrequietezza segue bentosto paralisi delle estremità posteriori e della parte inferiore del corpo con tremiti e barcollamento di tutto il corpo; per un'azione più forte si ha il più profondo stordimento con insensibilità di grado elevato. Le funzioni degli altri organi durante la narcosi si comportano generalmente come sotto l'influenza degli altri narcotici. La morte avviene per paralisi dei centri nervosi. Non ostante la sua piccola solubilità nell'acqua essa spiega un'azione venefica molto energica. I cani possono morire per una dose di 0·24; la dose letale nei conigli per iniezione ipodermica venne calcolata a 0·15—0·4, per le rane a 0·08 (Marmè).

Gli avvelenamenti nell'uomo con elleboro appartengono generalmente alle più grandi rarità nei tempi presenti. Dell'epoca recente (1875) il FELLETAR

riferisce di un caso di morte dopo l'uso di un the che conteneva radice di elleboro verde.

Come fenomeni principalissimi in questi avvelenamenti si son riguardati: lo stordimento e peso della testa, le vertigini, i susurri negli orecchi, l'assopimento, la midriasi, il sonno soporoso od inquieto, talvolta i deliri, le contrazioni nelle masse muscolari delle membra, ed anche i crampi delle sure; diminuzione della frequenza del polso e del respiro, abbassamento della temperatura, stanchezza straordinaria; talfiata aumento della secrezione salivare, dolori gastrici ed addominali, nausea, vomiti, diarrea. La morte avviene di regola per paralisi cardiaca.

Anticamente l'elleboro veniva adoperato per uso interno ed esterno contro stati svariatissimi, specialmente nelle gravi malattie nervose, affezioni croniche dell'addome, eruzioni cutanee inveterate, come diuretico ed anche come emmenagogo, attualmente però è stato quasi completamente ed a ragione abbandonato come rimedio. La introduzione dell'elleboro verde, invece del nero prima officinale, più debole e di azione meno sicura, non ha indotta veruna modificazione. Dei preparati la farm. aust. non ha che un estratto alcoolico.

La radice di elleboro verde si adopera internamente alla dose di 0·05—0·03! per volta, 1·2! al giorno (farm. aust.).

La tintura di elleboro verde non è più officinale. È una tintura per digestione, di colore giallo-bruno (1·10 di spirito di vino allungato, farm. germ. ed. I). Internamente alla dose di 10—20 gocce! (0·5—1·0!) per volta, 5·0! al giorno.

Estratto di elleboro verde, farm. aust. Estratto alcoolico di consistenza ordinaria (il Marmè raccomanda l'estratto acquoso). Internamente alla dose di 0·03—0:05—0·1! per volta, 0·3! al giorno (farm. aust.) in pillole e misture. Esternamente in unguento (1·5—10).

L'elleboreina, polvere bianca igroscopica, senza odore, specialmente per la sua facile solubilità nell'acqua, si è creduto di poterla raccomandare in sostituzione della digitalina (internamente ed ipodermicamente), ma le esperienze che se ne hanno finora (Leyden, J. Gortz) non sono troppo rassicuranti. A questo glicoside secondo le ricerche sperimentali del Van der Heide compete un'azione cumulativa, nello stesso modo che alla digitalina.

Letteratura: C. D. v. Schroff, Prager Vierteljahrsschr. 1859, LXII u. LXIII, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1860.—A. Husemann u. W. Marmé, Annal. der Chem. u. Pharm. CXXXV. Canstatt's Jahresber. 1865, V, pag. 17. — W. Marmé, Zeitschr. f. rat. Med. 3 R. XXVI, pag. 1 ff. Canstatt's Jahresber. 1865, V, pag. 124 ff.—Van der Heide, Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. 1885, XIX, pag. 127 ff.—J. Görtz, Ueber das Helleborein, ein Versuch zum Ersatze der Digitalis. Inaug.-Dissert. Strassburg 1882.—Pécholier u. Redier, Ueber die phys. Wirkung des Helleborein. Gaz. hebdom. 1881. Schmidt's Jahrb., 197, pag. 192. Vegg. anche A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe. edit. II. Berlin 1882, pag. 609 u. 611.

P. Vogl.

Elminti. Storia e generalità sulla genesi degli elminti. La grande trasformazione che la scienza medica ha subìto mediante le ricerche fisiologiche ed anatomo-patologiche, ha reso eziandio possibile la più esatta conoscenza delle malattie provocate dagli elminti. In grazia di rilevantissime ricerche sperimentali non solo si è chiaramente stabilita la biologia, fino allora del tutto sconosciuta, di questi parassiti animali, ma si è anco confermata l'azione e fornita la prova, che gli elminti son capaci di ledere in alto grado la salute e la vita istessa. Fino a pochi decenni fa s'ignorava più o meno ancora la penetrazione nel corpo umano, la propagazione e l'aumento degli elminti. E ben deve essere considerato come uno dei maggiori acquisti nel campo della zoologia, anzi di tutta la scienza naturale, se oggi questi processi ci si mostrino chiari.

Fin dall'antichità zoologi e medici eransi in egual modo sforzati d'imparare a conoscere ed a studiare l'embriogenesi dei vermi intestinali ed i disturbi determinati da essi. L'investigazione si è protratta per molti secoli, ed a buon dritto il DAVAINE dice della tenia, qual principale rappresentante degli elminti: " *Nul animal n'a donné lieu à plus d'hypotèses, de discussion et d'erreurs* „. La difficoltà della ricerca, aggravata dalla mancanza di un qualunque obbietto di confronto, la insufficienza dei mezzi ausiliari, furono ben la cagione perchè nel corso di tanti anni poca luce si fosse fatta sulla natura degli elminti e le più bizzarre ipotesi e teorie avessero in proposito incontrato il favore eziandio dei dotti. Innanzi tutto sembrava molto misterioso lo sviluppo degli elminti negli organi interni, intestino, fegato, reni, cervello, perchè niente faceva vedere, come animali spesso sviluppatissimi in grossezza, che d'altronde non erano atti a cangiar di luogo, avessero potuto penetrarvi dallo esterno. La più semplice e naturale spiegazione di questo insolvibile enigma fu l'idea di una generazione equivoca. S'immaginò che la generazione spontanea tanto comune negli esseri inferiori, possa, in particolare, invocarsi anco per la origine dei vermi intestinali. Con fantastiche escogitazioni si cercò di provare, che dalle masse fecali, come tali, derivi la formazione dei parassiti intestinali. Secondo l'autore del libro " *De morbis* „, che erroneamente viene attribuito ad IPPOCRATE [1]), gli entozoi si generano dalla putrefazione del sangue e del latte nei visceri. Ne sia prova il fatto che nelle fecce dei neonati trovansi già dei parassiti intestinali. ARISTOTILE crede adatto alla formazione dei vermi intestinali qualsiasi accumulamento stercoraceo. AEZIO, RIOLANO, CAPUCCINO sostennero, che la tenia non sia altro che la distaccata tunica interna dell'intestino tenue. Il MOUSSET al contrario la considerava quale una membrana staccata dallo intestino, gremita di vivi vermi di zucca. Nessuna meraviglia, dunque, che con simili concetti sulla origine degli elminti si fossero avute man mano idee anco poco chiare intorno alla loro importanza patogena. Così per es. mentre alcuni considerarono gli elminti quali necessarî regolatori per la eccitazione della peristalsi e per favorire la digestione, altri invece li riguardarono qual sorgente primaria delle più diverse malattie. Si fece uno strano scambio e garbuglio di cause ed effetti ed il mal della tenia si riguardò infine qual prodotto di uno speciale stato morboso (diatesi verminosa).

Solo nel 17° secolo col rifiorire degli studi anatomici e col progredire delle conoscenze intorno alla propagazione sessuale degli animali cominciarono a riformarsi eziandio le opinioni sulla origine degli entozoi. A fianco dell'anatomista CESALPINO merita di essere specialmente menzionato il TYSON, che assoggettò a profondi studî la struttura dei vermi intestinali. Notevolissima importanza acquistarono le scoperte del SWAMMERDAM e REDI, i quali dimostrarono, che la riproduzione sessuale, ammessa sinora soltanto per le classi superiori degli animali, s'appartiene anco agli animali inferiori. Nella sua storia dello sviluppo degl'insetti il REDI espresse la congettura, che i vermi intestinali fossero per generarsi forse al modo istesso, ch'egli dimostrò per " i così detti vermi di carne „, i quali erano stati ritenuti fino allora quali animali a sè, mentre da lui erano stati riconosciuti quali semplici vermi di mosche. Sebbene nè lo SWAMMERDAM nè il REDI osassero di applicare alla formazione dei vermi intestinali le loro vedute circa la propagazione degl'insetti, pure andò a poco a poco guadagnando sempreppiù terreno l'opinione, che gli elminti debbano essere considerati come esseri a completo sviluppo sessuale come i rappresentanti di una particolare e propria specie di animali. D'altra parte sembrò certo, che gli elminti siano eziandio

atti a poter vivere liberamente fuori dello intestino: opinione, che trovò appoggio nella circostanza, che il LINNEO ritenne quale esemplare giovanile di una tenia umana, un cestode *(Bothrioceph. sol.)* sol vivente nello intestino della coditremola, il quale ad una epoca determinata guizza fuori per vivere nell' acqua.

Non ostante questo manifesto regresso del LINNEO rispetto alle precedenti osservazioni, lo studio elmintologico ricevè un impulso positivo nell' ultimo decennio del 18° secolo. Furono soprattutto gli osservatori danesi e tedeschi che, nello slancio generale che presero le scienze naturali mercè l'influenza del LINNEO, ben meritarono della dottrina dei vermi intestinali. Fra i zoologi d'allora debbonsi segnare il FABRICIO, FRÖHLICH, GÖTZE, WERNER, ZEDER, BLOCH e specialmente il MÜLLER, PALLAS, BREMSER, RUDOLFI quali uomini di alto intelletto e di vasto sapere. A misura che si andò diffondendo un più corretto giudizio sulla genesi degli elminti, si rese sempreppiù inverosimile l'opinione del LINNEO, il quale credeva che essi ora si generano come parassiti, ora come esseri aventi vita propria ed indipendente. Il PALLAS sostenne che gli elminti si propagavano soltanto mercè le uova, che possono essere trasportate da un ospite all'altro: egli negò che gli elminti potessero esistere come esseri liberi a se „. Non si può mettere in dubbio, dice il PALLAS, che le uova degli elminti sieno portate qua e là in giro fuori del corpo, che quivi esse, senza punto perdere della loro forza vitale, sopportino modificazioni di ogni specie, e che sviluppinsi in vermi solo allora che col mezzo dei cibi e delle bevande vengono nuovamente trasportati dentro il corpo preparato a riceverli. Nel resto il PALLAS opinava, che gli elminti capitati nello intestino di un animale, possano da questo punto, mediante il sangue, pervenire in altri organi, nel fegato, nel cervello ecc., egualmente che germi parassitarii, coll' intermezzo dei vasi ombelicali, sono atti a passare dalla madre al feto. Egli si accostò in ultimo alla ipotesi già espressa dal LEEUWENHOEK, secondo la quale gli entozoi sono trasmessi dai genitori ai figli. Il RUDOLFI e BREMSER[2]), alle estese ricerche dei quali è tanto obbligata la elmintologia, circa l' embriogenesi degli elminti non si appartarono dalle vecchie teorie. Si accontentarono di dimostrare la insufficienza delle spiegazioni date sin allora e piegaronsi di nuovo alla dottrina della genesi spontanea. Secondo il BREMSER la formazione dei vermi si compie ancora nel seguente modo: una parte del muco intestinale si rapprende in una massa dura, si riveste di una epidermide e mena quindi innanzi una vita a sè. In seguito formasi la testa ed appariscono infine anche gli organi della riproduzione. Sembra " che una quantità ora più grande ora più piccola di questa mucosità si coaguli in un tutto e costituisca il principio del verme. Nei bambini si generano ordinariamente lombrici ed ossiuri, ma negli adulti si producono più frequentemente i vermi uncinati ed articolati „.

Un' era nuova per la elmintologia cominciò non sì tosto il metodo di esame microscopico (BAER, PURKINJE, EHRENBERG) dischiuse alle ricerche scientifiche un campo inaspettato, che svelò la intima struttura anatomica dei vermi intestinali mercè le profonde ricerche di CHOQUET, BOJANUS e MEHLIS. Questi fece inoltre l'importante osservazione, che le uova dei distomi racchiudono un embrione, che ad una data epoca abbandona gl' involucri e libero, a somiglianza di un infusorio, muovesi nell' acqua. Subito dopo v. SIEBOLD scoprì, che anche nelle tenie l' uovo contiene un embrione, ch' è assai dissimile dall' animale madre. Tutte le osservazioni che sinora sono state fatte intorno alla metamorfosi, condussero l'ESCHRICHT ad ammettere, che la biologia degli entozoi deve essere in generale giudicata alla stregua delle condizioni che si verificano nelle larve parassitiche degli

icneumoni ed in quelle degli estriequini ma che ogni singolo caso, per le possibili complicazioni intercorrenti, esige una particolare soluzione. Di grande importanza fu il fatto, che l'ESCHRICHT accentuò il cambiamento di luogo e di forma come il più interessante momento della biologia degli entozoi. Già poco tempo dopo seguivano le osservazioni dello STEENSTRUP [3]), nella generazione alternante, con la quale fu fornita la pruova, che gli embrioni di diverse specie di animali, tra cui specialmente quelli dei vermi intestinali, ritornano alla originaria forma dell'animale di sesso maturo solo nella seconda o terza generazione.

Mercè la cognizione di questi processi cominciò a rischiararsi sempreppiù il dubbio che esisteva sul modo di generarsi e propagarsi degli elminti. L'ipotesi della generazione spontanea perdette l'ultimo sostegno. Furono singolarmente dimostrative le ricerche dello STEENSTRUP sulla generazione alternante dei trematodi, la cui particolare maniera di accrescimento non che la metamorfosi e migrazione delle loro larve gittarono una chiara luce sullo sviluppo dei vermi intestinali. Secondo lo STEENSTRUP dalle uova dei trematodi pervenute allo esterno si origina un embrione che si muove liberamente e che dopo un certo tempo butta via gl'involucri ed in condizioni ad esso favorevoli penetra nell'interno di un mollusco. Quivi si trasforma in un organismo tubuloso. Da queste larve, distinte dallo STEENSTRUP col nome di nutrici nelle quali si verifica una moltiplicazione asessuale per mezzo dei granuli germinali, sbucciano fuori dopo qualche tempo le cercarie e muovonsi quindi innanzi liberamente nell'acqua, fino a che più tardi passano di nuovo ad abitare in altri animali, specialmente negl'insetti di acqua. Ma pare che neanco negl'insetti raggiungano le trasmigrate cercarie lo stadio finale del loro sviluppo. Il SIEBOLD [4]) ritiene almeno per verosimile che il perfezionamento delle parti genitali nei trematodi allo interno degl'insetti si compia solo quando gli animali ospiti sono stati mangiati dagli uccelli o da altri animali.

Anche la quistione della provenienze dei cestodi asessuali, la cui origine fu attribuita finora eziandio ad un particolare processo infiammatorio, il prodotto del quale dovrebbesi cambiare più tardi, mercè la generazione equivoca, in un essere organizzato a sè, offre un nuovo interesse per la indubitata generazione alternante di molti elminti.

Mentre l'ESCHRIÇHT ritenne i cistici per forme giovanili, e lo STEENSTRUP per le così dette nutrici (generazioni intermedie) il v. SIEBOLD vide in essi dei giovani cestodi aberrati, che nella loro trasmigrazione sarebbero capitati in tessuti non adatti al loro ulteriore sviluppo, dove per altro essi potrebbero crescere ed anzi degenerare lussureggiando, senza che però gli organi sessuali pervenissero alla loro perfezione. Del resto il PALLAS e GOETZE avevano già da lungo tempo additata la grande rassomiglianza nella formazione della testa dei cisticerchi dei topi e della tenia dei gatti.

L'ipotesi espressa dal v. SIEBOLD in un successivo lavoro, che i vermi cistici nello intestino degli animali appropriati si sviluppano in tenie, mena infine alla più importante scoperta elmintologica, che svelò tutta la maniera di svilupparsi degli elminti. Se mai scoperte vennero eseguite con una mira dello scopritore, tali furono i memorabili lavori del KÜCHENMEISTER [5]) il quale mercè lo sperimento dell'alimentazione fornì nel modo più convincente ed inoppugnabile la pruova, che i vermi cistici, introdotti nello intestino di alcuni animali da saggio, si sviluppano in tenie. Già un anno dopo riuscì al KÜCHENMEISTER di produrre i cisticerchi mediante l'ingestione di mature proglottidi di tenie. Questi fatti sono stati bene confermati ed ampliati mercè gli esperimenti di alimentazione dall'HAUBNER, LEUCKART [6]), MOSLER [7]) ed altri. La più sicura prova data si è questa, che facendo in-

gerire le uova di tenia ad animali appropriati si generano in questi i notissimi vermi cistici, i quali alla lor volta, trasportati sopra altri animali da saggio, sono di bel nuovo in grado di dare origine alla tenia matura. Le ulteriori ricerche del KÜCHENMEISTER mostrarono che il cisticerco del porco produce nell' uomo la *taenia solium*, ed il cisticerco del giovenco al contrario la *taenia mediocannellata*. Eziandio per i trematodi fu addotta la prova sperimentale, che essi, solo dopo aver cambiato l' animale ospite raggiungono la completa maturità degli organi sessuali. Fra i nematodi la biologia della *Trichina spiralis* è stata per prima studiata con esattezze dal VIRCHOW e LEUCKART, i quali han dimostrato, che essa, mediante la carne muscolare del primo ospite emigra nello intestino di un altro animale, per quivi raggiungere il suo completo sviluppo. (Maggiori dettagli all' articolo Trichinosi).

Ben chiari dunque e distinti secondo le scoperte del KÜCHENMEISTER si appalesano i rapporti tra le tenie da un lato ed i cisticerchi dall' altro.

Rimaneva tuttavia a dimostrare, in qual modo l'embrione racchiuso nell' uovo della tenia si sviluppa in cisticerco, e per qual via esso penetra negli organi, dove più tardi stabilisce la sua dimora. Spettò innanzi a tutti al LEUCKART il merito di aver risoluto definitivamente anco questa questione.

Appena le ultime proglottidi di una tenia hanno raggiunto la loro maturità, si distaccano dal tronco dell'animale sia isolatamente, sia in interi tratti. Pervenuta al difuori mercè movimenti spontanei o mediante le scariche alvine la proglottide dopo un certo tempo muore e cade in putrefazione. Non così avviene delle numerose uova che stanno nella matrice, ognuna delle quali inchiude un embrione a sei uncini, molto dissimile dell' animale madre. Il delicato, ma saldo, involucro dell'uovo si oppone per lunghissimo tempo o tutte le invadenti difformazioni. Se ora in condizioni favorevoli un numero di uova capita nello stomaco di un animale, come può accadere con grande facilità nei porci che grufolano nella lordura e negli escrementi, mercè il succo gastrico le membrane dell' uovo sono sciolte ed il giovane embrione scappa fuori e perviene più oltre nello intestino. Quivi esso, a somiglianza della *Trichina spiralis* perfora le pareti del viscere e, sia per movimento attivo, sia trasportato dalla corrente sanguigna, giunge in altri organi. Arrestandosi esso in un sito qualunque, v'inizia subito la sua trasformazione in cistico. Già dopo il decorso di circa 2 mesi e mezzo la sna formazione è compiuta ed esso appare quale una piccola vescichetta della grandezza di un pisello, nella quale è facile a distinguere la testa con la corona di uncini e con le ventose e l'abbozzo del corpo della tenia. (Maggiori dettagli all'articolo Cisticerco).

Mentre nel *cysticercus cellulosae* allo interno del verme cistico si forma solo una testa, nel cenuro della pecora, nel cisticerco della *Taenia coenurus* del cane noi vediamo poi che si possono sviluppare tre, quattro teste, forse anche coll'andar del tempo una serie intera di teste. I cisticerchi sonosi riscontrati fra gli animali domestici specialmente nel majale e nel bue. Che in date circostanze possa andarvi soggetto anche l'uomo, è risaputo da lungo tempo. Il primo caso indubitato di *cysticercus cellulosae* fu comunicato secondo il KÜCHENMEISTER[8]) nel 1588 dal RUMLER. Lo SCULETTEEN (1645) conobbe la epilessia da idatidi; il PANAROLUS osservò la epilessia da cisticerco in un prete; il WHARTON (1659) scoprì i primi cisticerchi cutanei nell'uomo; il WEPFER e BONNET videro i cisticerchi nei ventricoli cerebrali. La natura animale dei cisticerchi fu per la prima volta riconosciuta (1688) dal HARTMANN. A queste comunicazioni tennero dietro numerose altre, dalle quali ri-

sulta, che i cisticerchi possono svilupparsi in quasi tutti gli organi del corpo umano. Uno speciale luogo di predilezione sembra essere l'occhio, in cui dal SOMMERING e SCHOTT furono nell'anno 1830 scoperti i primi cisticerchi. D'allora in poi è andato sempre crescendo di anno in anno il numero dei cisticerchi trovati nell'organo visivo.

Quando i cisticerchi capitano nello stomaco di un animale adatto, quivi compiesi subito la trasformazione nella propria tenia, in quanto che anche subito il corpo della tenia, fino allora incapsulato nella vescica, fuoriesce dallo interno di essa. La vescica istessa viene ad essere distrutta dal succo gastrico. Da questo momento in poi il verme nastriforme si avvia verso l'intestino tenue, dove si attacca con le ventose e comincia a crescere. L'accrescimento si effettua in modo che poco al di sopra della estremità caudale del corpo vermiforme formasi uno strozzamento che cinge come anello il corpo istesso. Avviene in tal guisa la formazione del primo anello. Subito dopo al primo strozzamento ne succede un secondo, un terzo, un quarto e così via di seguito. Si effettua così lo sviluppo di un prodigioso numero di anelli, ciascuno dei quali alla sua volta si sviluppa sino alla completa formazione degli organi sessuali. La tenia adulta costituisce quindi una gradazione non interrotta, di ogni grandezza dalla testa in poi, dove gli anelli appena si possono riconoscere ad occhio nudo, sino alla estremità caudale, sulla quale la lunghezza di essi raggiunge $^1/_4$—1 pollice.

Solo il succo gastrico dell'uomo, i cui organi interni hanno una certa rassomiglianza con quelli del porco, giusta le ricerche fatte finora, è in grado di lasciare sfuggire l'embrione mercè la fusione della capsula del cisticerco. Ogni individuo che alberga una *taenia solium*, trovasi quindi nel pericolo, allorchè le proglottidi madri, mercè i movimenti antiperistaltici, giungono nello stomaco, di divenire affetto dalla cisticercosi, nella istessa maniera appunto come il porco. Che questo fatto non sia raro a verificarsi, lo dimostrano i reperti delle sezioni: così il RUDOLPHI a Berlino sopra 250 cadaveri ne trovò 4—5 nei quali specialmente i muscoli erano invasi dai parassiti. Il numero di essi dipende naturalmente anche dalla gravezza dalla infezione, ma nell'uomo, per ragioni facili a intendersi, è d'ordinario poco considerevole, sebbene ci siano dei casi, in cui meglio di 50 cisticerchi siansi trovati nel solo cervello. L'opinione finoggi comunemente abbracciata, che il cisticerco della tenia mediocanellata non si verifichi nell'uomo, è secondo il KUCHNMEISTER una opinione erronea.

Vogliamo a questo punto menzionare ancora la biologia di un altro verme vescicolare che s'incontra nell'uomo, il quale come *taenia Echinococcus* si riscontra nel cane, specialmente nel cane del beccajo, nel mastino e nel bracco, come del pari nel lupo, nello siacallo. La vescica dello echinococco si contradistingue per una considerevole crescenza. Essa raggiunge spesso la grandezza di una testa di uomo o più, quando il suo accrescimento non è arrestato da influenze esterne o della morte del suo ospite. Si manifesta in tutti gli organi, ma sceglie con predilezione per sua sede ordinaria il fegato. Essa consiste in una sottile vescica, la quale è ripiena di liquido. Sferica nello stato giovanile, la vescica di echinococco prende sempre nel crescere varie direzioni laddove le si oppone la più piccola resistenza. Ugualmente, come nel cenuro, noi troviamo nello interno della vescica un gran numero di teste, le quali pertanto non promanano dal corpo vescicolare, ma dalla parete di particolari capsule germinali, che stanno attaccate alla superficie interna del corpo vescicolare. Frequentemente nella vescica di echinococco formansi vesciche figlie, che crescono sino alla grandezza di un uovo d'oca e possono risscontrarsi in gran numero nella vescica madre. Le vesciche figlie si generano

nella coticola, la quale, di una considerevole spessezza, mostra particolari stratificazioni attraverso le quali si sviluppano le vesciche. Talora avviene, che nelle vesciche da echinococco non si rinvengano nè capsule germinali nè vesciche figlie.

La genesi della vescica di echinococco è completamente simile a quella di tutti gli altri vermi vescicolari: essa si sviluppa, come si è già detto, dallo embrione, che deriva dalla *taenia Echinococcus,* un cestode piccolissimo che diviene lungo al più 4 mm. La sua sede ordinaria è l' intestino tenue del cane, dove fra i villi intestinali se ne trovano talora infiniti esemplari. Sperimentalmente si può produrre la *taenia Echinococcus*, facendo mangiare al cane vesciche di echinococco. Si ottiene d'altra parte il verme vescicale, quando le proglottidi mature della tenia sono somministrate ad appropriati animali, come ai majali. Si sono istituite molte ricerche in proposito ed esse hanno offerto la opportunità d' imparare a conoscere anche la biologia di questo cestode in tutti i suoi stadii.

Si è detto dal KÜCHENMEISTER, che la *Taenia Echinococcus* potrebbe per avventura trovarsi anche nell'uomo, tostochè mediante l'apertura di un sacco di echinococco nello intestino il contenuto della cisti viene a versarsi insieme con le sue uova nello interno del canale intestinale. Fino ad ora manca intanto una diretta osservazione sul riguardo. In 36 casi comunicati dal DAVAINE [9]), nei quali i sacchi di echinococco si erano svuotati nello intestino ed in 32 altri casi dove ebbe luogo la perforazione attraverso i bronchi, non ostante un attento esame la *Taenia Echinococcus* non potette rinvenirsi nello intestino umano.

Agli elminti che vivono nel canale intestinale dell' uomo appartengono:

I. I cestodi:

1. *Taenia solium.* 2. *Taenia mediocanellata.*
3. *Bothriocephalus latus:*

II. I Nematodi:

1. *Ascaris lumbricoides* 4. *Anckylostoma duodenale*
2. *Oxyuris vermicularis* 5. *Trichina spiralis*
3. *Trichocephalus dispar* 6. *Anguillula*

III. I Trematodi.

1. *Distoma hepaticum* 2. *Distoma haematobium*

Accenneremo in questo luogo soltanto le cose principali. (Per maggiori dettagli si consultino i relativi articoli speciali).

1. Cestodi. I rappresentanti principali sono: la *taenia solium*, la *taenia mediocanellata*, il *bothriocephalus latus*. Qui appartiene inoltre la *taenia elliptica*, tenia del gatto, ch'è verosimilmente identica alla tenia del cane, *taenia cucumerina.* Questo verme nastriforme che vive nello intestino tenue dei cani e dei gatti, in rari casi si sviluppa anche nell'uomo. Vi appartengono pure la *taenia nana* (V. SIEBOLD), tenia egiziana; la *taenia flavopunctata* (WEINLAND); la *taenia acanthotrias*, verme nastriforme a triplice contorno; la *taenia lophosoma* e la *taenia marginata.* Dei botriocefali bisogna menzionare ancora il *Botriocephalus cordatus* ed il *cristatus.*

Le tenie rappresentano colonie di animali disposte in serie successive in forma di nastro, della lunghezza di 2—3 metri, nelle quali scorgesi facilmente una distinta articolazione. Ogni anello, proglottide, è un animale separato, che rimane pel maggior tempo della sua vita in unione cogli altri anelli o membri del tronco dell'animale.

Ciascuna proglottide contiene gli organi sessuali maschili e femminili. La forma dei pezzi articolati è rettangolare o quadrata: la loro grandezza e lo sviluppo sessuale aumentano coll'allontanarsi dalla testa. D'ordinario gli anelli sono disposti reciprocamente in guisa, che i più piccoli sono trasversalmente oblunghi: indi seguono tutti i passaggi alle forme di proglottidi quadrate o bislunghe secondo l' asse. Verso il davanti la catena si assottiglia in un pezzo corto, sottile e non articolato, il collo, al quale si attacca l'apparecchio di attacco per tutto il tronco dell'animale, la testa. La testa *taenia solium* che ha la grandezza di un capo di spillo, è rotonda e mostra *taenia* in avanti una prominenza alquanto sporgente, rostello, la cui base è circondata da una doppia corona di 26 uncini, donde anche il nome di *armata.* Verso la corona degli uncini si aggruppano inoltre simmetricamente 4 ventose che si posson discernere facilmente anche ad occhio nudo. L'opinione sostenuta dal Bremser per il primo, che la *taenia solium* col crescere della età viene a perdere la sua corona di uncini, fu accettata generalmente per lo innanzi, sino a che, mercè le splendide ricerche del Küchenmeister non fu chiaramente giustificata la separazione in due specie della *taenia solium* e della *taenia mediocanellata.* Da quelle risultò, che la forma inerme del verme nastriforme è caratterizzata non solo dalla assenza della corona degli uncini, ma ad un tempo anche dalla mancanza del rostello, non che dalla considerevole grandezza e forza delle ventose. Mostra inoltre essa d' ordinario un' apparenza più corpulenta e fa vedere una più ampia diramazione dell' utero. Non è il più delle volte difficile nei casi speciali distinguere anco senza le lenti la *taenia solium* dalla *taenia mediocanellata*, quando si prende in considerazione la forma molto caratteristica della testa, la grandezza e l'aspetto più grosso delle proglottidi e la struttura dell' ntero. Risalta innanzi tutto nella *taenia mediocanellata* la considerevole grossezza della testa e la sua forma più quadrangolare; e l'uno e l'altro carettere dipendono da ciò, che le quattro ventose presentano uno sviluppo molto più poderoso che nella *taenia solium.* La corona di uncini ed il rostello mancano completamente.

Il collo della *taenia mediocanellata* è d' ordinario molto breve, ha soli pochi millimetri di lunghezza, mentre nella *taenia solium* è lungo circa 3 cm. Non sono poi del tutto costanti le diversità che offre la formazione dell'utero. Mentre l'utero della *taenia solium* è costituito da un canale longitudinale decorrente nella linea mediana delle proglottidi, dal quale si distaccano da ogni lato quasi ad angolo retto 7—10 rami collaterali, che mostrano solo sbocchi corti ed ugualmente larghi, l'utero della *taenia mediocanellata* offre da ogni lato un maggior numero di rami collaterali, che giungono fino a 18. Questi si dividono di bel nuovo dicotomicamente, in guisa che il numero degli sbocchi arriva a 80 e più. Oltracciò la *taenia mediocanellata* è ordinariamente anche più lunga della *taenia solium.* Notevolmente più lungo ancora è il *bothriocepalus latus*, che può avere la lunghezza di 6—8 metri. Il botriocefalo ha la medesima struttura delle tenie, ma mostra differenze facilmente riconoscibili. Innazi tutto la sua testa non è rotonda od angolosa, ma è bislunga, claviforme, senza corona di uncini, appiattita da avanti in dietro. Ad ambo i lati vi è una ventosa scanalata, la quale verso il vertice finisce in una fovea piana. Il collo è filiforme, sottile; le proglottidi sono vistosamente larghe in rapporto della loro lunghezza donde la denominazione " di tenia larga „. Distinguesi un lato ventrale ed un lato dorsale; su ambo le superficie, limitato da due piccole strisce, si riconosce un campo mediano, che sporge come un rilievo. Su questa prominenza, a differenza delle tenie che hanno a' lati alternativamente l'apertura dei loro

organi sessuali, trovasi il poro genitale. Il distacco del botriocefalo avviene per lo più in catene più lunghe: gli ultimi anelli della catena distaccata d'ordinario non contengono più uova, poichè queste sono state già vuotate nello intestino e cacciate via colle deiezioni, ma sempre senza indizio di un qualsiasi sviluppo. Le uova istesse sono di una forma ovale, provviste ad una estremità di un' opercolo.

II. Nematodi: I. Ascaride lombricoide, lombrico. Questo parassita che somiglia al verme di terra ha separati i sessi. La sua forma è allungata, cilindrica, acuminata più verso il davanti che verso dietro. Il maschio raggiunge sino a 25 cm. di lunghezza, 2—3 mm. di spessezza. La femmina sino a 40 cm. di lunghezza e sino a 5—5 mm. di spessezza. La testa mostra tre piccole sporgenze, labbra, tra le quali sta la bocca. L'esofago è corto, il canale intestinale dritto, di un colorito brunognolo. Il tubo scrotale è situato nella sezione posteriore tra numerosi avvolgimenti, che traspariscono attraverso la parete del corpo. L' apertura degli organi sessuali maschili giace in vicinanza della estremità caudale, ch'è per lo più arrotolata: frequentemente sporgono dall' apertura cloacale due *spicule* chitinose. La vulva della femmina, una fenditura lunga 6—8 linee, è situata dietro il terzo anteriore. Gli ovidutti sono circa 10 volte più lunghi del corpo. Le uova, circa 0.05—0.06 mm. lunghe, sono alla loro superficie fornite di piccole gibbosità acuminate insopra. Esse sono emesse in gran copia colle scariche ventrali. La sede ordinaria di questo parassita è l'intestino tenue, ed esso si sviluppa quivi con grandissima frequenza tanto negli adulti che nei bambini. Sol di rado se ne trova un solo, per lo più sono in parecchi. Si conoscono nella letteratura dei casi, in cui un individuo ha cacciato in pochi giorni molte centinaja di lombrichi. Gli ascaridi hanno la particolarità, che talvolta abbandonano la loro sede comune e migrano verso lo stomaco, l'esofago, i bronchi ed il naso.

2. L'Ossiuro vermicolare, dalla coda acuminata, frequentissimo parassita dell' uomo, è un verme cilindrico piccolo, bianco, che si assottiglia verso i due estremi. Il maschio è lungo 2.5—5 mm. e grosso 0.15 e 0.2 mm. La femmina ha una lunghezza di 10—12 mm., ed una spessezza di 0.4—0.6 mm. Nel maschio la estremità addominale è alquanto arrotolata: in vicinanza dello sbocco cloacale sporge frequentemente la spicola *(spiculum)* ondulata. Nella femmina quest'ultima è distesa ed acuminata. La vulva sta nello estremo posteriore del terzo anteriore del corpo. L'utero è rivolto indietro. Le uova, delle quali ciascuna femmina produce molte migliaja, sono lunghe circa 0.05 mm. larghe 0.02 e probabilmente provviste di una specie di opercolo. Talora esse contengono già l' embrione della forma di un girino. Le uova conservano la loro vitalità per un certo tempo. La sede degli ossiuri è l'intestino dell' uomo, in cui essi attraversano tutte le fasi del loro sviluppo. Quando per caso sono state ingerite insieme coll'alimento le uova degli ossiuri, il succo gastrico scioglie i loro involucri e sfuggono i giovani embrioni. Immediatamente essi migrano verso l'intestino tenue, dove crescono e raggiungono la loro maturità sessuale. Dopo il loro accoppiamento essi pervengono nello intestino cieco, ove rinviensi specialmente la femmina, mentre il maschio muore ed è espulso. Più tardi le femmine migrano verso l'intestino retto per quivi deporre le loro uova. Frequentemente allora, specie in tempo di notte, escono al di fuori e dànno con ciò occasione, come vedremo, ad una serie intera di molestie.

3. Tricocefalo dispari, verme in forma di frusta. Il maschio è lungo 40—45 mm., la femmina fino a 50 mm. L'estremità posteriore più

spessa, che raggiunge quasi due terzi della lunghezza del corpo, nel maschio è avvolta a spirale, nella femmina è solo debolmente ricurva. L'orifizio anale e quello degli organi sessuali maschili si riuniscono in una cloaca, donde sporge la spicula. La vulva è situata al principio della ispessita porzione posteriore del corpo, ch'è occupata dall'utero turgido di uova. Le medesime in forma di botte e con grosso guscio sono circa 0·05 mm. lunghe e 0·03 mm. spesse; oppongono alle influenze esterne una grandissima resistenza ed hanno bisogno di mesi pel loro sviluppo. Le sorti ulteriori degli embriomi, come il modo di immigrazione nel tratto intestinale, non sono adesso chiarite ancora a sufficienza. D'ordinario il tricocefalo vive nel cieco, dove in un individuo si trovano per lo più solo in numero di 10—12, e raramente di più.

4. Anchilostoma duodenale (*dochmius duodenalis* o *strongylus*). Questo parassita bianco giallastro od anche rossiccio, abbastanza grosso, fu la prima volta scoperto nel cadavere umano dal Dubini a Milano. Il Bilharz, Pruner e Griesinger constatarono la sua presenza in Egitto, ed il Griesinger mise pel primo il parassita in rapporto di dipendenza con la clorosi egiziana. Dal Wuchezer fu riconosciuto qual causa della clorosi tropicale. Più tardi, durante la costruzione del tunnel del Gottardo, si constatò che esso era la cagione dell'anemia dominante negli operai del traforo. In Germania fu riscontrato nei lavoranti ai forni di mattoni presso Bonn (Menke), più recentemente anche nei mattonieri nelle vicinanze di Koln (Leichtenstern) ed anco in altre località in una gran serie di casi. Probabilmente tali reperti verranno ad aumentarsi anche da altre regioni, dopo che l'attenzione dei medici è stata rivolta a questo parassita ed alle sofferenze prodotte dal medesimo.

Nelle autopsie degl'individui che hanno ospitato questo parassita, trovansi le pareti del duodeno e del digiuno fortemente ecchimosate; nelle singole ecchimosi è impiantato il parassita ed in una maniera così solida, che deve esserne staccato con forza. Il maschio raggiunge fino a 10 mm. di lunghezza, la femmina 12—18 mm. Il corpo è di forma cilindrica, alquanto ispessito verso il davanti: in ambo i sessi la porzione cefalica è un po' ricurvata verso il dorso. La bocca è larga, disposta a sbieco ed inclinata pure verso il dorso. La capsula orale in forma di campana mostra nell'apertura anteriore quattro denti uncinati chitinosi, contro i quali trovansi opposti sul margine dorsale della capsula boccale due piccole eminenze chitinose a modo di denti. Il canale intestinale è abbastanza largo, ripieno di sangue, donde il colorito spesso rossastro del parassita. La borsa nella porzione posteriore maschile è più larga che lunga. La spicula molto sottile e lunga. La vulva è situata dietro alla metà del corpo. Vagina corta con utero anteriore e posteriore e con un lungo tubo ovarico annesso. Le uova di figura ovale hanno 0·044 mm. di lunghezza e 0·023 mm. di larghezza. Già dopo 24 ore dalle uova pervenute al di fuori sviluppansi gli embrioni rabditiformi che sotto condizioni favorevoli sono in grado di vivere lungo tempo all'aperto.

5. *Trichina spiralis.* Riguardo a questa si consulti il capitolo Trichinosi.

6. Anguillula. Presso i soldati francesi reduci dalla Cocincina nell'anno 1876 il v. Normann trovò nelle dejezioni alvine di quelli, affetti dalla così detta diarrea della Cocincina, un parassita, che fu ritenuto quale agente causale del morbo e venne designato col nome di *Leptotera stercoralis.* Il Bavay trovò ancora un altro parassita molto simigliante al precedente, che egli denominò *anguillula intestinalis.* Mercè le ricerche del Leuckart e Seifert [10]) fu stabilito, che l'*anguillula stercoralis* non si deve considerare qual parassita a sè, ma non ostante la maturità degli organi sessuali, solo

come una generazione intermedia, che s' interpone nel ciclo evolutivo dell' *anguillula intestinalis.* I piccoli vermicciattoli lunghi 0·22 mm. e larghi 0·16 mm., forniti di vivace movimento, si sviluppano già dopo 36 ore, in opportune condizioni di covatura, sino alla completa formazione degli apparecchi sessuali. Gli embrioni fuoriusciti dalle uova hanno grande rassomiglianza colle forme giovanili della prima generazione. Accade poi un rivestimento delle larve, dopo del quale non restano verosimilmente a lungo in vita, se non può aver luogo in favorevoli condizioni un trasporto sopra ospiti convenienti. A fianco dell' anchilostoma duodenale questo parassita è stato ritrovato anche nei minatori di Schemnitz e Kremnitz. Dalle esperienze fatte sinoggi non risulta con chiarezza, se esso in effetto sia la causa dei fenomeni enterici.

III. Trematodi. 1. Il Distoma epatico (mignatta del fegato) ha circa 28—32 mm. di lunghezza. La parte anteriore del corpo ha una forma conica. La porzione posteriore è piuttosto arrotolata in forma di lamina ed assottigliata gradatamente in dietro. Ambedue le ventose stanno l'una vicino all'altra. Fra esse sta il poro genitale. Le uova sono ovali, fornite di guscio, e rassomigliano alle uova del Botriocefalo largo. Il distoma epatico è in generale un raro parassita dell'uomo e solo di quando in quando in pochi esemplari è stato rinvenuto sinora nei condotti biliari e nella vescichetta della bile, mentre poi s'incontra più frequentemente nei nostri diversi erbivori domestici, specialmente nelle pecore, capre, conigli. Secondo il LEUCKART l' infezione accade per l'uso delle piante di palude, specialmente del crescione, le quali sogliono albergare le forme giovanili dei parassiti.

2. Distoma ematolio. È stato scoperto nell' uomo la prima volta nel 1851 dal BILHARZ in Egitto. Il parassita vive comunemente in gran copia nella vena porta e nelle sue ramificazioni, nelle vene dello intestino retto e della vescica. In Egitto, secondo il BILHARZ, suole essere frequentissimo, in Europa è stato osservato finora sol di rado. Il parassita lungo circa 12—14 mm. porta nella porzione anteriore del corpo due ventose; la porzione posteriore forma coll' arrovesciarsi dei margini laterali un canale, dove è situata la femmina lunga circa 16—19 mm. Le uova sono abbastanza grandi, lunghe 0·12 mm. e larghe 0·04 mm. L'embrione fornito di ciglia, schiuso dall'uovo, vive verosimilmente nell'acqua: non è ancora chiarito se col mezzo di essa è trasportato direttamente nel corpo umano o se ha bisogno di un ospite intermediario. L' embrione, che a preferenza nei bambini si sviluppa copiosamente, vive del sangue del suo ospite e produce un'anemia che mena ad un completo marasma. In altri casi ha luogo ematuria, formazione di calcoli vescicali, coliche, tra i quali fenomeni spesso avviene la morte.

Etiologia. Le splendide ricerche del KÜCHENMEISTER hanno, come abbiamo già fatto notare, stabilito, che la comparsa delle tenie dipende unicamente dal trasporto ed ulteriore sviluppo dei cisticerchi vivi nel canale intestinale dell' uomo. Chi mangia soltanto la carne bollita, ben arrostita e abbrustolita non ha a temere nessuna infezione, quand'anche la carne fosse infetta. Le tenie quindi si sviluppano con predominio nelle regioni, dove è comunissimo l'uso della carne cruda o il modo di preparare le vivande carnee è difettoso, e dove l' ispezione sanitaria del macello non è fatta con rigore. Con ciò si spiega, come già osservò il BRUNERT, la ricorrenza endemica delle tenie fra i popoli nomadi che si pascono a preferenza di cibi animali (Abissini) e d' altra parte la rara comparsa fra le popolazioni che quasi esclusivamente si nutrono di vegetali, come gli Egiziani, gl'Hindi, i Malacchi. In Abissinia è addirittura una rarità il vedere rispettata dalle tenie questa o quella persona. Solo i ricchi della contrada, che hanno a sdegno di man-

giare la carne cruda, ed i certosini che cibansi soltanto di pesci sono, secondo l'ALBERT, liberi dalle tenie. Anche nelle nostre regioni noi osserviamo che, quanto più la gente mangia carne, tanto più frequentemente si sviluppa in essa la tenia. Ond'è che troviamo la tenia più frequente nella Germania del nord, che nella Germania del sud. Nelle contrade, in cui regna specialmente il mal suino e la carne di majale si mangia frequentemente allo stato crudo, quivi prevale la tenia *solium,* come là dove si usa la carne di manzo, vedesi predominare la tenia mediocannellata. Atteso le facilitazioni del commercio e del transito si spiega in ogni modo l'importazione e diffusione della tenia. Nè ci possiamo più meravigliare, se in regioni, dove fino ad ora si osservò soltanto la tenia solium o mediocannellata noi vediamo qua e là apparso il Botriocefalo e viceversa.

Le tenie occupano una estensione geografica abbastanza grande. Veggonsi dominare a preferenza nella penisola iberica, in Italia, Francia, quasi in tutta la Svizzera, nei Paesi Bassi, in Germania, Inghilterra, Scozia, nella Turchia, ia Grecia, nelle isole del Mediterraneo, in Siria, Arabia, India, nell'Arcipelago indiano; inoltre in Egitto, Abissinia, nelle terre dei negri, nelle coste dell'Africa del nord, specialmente Algieri, nelle coste orientali africane, nella regione del capo, infine nell'America del nord, nella Georgia e nel Brasile. Da tutte queste parti si hanno relazioni intorno alla ricorrenza delle tenie, solo non vien fatta una rigorosa distinzione tra la tenia *solium* e la tenia mediocanellata.

In un territorio relativamente piccolo è stato finoggi trovato il Botriocefalo largo. È nota la sua frequenza nelle coste nord-est della Svezia e certo lungo la costa del golfo di Botnia, mentre nelle coste del mar Caspio è stato osservato molto più di rado. In Haparanda non vi è quasi casa, dove una o più persone non soffrono il Botriocefalo. In Russia, specialmente nelle coste del golfo di Finlandia esso non è punto un ospite raro. A Pietroburgo, secondo un computo del ATTENHOFER un 15 $^0/_0$ degli abitanti è travagliato dal botriocefalo. Considerevolissimo è il suo predominio nella Svizzera orientale, e precisamente, come ha riferito il LEBERT, sulle rive del lago di Ginevra e di Neuenberg e nei confinanti distretti francesi sud-est. Sporadicamente la sua comparsa è stata osservata a Norimberga, Heilbronn, Monaco, Amsterdam e Greifswald ed in altre località, in parte sopra persone, che si erano precedentemente infettate con un soggiorno in Svizzera ed in Russia, ma in parte ancora sopra persone che da lunghi anni non avevano abbandonato la propria dimora. Il BOLLINGER[11]) opina che il dominio del parassita si estenderà ancora ad altri luoghi mercè l'aumento del traffico estero e mercè l'importazione dei pesci di lago, che in questi ultimi anni è andata sempre più crescendo.

Recentemente si è dimostrato ancora dal BRAUN[12]), che il botriocefalo, stando all'analogia cogli altri vermi nastriformi, possiede il suo stato di cisticerco. Il BRAUN trovò nella carne dell'*ésox lucius*, un luccio, ed in quella della *Lota vulgaris*, il ghiozzo un cisticerco, che dato a mangiare ai gatti produce il Botriocefalo largo. Si potè quindi ammettere con probabilità che la invasione del Botriocefalo avvenga d'ordinario mediante l'uso della carne di pesce panicata. Tal supposizione divenne piena certezza mercè lo esperimento sull'uomo. Tre studenti, ne'quali erasi constatata l'assenza del Botriocefalo, tranguggiarono alcune vescichette; le cure espulsive fatte dopo parecchie settimane rivelarono la presenza dei Botriocefali.

Mentre per lo passato si riteneva quale un caso strano il vedere dei piccoli bambini molestati da un ospite così importuno come la tenia, oggi non vi è più dubbio che siano sempre le stesse le cause che adducono

nel corpo i cisticerchi, tanto nel bambino quanto nell' adulto. La mancanza di nettezza o l' uso di carne cruda favoriscono senza eccezione l' importazione di essi. Il WEISS a Pietroburgo riferisce di avere constatato frequentissimamente la tenia nei bambini, dopo che ebbe adoperato la carne cruda come mezzo prediletto contro le diarree della infanzia. Che i vermi a nastro trovinsi il più frequentemente che mai nella età media, questo fatto ha le sue speciali ragioni, che possonsi dedurre più o meno dalle occupazioni e dal metodo di vita in questa età. Col saggiare la carne cruda, o la imbottitura della salsiccia o per la circostanza che si mettono in bocca coltelli imbrattati da cisticerchi o si tagliano con essi altre sostanze alimentari, sogliono con grande frequenza infettarsi specialmente i macellai, le cuoche ed i trattori.

La possibilità di un' auto-infezione, di una cisticercosi dell' uomo, accade specialmente per gli ospiti della *taenia solium*. Mercè l'atto del vomito, le proglottidi mature possono capitare nello stomaco, dove poscia, mediante l' azione del succo gastrico, gli embrioni divengono liberi e cominciano le loro migrazioni. Ma i portatori delle tenie o infettano se stessi o chi sia loro d'intorno pel difetto di pulizia o per la disaccortezza nel manipolare le proglottidi staccatesi od i vermi espulsi. Inoltre le uova degli elminti possono essere trasportate all' uomo per mezzo degli animali domestici, specie per mezzo del cane nell' atto dell' annasare, del leccar le mani o colle carezze. Di qui segue che da per tutto, dove, come in Islanda, l' uomo è costretto a vivere in stretto contatto col cane, la malattia degli echinococchi non appartiene alle rarità.

Sono oggi ancora oscuri i rapporti etiologici dell' ascaride lombricoide, dell' ossiuro vermicolare e del tricocefalo dispari. Dalle uova del lombrico conservate in luoghi umidi si sviluppa dopo l' elasso di parecchi mesi un embrione vermiforme. Non si sa ancora oggidì per qual via il medesimo perviene nel tubo digestivo dell'uomo. Il KÜCHENMEISTER ammette che il giovane germe penetri nell'uomo col cibo, specialmente coi vegetali o con l'acqua da bere, quando per avventura un ospite intermedio non cagioni la infezione. Neanco è conosciuta con sicurezza la biologia degli ossiuri e dei tricocefali; in ambedue par che sia sfuggito l' ospite intermedio. Il VIX e KÜCHENMEISTER ammettono, che gli embrioni che scappan fuori ancora nello interno del canale intestinale a fianco degli animali maturi possono svilupparsi sino alla maturità del sesso. È probabile che le uova con embrioni maturi pervengano accidentalmente nello stomaco di un uomo, dove i gusci sono sciolti e gli embrioni divengono liberi. I portatori degli embrioni sembrano più tardi infettarsi sempre da capo, donde la ostinatezza della malattia.

Il trasporto dell' anchilostoma duodenale avviene senza ospite intermediario. Le fecce dei lavoratori della terra, affetti dall'anchilostoma, contengono d' ordinario numerose uova, che in suoli umidi coll' afflusso dell' aria si sviluppano subito sotto condizioni favorevoli in larve, le quali s' incapsulano e, come mostrano le ricerche del LEICHTENSTERN[12]), possono rimanere mobili per molte settimane. Alla importazione delle larve incapsulate offre ampia occasione il fatto che esse arrivano direttamente con l' argilla nel tratto digestivo e che il loro trasporto si effettua per mezzo dell' acqua da bere.

Sintomatologia e diagnosi. Per le tenie: In nessun altro campo della patologia si sono espressi, a riguardo della sintomatologia, pareri così contraddittorii come sopra i fenomeni e gl' incomodi, che vengono provocati dalla malattia della tenia. Mentre per l' addietro, una infinità di fenomeni

morbosi, dei quali non si sapeva dare nessuna spiegazione, fu messa in rapporto con l'accidentale presenza di un verme nastriforme, vi furono in cambio dei medici che ritennero la tenia come un parassita totalmente innocuo; che anzi da alcuni fu attribuita agli elminti una salutare influenza su certi stati morbosi. Col perfezionamento dei metodi di ricerca e colle progredite conoscenze di anatomia patologica un gran numero di malattie cessò di appartenere alla serie di quelle che si facevano dipendere dalla presenza delle tenie. Ma d'altra parte si cadrebbe in grande errore, se si giudicasse la tenia perfettamente innocua all'organismo.

In generale si può dire, che il numero, la varietà e l'intensità delle sofferenze prodotte dalle tenie dipendono dalla costituzione del relativo malato. G'individui deboli, sensibili, avranno naturalmente a soffrire per la presenza di una tenia più degl'individui forti e robusti. Vi sono pazienti che hanno albergato da lunghi anni i parassiti senza accorgersene, senza che abbiano sperimentato il menomo segno di una elmintiasi. D'altra parte nelle persone sensibili il numero delle sofferenze è straordinariamente grande.

In tutt'i casi il più sicuro sintoma del mal della tenia è costituito dalla uscita delle proglottidi, che ora avviene spontaneamente ora con la defecazione, e certo nella tenia mediocanellata la fuoriuscita spontanea delle proglottidi sembra essere più frequente che nol sia nella tenia *solium*. Nel Botriocefalo l'uscita si effettua in catene lunghe parecchi piedi. Spesso vi sono speciali cause occasionali, come l'uso di cibi molto salati o dei mirtilli, delle insalate ecc., che ne determinano la espulsione. In rari casi il distacco delle proglottidi avviene mercè gli atti del vomito. Dal DAVAINE sono stati comunicati cinque casi di tal natura, nei quali furono vomitate ora singole proglottidi, ora pezzi di tenia lunghi un braccio. Intorno a casi simiglianti hanno riferito lo SCHENK, SEEGER, REBSAMEN ed altri. Il KUCHENMEISTER vide fuoriuscire delle proglottidi attraverso un'abnorme comunicazione dello intestino con le pareti addominali; un altro caso simile è stato comunicato dal v. SIEBOLD. Mercè la presenza di una fistola vescico-rettale nei casi del DARBON e BURDACH si cacciarono delle proglottidi coll'urina.

Mentre l'uscita delle proglottidi e il più sicuro e talvolta anche l'unico sintoma della esistente elmintiasi, l'intera serie degli altri sintomi solo con una probabilità di gran lunga minore può menare alla conclusione della presenza di una tenia. Ai sintomi locali, che abbastanza frequentemente si osservano nei malati di tenia, appartengono le coliche, che ora spontaneamente si manifestano a stomaco digiuno, ora dopo l'ingestione di certi cibi. Molti pazienti asseriscono, che essi dopo l'uso di determinate vivande sono stati presi da forte malessere; e sono per lo più i cibi molto salati e conditi che cagionano disturbo alla tenia, la stimolano ed eccitano a vivaci movimenti. S'intende chiaramente, che le tenie possono agire sul canale intestinale quali corpi stranieri e sul tratto da esse occupato possono esercitare una forte irritazione. Gli uncini chitinosi che si approfondano perforando nella membrana mucosa debbono in certe circostanze dare occasione ad uno stimolo traumatico di non poco momento. I catarri intestinali, scariche ventrali diarroiche, costipazione, dolori in determinate parti dello addome, sono non di rado i fenomeni concomitanti della tenia. Certi cibi sogliono essere dagli ammalati di tenia tollerati a meraviglia, come, innanzi tutto, i dolci ed i latticinii, dopo l'uso dei quali i tormini veatrali diminuiscono e danno luogo ad un relativo benessere. Mentre da una parte si manifesta grande avversione per certi cibi, disgusto a mangiare e perdita di appetito, dall'altra parte poi ci è golosità per le vivande piccanti od una fame canina. Quali sintomi gastrici predominanti si osservano facilmente vomiti, specie a sto-

maco digiuno, rutti cattivi, flusso salivare, bruciore di stomaco, gusto amaro nella bocca, di guisa che, talvolta quando non è venuto fuori ancora nessuna, proglottide, sorge il sospetto di una malattia primaria dello stomaco.

A fianco di questi sintomi locali esistono in un numero di ammalati di tenia, soli od in compagnia dei fenomeni gastrici, una serie di sintomi generali o riflessi. Nel giudizio dei quali, antecedentemente, per effetto d'inesattezza ed ignoranza delle condizioni patologiche, ebbero luogo numerose confusioni ed esagerazioni, le quali non potrebbero più reggere ad una severa discussione critica. Ma il negarli del tutto, non pare sia cosa giusta. Il BETTELHEIM [14]) fa rilevare con ragione, che uno stimolo, che parte da una piccola ed a stento ravvisabile cicatrice cutanea e può fuor d'ogni dubbio provocare talora epilettici, non debba essere sempre uno stimolo più forte o più atto a suscitar crampi, di quel che sia lo stimolo che esercita una tenia armata di corone di uncini e di ventose, impiantata sulla membrana mucosa ecchimosata. In ogni singolo caso servirà quindi di norma pel giudizio il ricercare se le sofferenze manifestatesi sin dal principio del mal della tenia cedono, qual puro fenomeno nervoso, subito dopo la scomparsa della causa produttrice o se persistono tuttavia. Nel quale ultimo caso esse naturalmente debbonsi considerare come complicanze morbose del tutto accidentali.

Tra i fenomeni generali vogliono essere menzionati i disordini di nutrizione, che si avverano assai più nelle persone delicate e deboli che negl'individui forti. Si hanno inoltre senso di generale debolezza, aspetto pallido, diminuzione delle forze, abbattimento, stanchezza, svogliatezza al lavoro, cattivo umore.

Fra i fenomeni nervosi provocati da parte dell'intestino per la presenza della tenia debbonsi indicare: l'epilessia, l'isteria periodica, la corea, i tremori nervosi, l'ipocondria, la tristezza di animo, i crampi clonici, il prurito nasale, gli accessi di vertigine, i dolori di testa ed altri. Da molti autori è stata negata l'epilessia qual conseguenza dell' affezione teniosa e solo si è ammesso una casuale complicazione della epilessia con la tenia: pure è un fatto, che vi sono indubitabilmente dei casi di tal genere di sicura osservazione. Casi simili sono stati comunicati p. e. dal KÜCHENMEISTER, BREMSER, ed HOMOLLE (Gaz. des hôp. 1876). Dai DAVAINE, COBBOLD ed altri sono stati inoltre raccolti numerosi casi, nei quali furono durevolmente rimossi degli stati nervosi di varia specie mediante le cure della tenia. S'intende che non vengono quì in considerazione quelle malattie nervose che sono provocate dai cisticerchi nello interno degli organi centrali.

Ad ogni medico capita tra i suoi ammalati di tenia un numero di pazienti, che soffrono la tenia imaginata, cioè a dire la tenia immaginaria. Persone, che precedentemente hanno avuto la tenia, sono inclinatissime ad ammettere, ogni qual volta osservano in sè degli accidentali sintomi locali o nervosi, che per l'addietro avevano osservato durante la loro malattia della tenia, che tali sofferenze s' abbiano a riferire alla presenza di una nuova tenia. Ognuno che ha avuto antecedentemente la tenia, e che ha imparato a conoscere le sofferenze che sono prodotte da essa, si spaventerà in alto grado e cadrà in angoscia solo che si mostrano nuovamente in campo dei sintomi che presumibilmente sembrano essere in rapporto con un novello parassita. È naturale che a ciò sono specialmente disposti quegl'individui che tendono all' isterismo od alla ipocandriasi. Questa ipocondria verminosa od anco detta teniofobia trovasi talora anche in quelle persone, che non erano state per lo innanzi travagliate dalla tenia, ma che avevano per caso letto od udito i sintomi della elmintiasi. Si va allora a rovistar subito affannosamente nelle scariche ventrali, sino a che si rinvengono finalmente dei

frammenti di sostanze alimentari indigeste e che si portano al medico qual corpo del delitto.

2. Ascaridi. La presenza degli ascaridi può restare addirittura senza sintomi, fino a che l'accidentale uscita di qualcuno non la svéli. Sarebbe pertanto non giustificato a trarre da ciò la conseguenza, che essi siano completamente indifferenti alla salute. Nei casi lievi essi dànno luogo soltanto a disturbi gastrici: mancanza di appetito, tendenza al vomito, digestioni irregolari, sensazioni dolorose che si localizzano specialmente nella regione ombelicale. I bambini mostrano una leggiera tumidezza del viso, occhi incavati con alone livido allo intorno: nel sonno avviene talora lo stridore dei denti, ed in molti casi esiste prurito nasale. Possono sorgere in campo fenomeni pericolosi, quando il numero degli ascaridi diviene considerevole, perchè allora, a causa del loro aggomitolarsi, minacciano da vicino la occlusione del lume intestinale. Si spiegherà ciò agevolmente chi è al giorno di casi come quello del VOLZ[15]), il quale in una ragazza di 12 anni vide uscire 900 ascaridi. In un caso osservato dal MOSLER[16]) e dal HOFFMANN, che ebbe un esito letale, i lombrici avevano in un bambino determinato un tumore doloroso nella regione ileo-cecale. Nè devesi tenere in non cale lo stimolo, che gli ascaridi, spesso in gran copia nello intestino, possono esercitare per via riflessa sul sistema nervoso integro nelle persone sensibili e nei bambini. Disordini visivi, uditivi, convulsioni, epilessia, corea, eziandio disturbi psichici sono stati a quando a quando osservati quali fenomeni riflessi. Un altro pericolo sovrasta, allorquando gli ascaridi abbandonano la loro sede ordinaria, l'intestino tenue, e pervengono nello stomaco, nell'esofago e nella laringe. Il MOSLER[17]) ha fatta recentissimamente una minuta descrizione della comparsa di tali parassiti nella laringe. Gli ascaridi più piccoli possono attraverso il dutto coledoco giungere anche nella cistifellea e nel fegato e dar poi quivi origine alla epatite suppurativa. Altri arrivano nelle loro migrazioni al dutto pancreatico, all'appendice vermiforme e vi provocano processi infiammatorî. Nel caso di profonde ulcerazioni nelle pareti intestinali vi è il pericolo, che per opera di essi possano avvenire perforazioni dello intestino.

3. Ossiuri vermicolari. Gli ossiuri sono i più frequenti parassiti dell'intestino dell'uomo. A seconda della loro sede e della loro quantità i disturbi da essi prodotti hanno ora una minore ora una maggiore intensità. Mentre un piccol numero di ossiuri presenta appena qualche sintoma, un grande sviluppo di essi, specie quando i parassiti si accumulano nel retto, dànno luogo a molestie sensibilissime. A causa dei loro movimenti serpentini nelle porzioni inferiori dell'intestino essi provocano un intenso prurito all'ano. Il medesimo diventa vivissimo tostochè i pazienti vanno a letto; perchè allora gli ossiuri escon fuori dell'ano e cagionano per questo e per la loro migrazione, spesso un insopportabile stimolo di prurito, che può essere sì forte, da impedire il sonno o renderlo inquieto. Si manifesta inoltre una serie di fenomeni consensuali nella sfera genitale, i quali tanto nei fanciulli quanto nelle giovinette dànno facile occasione all'onanismo. Le molestie divengono molto vive, quando gli ossiuri arrivano nelle giovanette alla vagina e nei fanciulli al prepuzio, dove cagionano prurito intenso, flusso bianco e balanite. Anche fenomeni riflessi di varia natura possono essere per mezzo di essi suscitati nel sistema nervoso. Sembra che accada solo in rari casi, che gli ossiuri migrino verso lo stomaco e da questo verso l'esofago e la bocca. Due casi simili sono stati osservati dal BRERA[18]) e dal SELIGSOHN.

4. Tricocefalo dispari. Come il precedente, esso, è un frequentissimo parassita dell'uomo, ed abita il cieco. Siccome trovasi per lo più solo in pochi esemplari, così ordinariamente non dà luogo a sintomi di sorta. Solo

quando accade un copioso accumulamento nel cieco o nel colon, per lo stimolo irritativo che producono i vermi incuneati nella membrana mucosa possono originarsi diverse sofferenze. Da una parte dànno luogo a catarri intestinali, e dall'altra parte ancora occasionano indubbiamente fenomeni irritativi riflessi sul sistema nervoso. La diagnosi del tricocefalo si può d'ordinario stabilire con certezza mercè la presenza delle uova nelle fecce.

5. Anchilostoma duodenale. Siccome questo parassita vive esclusivamente a spese del sangue del suo ospite, così, quando esso trovasi in gran copia, deve produrre i fenomeni dello impoverimento sanguigno. Nei casi leggieri della malattia i pazienti mostrano i segni dell'anemia, cioè una tinta pallida degl' integumenti cutanei, la quale spicca principalmente sulle membrane mucose. Si stancano facilmente, si sentono fiacchi ed incapaci a compiere un faticoso lavoro. Esistono palpitazioni cardiache, rumori venosi alla giugulare, polso accelerato. Se mediante un pronto metodo curativo non si ottiene un miglioramento o la guarigione, allora si stabilisce a poco a poco un marasma clorotico. Gl'infermi dimagrano; si manifestano edemi agli estremi ed alle palpebre. Ad ogni sforzo del corpo si presenta la dispnea. L'appetito è scarso: i pazienti si lagnano di una molesta pressione all'epigastrio, frequentemente avvengono diarree. Le fecce sono per lo più povere di bile, talvolta hanno una tinta sanguigna: l'urina abbondante e pallida. In un caso gravissimo il LEICHTENSTEIN osservò tumore di milza, come anche dolori ossei specialmente sullo sterno. Accadono talora di sera anche lievi aumenti della temperatura senza una cagione apprezzabile, la così detta febbre anemica. Eziandio con la migliore assistenza può questo stato protrarsi per mesi e fino per anni, se non vi si aggiungono morbi intercorrenti, ai quali gl'individui già malandati soccombono poscia facilmente. Non di rado sembra che si abbia una guarigione col cambiamento del clima e del metodo di vita; nel maggior numero dei casi avviene finalmente l'esito letale, quando non si è eseguita nessuna cura dell'anchilostomiasi. Quando esiste il sospetto della malattia, la diagnosi è resa sicura dal riscontro delle uova dell'anchilostoma nei materiali fecali. Pare che gli stessi parassiti viventi escano spontaneamente con le masse fecali solo in casi estremamente rari. (Il LUTZ ha fatto uno studio molto profondo sull'anchilostomiasi. Raccolta delle conferenze cliniche di Volkmann num. 255 e 256).

Terapia. (profilassi). Dopo che è stata rischiarata l'etiologia dei vermi intestinali, le misure profilattiche hanno acquistato una grande importanza. Poichè, sebbene in generale la prognosi dell' elmintiasi, non esclusa quella dell'anchilostomiasi, non sia da considerarsi punto come sfavorevole, pure in singoli casi possono essere provocate dai parassiti talune sofferenze anzi dei pericoli, i quali fanno apparire assolutamente indicata per tutti i casi la loro espulsione dal corpo. Nei casi in cui ci è nota la loro via d'immigrazione nell' organismo, com' è specialmente per le tenie e per gli anchilostomi, naturalmente le regole profilattiche diventano di più facile esecuzione e sono seguite da miglior successo. Innanzi tutto bisogna proibire la vendita e l' uso della carne suina e bovina panicata. Mediante una intensa cottura viene a cessare in ogni modo il pericolo di una infezione. In tutt' i luoghi, dove l' ispezione delle carni al macello è accuratamente fatta, lo sviluppo della tenia si è osservato di rado; ciò vale soprattutto per la tenia *solium*. La miglior difesa pertanto contro la tenia *solium* è stata offerta dalla *trichina spiralis*, in quanto questa ha limitato l' uso della carne suina cruda ed ha menato alla istituzione della visita delle carni (KUCHENMEISTER).

Una grande attenzione deve inoltre rivolgersi ai vermi che escono fuori del corpo, e precisamente rispetto alle proglottidi, la cui distruzione il BETTELHEIM consiglia che si faccia col fuoco. Solo mercè una distruzione completa e

mercè una accurata pulizia relativa agli escrementi, è possibile di evitare l'autoinfezione di stornare il pericolo che venga infettato lo spazio circostante. Ciò vale soprattutto a preservare di un contagio i nostri animali domestici. Molto facilmente i majali e i bovi vengono a contatto con le fecce umane. Come mediante un solo ammalato di tenia possa avvenire una infezione dei porci, serva d'illustrazione il seguente caso riferito dal MOSLER: In una tenuta presso Greifswald soffriva di tenia *solium* un birrajo ivi stabilito. Egli gittava giù le sue fecce in un cesso, la cui cloaca era sbarrata da un assito di tavole. Disgraziatamente un giorno vi penetrò dentro un branco di majali e grufolarono nella immondezza. In seguito di ciò 16 porci furono presi così violentemente dalla cisticercosi, che dopo alcune settimane parte di essi morì e parte dovette essere uccisa.

S'incontrano in pratica certe difficoltà nell'applicazione delle misure profilattiche contro l'anchilostomiasi, dappoichè riesce difficile persuadere del minacciante pericolo gli operai occupati nella lavorazione dei mattoni, d'incitarli a usare pulizia e precauzione specialmente nel bere agli acquedotti, e d'indurli a depositare i materiali fecali in determinati cessi; la disinfezione dei quali dovrebbe esser fatta di tanto in tanto.

Per quanto riguarda la terapia speciale si consulti il capitolo Antelmintici.

Letteratura: [1]) *De morbis liber IV Hippocr. op. ed. Kühn.* II, p. 366.—[2]) Bremser, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen, p. 65.—[3]) Steenstrup, Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842.—[4]) Rudol. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, pag. 671. Parasiten, bearb. von v. Siebold.—[5]) Küchenmeister, Ueber die Cestoden im Allgemeinen und die des Menschen insbesondere. Zittau 1853; inoltre: Prager Vierteljahrschr. 1852.—[6]) Leuckart, Die menschlichen Parasiten. I, 1863, II, 1870.—[7]) Mosler, Helminthologische Untersuchungen und Beobachtungen. Berlin 1864.—[8]) Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl., pag. 56.—[9]) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* Paris 1860, pag. 37. — [10]) Seifert, Die Darmparasiten des Menschen. Deutsche med. Zeitung. 1885, Nr. 10. — [11]) Bollinger, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXVI, pag. 281. — [12]) Braun, Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 52 e Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1883. — [13]) Leichtenstern, Ueber *Ankylostoma duodenale* bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 28 u. f.—[14]) Bettelheim, Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. Nr. 106.—[15]) Volz, Schmidt's Jahrbücher. 1845, I, p. 38.—[16]) Mosler und Hoffmann, Archiv für path. Anatomie. XVIII, pag. 246.—[17]) Mosler, Ueber das Vorkommen von Zooparasiten im Larynx. Zeitschr. f. klin. Medicin. VI.—[18]) Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. I. Aufl., p. 287.—[19]) M. Seligsohn, Oxyuriswanderung nach dem Munde. Centralzeitung für Kinderheilk. Nr. 19.

PEIPER.

Pavone.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NEL QUARTO VOLUME

N. B. Alla fine dell'operà seguirà un esteso indice analitico.